NOT TO BE TAKEN FROM THE LIBRARY

LIBRARY

Date 21st July 1959

Class Mark b.08 Accession No. 53701

1914

4a ~~130~~

Allied Haematology

Tropical Skin Diseases

Helminthes

Tropical Intoxications

TROPICAL DISEASES BUREAU
LIBRARY.

Nervous Disease & Insanity

LONDON SCHOOL OF HYGIENE
AND TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
23 JUL 1959

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21360303_0002

LSHTM
0011393426

Handbuch

der

Tropenkrankheiten

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **A. v. Baelz**-Stuttgart, Prof. Dr. **P. Bassett-Smith**-Haslar, **Kurt Behrend**-Neu-Rahlstedt, Dr. **P. van Brero**-den Haag, Dr. **V. Bruyant**-Lille, Prof. Dr. **A. Calmette**-Lille, Dr. **Carlos Chagas**-Rio de Janeiro, Prof. Dr. **R. Doerr**-Wien, Sanitätsrat Dr. **A. Eysell**-Kassel, Prof. Dr. **P. Knuth**-Berlin, Prof. Dr. **P. Krause**-Bonn, Prof. Dr. **W. B. Leishman**-London, Prof. Dr. **A. Looss**-Kairo, Dr. **W. G. Mac Callum**-Baltimore, Hofrat Dr. **L. Martin**-Diessen, Prof. Dr. **K. Miura**-Tokyo, Physikus Dr. **Otto**-Hamburg, Prof. Dr. **A. Plehn**-Berlin, Dr. **R. Pöch**-Wien, Prof. Dr. **F. Rho**-Rom, Marine-Generalarzt Prof. Dr. **R. Ruge**-Kiel, Prof. Dr. **Th. Rumpf**-Bonn, Dr. **V. Russ**-Wien, Dr. **A. van der Scheer**-den Haag, Prof. Dr. **K. Schilling**-Berlin, Dr. **V. Schilling-Torgau**-Hamburg, Prof. Dr. **G. Sticker**-Bonn, Marine-Generaloberarzt Prof. Dr. **H. Ziemann**-Charlottenburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Carl Mense

Kassel

TROPICAL DISEASES BUREAU
LIBRARY.

Zweite Auflage

Zweiter Band

Mit 126 Abbildungen im Text, 14 schwarzen und 6 farbigen Tafeln

Leipzig ◇ Verlag von Johann Ambrosius Barth ◇ 1914

53701

Übersetzungsrecht vorbehalten.
Copyright by Johann Ambrosius Barth, Leipzig. 1914.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Angewande Blutlehre für die Tropenkrankheiten. Von Dr. V. Schilling-Torgau.

Einleitung 1

I. Abschnitt. Technische Ratschläge 3

A. Blutentnahme 3

B. Ausbreitung des Blutes 5

a) Die Deckgläschenmethode Ehrlich's 5

b) Der Ausstrich nach Jancsò-Rosenberger 5

c) Der „dicke Tropfen" nach Ross 5

C. Färbung und Fixierung 8

1. Zweizeitige Fixierung und Färbung 8

a) Fixierung 8

b) Giemsa-Färbung 8

c) Methylenblaufärbung 11

d) Triazidfärbung 11

2. Kombinierte Fixierung und Färbung 12

a) Färbung mit eosinsaurem Methylenblau 12

b) Giemsa-Schnellfärbungen 12

c) Die kombinierte May-Grünwald-Giemsa-Färbung 12

3. Dicker Tropfen 13

4. Organuntersuchung 13

5. „Vitalfärbungen" und verwandte Methoden 15

Anhang: Markierung von Präparaten 16

D. Blutkörperzählung 16

1. Zusatzflüssigkeiten 16

2. Zählkammern 18

3. Mischpipetten für Zählung 20

4. Thomson's Zählpipette für direkte Zählung 20

5. Differentialzählung am Trockenpräparat 21

E. Hämoglobinberechnung 25

F. Bestimmung des spezifischen Gewichtes 27

G. Gerinnungsbestimmung 27

H. Natürliches Blutpräparat 28

II. Abschnitt. Allgemeine Morphologie, Entstehung und Anwendung des Blutbildes . . . 30

A. Allgemeine Morphologie und Biologie des Blutbildes 30

B. Der Erythrozyt 31

1. Regenerative Erythrozytenformen 33

2. Degenerative Erythrozytenformen 35

3. Besondere Formen 36

Anhang. Blutplättchen 38

4. Die Einteilung des anämischen Blutbildes 40

Seite

C. Die Leukozyten 41
1. Abstammung und Grundsätze der Einteilung 41
2. Allgemeine Morphologie der Leukozyten 45
3. Die Entstehung und Veränderung des leukozytären Blutbildes 47
a) Die reinen Zahlverhältnisse 47
b) Die Differentialverhältnisse 48
α) basophile Leukozytosen 50
β) eosinophile Leukozytosen 50
γ) Die neutrophilen Leukozytosen 51
δ) Die Lymphozyten 55
ε) Die Großen Mononukleären und Übergangsformen 56
Anhang: Schwer einzureihende Zellformen 58

III. Abschnitt. Spezielle tropische Blutbefunde 58
A. Rein-hämatologische Befunde in den Tropen 58
1. Normales Blutbild in den Tropen und „Tropenanämie" 58
2. „Echte Blutkrankheiten" in den Tropen 65
a) Polycythaemia vera 65
b) Anaemia perniciosa oder Morbus Biermer 65
c) Leukämie 66
B. Protozoenkrankheiten 68
1a) Malaria 68
1b) Schwarzwasser 81
2. Trypanosomiasis 86
Anhang: Schizotrypanosomiasis 97
3. Leishmaniosen 98
a) Kala-azar 98
b) Kindliche Leishmaniose 101
c) Orientbeule 102
4. Amöbiasis und Leberabszeß 103
C. Filtrierbare Virusarten 110
1. Gelbfieber 110
2. Dengue und Verwandte 113
3. Verruga peruviana 116
4. Variola 118
D. Tropische Stoffwechselkrankheiten 122
1. Beri-Beri 122
2. Sprue 124
E. Bakterienkrankheiten und Spirochätosen 127
1. Maltafieber 127
2. Lepra 130
3. Rekurrens 132
F. Helminthiasen 133
1. Ankylostomiasis und Unzinariasis 134
2. Bilharziose 141
Anhang: Schistosomum japonicum 142
3. Filariose 143
4. Andere Wurmkrankheiten 147

Tafelerklärung 148

Literatur 149

Seite

Die tropischen Hautkrankheiten. Von Prof. Dr. Albert Plehn, Berlin.

Bildungsdefekte und Ernährungsstörungen . . . 171
Ainhum . . . 173
Gundu . . . 177
Entzündungen der Haut durch physikalische Einflüsse . . . 180
Das Erythema solare . . . 180
Der „rote Hund" . . . 181
Wahrscheinlich durch bakterielle Infektion bedingte Hautleiden . . . 184
Pemphigus contagiosus tropicus . . . 184
Dermatitis nodosa tropica . . . 185
Furunkulosis . . . 188
Die pseudogenuinen (sog. „klimatischen") Bubonen . . . 189
Die tropischen Geschwüre . . . 193
Die einfachen Beingeschwüre . . . 193
Veld-sores . . . 194
„Barcoo" oder „Barkoo rot" . . . 196
Dermatitis ulcerosa tropica . . . 196
Pyosis tropica . . . 198
Pyosis palmaris . . . 199
„Dermatitis rimosa of the toes" . . . 199
Dermatitis bullosa plantaris . . . 199
Botryomykosis . . . 200
Tropischer Phagedänismus . . . 201
„Zambesi ulcer" . . . 208
„Phagedénisme cutané amibien" . . . 208
Das venerische Granulom . . . 209
Die endemische Beulenkrankheit . . . 215
Pian-bois . . . 232
Die Pilzkrankheiten der Haut und der Haare . . . 233
Das Myzetoma . . . 234
„Nodosités juxta-articulaires" . . . 243
Der gemeine Ringwurm . . . 244
Tinea nigro-circinata . . . 250
Tinea intersecta . . . 250
Tinea sabouraudi tropicalis . . . 251
Die Piedra . . . 252
Pityriasis versicolor . . . 253
Tinea imbricata . . . 254
Tinea albigena . . . 259
Khi Huen . . . 262
Die Sporotrichose (Link) de Beurmann's . . . 263
Die Blastomykosen (Hefekrankheiten) . . . 268
Das „Pinta" . . . 271
Rhinosporidiosis . . . 274
Konstitutionelle Krankheiten . . . 275
Polypapilloma tropicum (Frambösia) . . . 275
Chappa . . . 294
Die Syphilis . . . 295
Hautaffektionen neurotischen Ursprungs . . . 300
Durch Würmer und Insekten hervorgerufene Hautleiden . . . 304
Ground-itch . . . 304
Durch Filaria volvulus hervorgerufene Hautgeschwülste . . . 306
Einige Krankheitsbilder . . . 309
Ohrgeschwulst von Nepal . . . 309

177
138

Seite

Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen.

Von Prof. Dr. A. Looss, Kairo.

Technisches . . . 312
Trematoden . . . 314
Paragonimiasis . . . 316
Symptome . . . 316
Pathologische Anatomie und Ätiologie . . . 318
Paragonismus westermani . . . 320
Diagnose . . . 321
Prognose . . . 322
Behandlung . . . 322
Prophylaxe . . . 322
Opisthorchiosis . . . 325
Symptome . . . 325
Pathologische Anatomie und Ätiologie . . . 325
Opisthorchis felineus . . . 326
Clonorchis sinensis . . . 327
Opisthorchis noverca . . . 328
Diagnose . . . 329
Prognose . . . 329
Behandlung . . . 329
Prophylaxe . . . 329
Bilharziosis . . . 331
Bilharziosis aegyptiaca . . . 331
Symptome von seiten der Urogenitalorgane . . . 332
Symptome von seiten des Darmes . . . 336
Pathologische Anatomie und Ätiologie . . . 337
Bilharzia haematobia . . . 342
Diagnose . . . 353
Prognose . . . 353
Behandlung . . . 353
Prophylaxe . . . 355
Bilharziosis americana . . . 355
Bilharziosis japonica . . . 357
Symptome . . . 358
Ätiologie und pathologische Anatomie . . . 359
Diagnose . . . 363
Prognose . . . 363
Behandlung . . . 364
Prophylaxe . . . 364
Gastrodiscus hominis . . . 375
Watsonius watsoni . . . 375
Fasciolopsis buski . . . 375
Echinostomum ilocanum . . . 376
Echinostomum malayanum . . . 376
Heterophyes heterophyes . . . 376
Zestoden . . . 379
Hymenolepis nana . . . 380
Davainea madagascariensis . . . 381
Diplogonoporus grandis . . . 381
Sparganum mansoni . . . 381
Sparganum proliferum . . . 382
Nematoden . . . 385
Ankylostomiasis . . . 387

Seite
Symptome . . . 389
Pathologische Anatomie und Ätiologie . . . 391
Ankylostoma duodenale . . . 395
Necator americanus . . . 398
Die Entwicklung von Ankylostoma und Necator . . . 399
Lebensbedingungen der Eier und Larven . . . 401
Infektion des Menschen . . . 403
Prodomalerscheinungen . . . 406
Die Gelegenheit zur Infektion . . . 408
Diagnose . . . 408
Prognose . . . 409
Behandlung . . . 410
Prophylaxe . . . 411
Filariasis . . . 432
Blutfilarien oder Mikrofilarien . . . 432
Die erwachsenen Filarien und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen . 444
Filariasis von Filaria bancrofti . . . 445
Filaria bancrofti . . . 457
Entwicklungsgeschichte . . . 459
Ätiologie . . . 464
Prognose . . . 470
Behandlung . . . 470
Prophylaxe . . . 470
Filariasis von Filaria loa . . . 470
Filaria loa . . . 472
Entwicklungsgeschichte . . . 473
Ätiologie . . . 473
Diagnose . . . 474
Prognose . . . 475
Behandlung . . . 475
Filariasis von Filaria perstans . . . 475
Filariasis von Filaria demarquayi . . . 476
Filaria demarquayi . . . 476
Filaria magalhaesi . . . 477
Filariasis von Filaria volvulus . . . 477
Filaria volvulus, Onchocerca volvulus . . . 478
Dracunculosis (Dracontiasis) . . . 491
Symptome . . . 492
Dracunculus medinensis . . . 493
Diagnose . . . 498
Prognose . . . 498
Behandlung . . . 498
Prophylaxe . . . 499
Strongyloidosis . . . 502
Strongyloides stercoralis . . . 503
Diagnose . . . 508
Behandlung . . . 508
Physaloptera mordens . . . 510
Trichostrongylus instabilis . . . 511
Oesophagostomum apiostomum . . . 511
Triodontophorus apiostomum . . . 511
Triodontophorus deminutus . . . 513
Blutegel (Hirudinei, Discophori) . . . 514

Seite

Die tropischen Intoxikationskrankheiten.

1. Vergiftungen durch pflanzliche Gifte.

Von Prof. Dr. Filippo Rho-Rom.

Allgemeines 517
I. Vergiftungen durch Pfeile und sonstige Waffen 520
Die wichtigsten Pfeilgifte 521
1. Kurare 523
2. Upas Antiar (Ipoh Upas, Ipoh Kagu) 524
3. Ipoh Aker und Lampong 526
4. Strophantus 528
5. Wabajo (Ouabaio) 530
Andere zu Pfeilgiften benutzte Giftpflanzen 533
II. Zu sogenannten Gottesurteilen verwandte Gifte 533
III. Beim Fischfang gebrauchte Giftpflanzen 539
IV. Zu Mord und Selbstmord gebrauchte pflanzliche Gifte 544
V. Pflanzen und pflanzliche Gifte, welche zur Tötung von großen oder kleinen Tieren dienen 546
VI. Exotische Giftpflanzen, welche für Haustiere gefährlich sind 547
VII. Exotische Giftpflanzen, welche gelegentlich bei Menschen Vergiftungen hervorrufen 549
VIII. Tropische Pflanzen, welche reizende Gifte enthalten 550
IX. Als Haus- und Heilmittel benutzte Giftpflanzen 554
a) Zur Tötung von Ungeziefer benutzte Giftpflanzen 554
b) Pflanzen, welche als Hausmittel gegen Eingeweidewürmer benutzt werden . . 555
c) Als Abortivmittel volkstümlich benutzte Pflanzen 555
d) Pflanzen, welche empirisch als „Aphrodisiaca“ benutzt werden 556
X. Giftpflanzen, welche nach Ausscheidung des giftigen Prinzips zur menschlichen Nahrung dienen 558
XI. Gewürze, welche in Übermaß genossen, giftig wirken können 559
XII. Vergiftungen durch die Ernährung mit Zerealien usw. 561
Pellagra 561
Geschichte und geographische Verbreitung 562
Ätiologie 563
Verlauf und Krankheitserscheinungen 568
Die einzelnen Krankheitserscheinungen 569
Pathologische Anatomie 572
Differentialdiagnose 573
Lathyrismus, Platterbsenkrankheit 589
Atriplizismus, Ufermeldenkrankheit 590
Loliismus und Paspalismus 591
Fabismus, Bohnenkrankheit 592
XIII. Erregende, berauschende, betäubende und narkotische Stoffe (Genußmittel) . . . 592
Alkohol und alkoholische Getränke 593
Opium 601
Indischer Hanf, Cannabis indica, Haschisch 605
Kawa 607
Peyottl (Pellote) 608
XIV. Sonstige bei verschiedenen Völkern gebräuchliche berauschende oder narkotische Getränke und Präparate 609
Tabak 609
Betel 610
Koka 611
Kola 612
Kaffee 613

Seite
Tee 614
Maté oder Paraguay-Tee 615
Guarana 615
Kakao 615

2. Vergiftungen durch tierische Gifte.

Von Prof Dr. A. Calmette und Dr. L. Bruyant, Lille.

Vorbemerkung 617
I. Systematik der Giftschlangen, Thanatophidii 618
II. Giftdrüsen und Giftzähne der Schlangen 630
III. Chemie des Schlangengiftes 635
IV. Physiologie der Vergiftung. Symptomatologie 638
V. Natürliche Immunität gewisser Tiere gegenüber dem Schlangengift 646
VI. Impfung gegen das Schlangengift. Eigenschaften des Serums der geimpften Tiere. Zubereitung des Heilserums 647
VII. Behandlung des Schlangenbisses. Serumtherapie 652
Sonstige giftige Tiere 660
I. Hohl- oder Pflanzentiere (Coelenterata) 660
II. Stachelhäuter (Echinodermata) 662
III. Würmer (Vermes) 662
IV. Weichtiere (Mollusca) 662
V. Gliederfüßler (Arthropoda) 663
VI. Fische (Pisces) 667
VII. Froschlurche (Batrachia) 673
VIII. Echsen (Sauria) 677
IX. Säugetiere (Mammalia) 677

Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen.

Von Dr. P. C. J. van Brero, den Haag.

A. Nervenkrankheiten 679
Vorkommen 679
Tropenkoller 682
Latah 685
Rhinitis spastica vasomotorica 689
Hitzschlag und Sonnenstich 690
Allgemeine Bemerkungen 690
Sonnenstich 693
Hitzerschöpfung 695
Anhang: Heizerkrämpfe 696
Hitzepsychosen 696
B. Geisteskrankheiten 697
Vorkommen und Verbreitung 697
Allgemeine Neuro- und Psychopathologie 701
Die einzelnen Psychosen 705
Allgemeine Ätiologie 714
Somatische Krankheiten bei Geisteskranken 721

Sachverzeichnis 727
Namenverzeichnis 735

Verzeichnis der Abbildungen.

Seite

Schilling, Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten.

Fig. 1. Impffeder 4
„ 2. Richtige Handhabung bei Anfertigung eines guten Ausstrichs 5
„ 3. Korrekter Ausstrich 6
„ 4. Ausstreicher 6
„ 5a—5c. Verschiedene Formen „dicker Tropfen“ 7
„ 6a. Markierapparat mit Diamantspitze 16
„ 6b. Desgl. mit Stahlspitze 16
„ 7. Zählnetz nach Türk 19
„ 8. Bürker'sche Zählkammer 19
„ 9. Leukozytenzählung nach Thomson 21
„ 10. Ausstrich mit Zählfeldern für Differentialleukozytenzählung 22
„ 11. Schema für Differentialleukozytenzählung 23
„ 12a. Gesamtansicht des Differentialleukozytometers 24
„ 12b. Umdrehung des Apparates im Rahmen, die Trichterplatte für den Einwurf und die abgelaufenen Kugeln im Deckel 24

Plehn, Die tropischen Hautkrankheiten.

Fig. 1. Gewöhnliches Ulcus phagedaenicum 203
„ 2. Tiefgreifendes Ulcus phagedaenicum des Oberschenkels 203
„ 3. Venerisches Granulom 210
„ 4. Brasilianische Leishmaniose (nach Da Silva) 223
„ 5. Brasilianische Leishmaniose (nach Carini) 223
„ 5. Leishmaniose der Mundhöhle aus Brasilien 224
„ 7. Pilzdrusen im Myzetomgewebe 235
„ 8. Strahlenkranz um eine Pilzdruse 235
„ 9. Myzetoma im Beginn aus Griechenland 237
„ 10. Madurafuß im vorgeschritteneren Stadium 237
„ 11. Nodosités juxta-articulaires 243
„ 12. Tinea imbricata aus der Südsee 255
„ 13. Tinea imbricata aus der Südsee 255
„ 14. Frambösia-Spirochäten im Gewebe 276
„ 15. Frambösia-Spirochäten im Ausstrich, stärkere Vergrößerung 276
„ 16. Schnitt durch den Rand eines Frambösiepapilloms 278

Seite

Looss, Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen.

Fig. 1. Zyste von *Paragonimus westermani* aus der Lunge des Schweines 318
„ 2. *Paragonismus westermani* (Kerb.); rechts Rücken-, links Bauchlage 320
„ 3. *Paragonismus westermani* vom Bauche gesehen, Exemplar aus dem Schwein, Japan 321
„ 4. *Opisthorchis felineus* (Riv.) vom Bauche gesehen 327
„ 5. *Clonorchis sinensis* (Cobb.) vom Bauche 327
„ 6. *Opisthorchis noverca* Braun = *Distomum conjunctum* Lew. et Cunn vom Bauche 328
„ 7. Herdartigen Zirrhose der Leber bei ägyptischer Bilharziosis 338
„ 8. Teil des Rektums mit weit vorgeschrittener Bilharziosis, der Länge nach halbiert 339
„ 9. Gestielte Bilharziatumoren des Rektums 340
„ 10. Bilharziosis der Blase 341
„ 11. Fortgeschrittene Bilharziosis des Ureters 341
„ 12. Kopuliertes Pärchen der Bilharzia, etwas schematisiert 343
„ 13. Genitalien eines jungen, befruchteten Bilharziaweibchens aus einer Mesenterialvene 344
„ 14. Ootyp eines jungen Bilharziaweibchens aus einer Mesenterialvene mit dem ersten in Bildung begriffenen endstacheligen Ei; a) von links, b) vom Rücken 345
„ 15. Querschnitt durch die Wand eines Rektums mit in den Gefäßen der Submukosa sitzenden Bilharziawürmern 345
„ 16. Verschiedene Formen endstacheliger, reifer Bilharziaeier aus demselben Urin . . 346
„ 17. Verschiedene Formen bauchstacheliger Eier aus dem Ootyp junger, aber befruchteter Bilharziaweibchen aus einer Mesenterialvene 346
„ 18. Bilharziaeier durch Mazeration aus der Blasenwand isoliert 348
„ 19. Freischwimmendes Mirazidium der Bilharzia 350
„ 20. Erwachsenes Pärchen der *Bilharzia japonica* 361
„ 21. Anormale Eier der *B. japonica* aus der menschlichen Leber mit kalottenartiger Abschnürung und „Seitendorn“ 362
„ 22. *Gastrodiscus hominis* Lew. et McC. 375
„ 23. *Fasciolopsis buski* (Lank.) von der Bauchseite 376
„ 24. *Echinostomum ilocanum* 377
„ 25. *Heterophyes heterophyes* (Bilh.-v. Sieb.) von der Bauchseite 377
„ 26. *Hymenolepis nana* (Bilh.-v. Sieb.) 380
„ 27. Stück der Gliederkette von *Diplogonoporus grandis* 381
„ 28. *Sparganum mansoni*, Stück und Kopf, wenig kontrahiert 382
„ 29. *Sparganum proliferum*; a) einfaches Exemplar mit eingezogenem äußersten Kopfende, b) unregelmäßiges Exemplar mit knospenden Köpfen 382
„ 30. Längsschnitt durch ein an der Darmwand festsitzendes *Ankylostoma*, ca. 6 Stunden nach dem Tode des Trägers 393
„ 31. *Ankylostoma duodenale*, links Männchen vom Rücken, rechts Weibchen von der Seite 396
„ 32. Kopf von *Ankylostoma duodenale* senkrecht auf die Ebene der Mundöffnung gesehen 397
„ 33. Pärchen in Kopula, links von *Ankylostoma duodenale*, rechts von *Necator americanus* 397
„ 34. Kopfende, a) von *Ank. duodenale*, b) von *Nec. americanus*, von der linken Seite 397
„ 35. Bursa, a) von *Ank. duodenale*, b) von *Nec. americanus*, von der linken Seite . 398
„ 36. *Necator americanus*. Kopf eines Männchens von der Rückenseite, sodaß der Beschauer gerade in die Mundhöhle hineinsieht 398
„ 37. *Necator americanus*. Kopf eines Weibchens von rechts 399
„ 38. 6 Stadien aus der Embryonalentwicklung des Ankylostoma 400
„ 39. Larve von *Ankyl. duodenale* kurz nach dem Ausschlüpfen 400
„ 40. Reife („enzystierte“) Larve des Ankylostoma 401
„ 41. Junges *Ankylostoma duodenale* kurz nach der dritten Häutung (Stadium mit „provisorischer Mundkapsel“ oder „Mundbecher“) 404
„ 42. Provisorische Mundkapsel des *Ankylostoma* stärker vergrößert 405

Seite

Fig. 43. Kopfende der *Microfilaria bancrofti* nach Manson, links mit eingezogenem, rechts mit geöffnetem „Praeputium“ und vorgestoßenem Stachel 434
„ 44. *Microfilaria bancrofti* 436
„ 44. „ *loa* 436
„ 46. „ *perstans* 436
„ 47. „ *demarquayi* 436
„ 48. Umwandlung der Eischale in die „Scheide“ während der allmählichen Streckung der reifen Filariaembryonen 437
„ 49a. Einige Ansichten des Kopfendes der *M. bancrofti* nach Fülleborn 460
„ 49b. Kopfende der noch beweglichen *M. bancrofti* nach Verf. 460
„ 50. Jüngeres Entwicklungsstadium der ägyptischen *Filaria bancrofti* aus den Muskeln von *Culex fatigans*, mit deutlich angelegter innerer Organisation 461
„ 51. Ziemlich reife, voll ausgestreckte Larve in situ zwischen den Muskeln des Thorax von *Culex fatigans* 461
„ 52. Nahezu reife Larve der ägyptischen *Filaria bancrofti* aus dem Lakunom des Thorax von *Culex fatigans* 462
„ 53. Verkalkter Medinawurm aus der Muskulatur des Oberschenkels einer Negerin 492
„ 54. Embryo von *Dracunculus medinensis* aus dem Uterus des Weibchens 495
„ 55. *Strongyloides stercoralis*, jüngeres Exemplar 504
„ 56. Larve von *Strongyloides stercoralis* aus dem frischen Stuhle 504
„ 57. Kopfende der Larven, a) von *Ankylostoma duodenale* (und *Necator americanus*), b) von *Strongyloides stercoralis* zweiter Generation 505
„ 58. Reife filariaforme Larve von *Strongyloides stercoralis* 505
„ 59a. Freilebende Generation von *Strongyloides stercoralis*. a) Männchen 506
„ 59b. Freilebende Generation von *Strongyloides stercoralis*. b) Weibchen kurz nach erlangter Geschlechtsreife 506
„ 59c. Freilebende Generation von *Strongyloides stercoralis*. c) Altes Weibchen mit Larven 506
„ 60. Kopf von *Physaloptera mordens* mit den seitlichen Lippen 511
„ 61. Bursa des männlichen *Trichostrongylus instabilis* von der rechten Seite 511
„ 62. Kopf von *Oesophagostomum var. thomasi* 512
„ 63. Kopf von *Triodontophorus deminutus* 512

Rho, Die tropischen Intoxikationskrankheiten

1. Vergiftungen durch pflanzliche Gifte.

Fig. 1. A. Blüte von *Strychnos brasiliensis* Mart.; B. von *S. toxifera* Benth.; C. von *S. Pseudo-Quina* St. Hil.; D. Zweigstück mit Ranke von *S. brevifolia* Spr.; E. von *S. aculenta* Solered.; F. von *S. triplinervia* Mart.; G. von *S. castelnaeana* Wedd. 523
„ 2. *Antiaris toxicaria* Lerch. 525
„ 3. *Strychnos tieuté* Lesch. 527
„ 4. *Strophantus hispidus* P. DC. 529
„ 5. *Akokanthera schimperi* DC. 531
„ 6. *Hippomane mancinella* 550
„ 7. *Hura crepitans* 551
„ 8. *Manihot utilissima* Pohl. 558
„ 9. *Piper methysticum* Forst. 607

Calmette und Bruyant, Intoxikationskrankheiten.

2. Vergiftungen durch tierische Gifte.

Fig. 1. Fütterung der Giftschlangen; 1. Akt 620
„ 2. Fütterung der Giftschlangen; 2. Akt 621
„ 3. Fang einer Giftschlange mittels eines Stabes mit Schleife 622
„ 4. Fang einer Giftschlange mittels eines Stabes mit Schleife 623

Seite

Fig. 5. Verpackung der eingefangenen Schlange zum Versand 623
„ 6. *Vipera berus*, *Vipera aspis*, *Vipera ammodytes* 624
„ 7. *Vipera ammodytes* 624
„ 8. *Hydrus platurus*. 624
„ 9. *Naja tripudians* s. *Cobra capello*, Brillenschlange 625
„ 10. *Daboia russelii* s. *Echidna elegans* 626
„ 11. *Vipera cerastes*, Hornviper 627
„ 12. *Bitis gabonica*, Rhinozeros-Viper 627
„ 13. *Lachesis lanceolatus* (*Bothrops lanceolatus*, Lanzenschlange) 628
„ 14. *Crotalus*, Klapperschlange 629
„ 15. *Crotalus terrificus*, Klapperschlange 629
„ 16. Kopf von *Vipera Russelii* 631
„ 17. Halter für Giftschlangen 634
„ 18. Injektion des Heilserums gegen Schlangengift unter die Bauchhaut 655
„ 19. *Trachinus vipera*, Vipernqueise 669
„ 20. A. Deckel und Deckelstachel von *Trachinus vipera*. B. Stachel der ersten Rückenflosse 670

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel A. (Zu V. Schilling-Torgau.) Typen tropischer Leukozytenbilder nach dem Differentialleukozytometer . . . . . nach Seite 52

Tafel 1. (Zu V. Schilling-Torgau.) Fig. 1—4: Randkörnchen der Erythrozyten im anämischen Katzenblut (Amöbiasis). Fig. 5: Pathologische Randkörnchengruppe bei Malariaanämie. Fig. 6: Schwere Anämie, Bildung von Innenkörperchen mit Randkörnchen. Fig. 7: Blaue Kugeln („falsche Kernkugeln"). Fig. 8: Plastinoide Innenkörper. Fig. 9: Bildung der „freien Ringe". Fig. 10: Kleine Halbmondkörper. Fig. 11: Halbmondkörper. Fig. 13a u. b: „Freie Ringe". Fig. 14a—c: Halbmondkörper bei Anämie durch Tropika. Fig. 15a—e: Spezifische Halbmondkörper mit Schüffner-Tüpfelung. Fig. 16 bis 24: Erythrozyt und Malariainfektion. Fig. 25: Einteilung der Leukozyten zur Differentialzählung inkl. Kernverschiebung . . . . . nach Seite 148

Tafel 2. (Zu V. Schilling-Torgau.) Anämische Blutbilder . . . . . nach Seite 148

Tafel 3. (Zu V. Schilling-Torgau.) Leukozytäre Blutbilder . . . . . nach Seite 148

Tafel 4—6. (Zu A. Plehn.) Fig. 1—4: Partieller Albinismus der Unterextremitäten bei Kamerunnegern (Plehn). Fig. 5 u. 6: Narbenkeloide bei einem Wei-Soldaten in Kamerun (Plehn). Tafel 5. Fig. 2: Exartikulierte Ainhumzehe (Plehn); tiefe seitlich umfassende Rhagade, entsprechend der Beugefalte. Fig. 1 u. 3: Röntgenaufnahme derselben Zehe: Rarefikation des Knochens, der Rhagade entsprechend. Fig. 4 u. 5: Gundu; zwei Ansichten desselben Negerjungen aus Zanzibar (nach Friedrichsen). Tafel 6. Fig. 1 u. 2: Zwei Aufnahmen eines Balinegers, der an typischer, nicht komplizierter Dermatitis nodosa litt. Fig. 3 u. 4: Zwei Aufnahmen eines Jaundenegers, der an typischer, nicht komplizierter Dermatitis nodosa litt . . . . . nach Seite 126

Tafel 7. (Zu A. Plehn.) Spirochäten und „fusiforme" Bazillen bei Ulcus phagedänicum (nach Balfour) . . . . . nach Seite 202

Tafel 8. (Zu A. Plehn.) Endothelioide Zellen, erfüllt mit Leishmania tropica (nach Bettmann und v. Wasielewski . . . . . nach Seite 220

Tafel 9. (Zu A. Plehn.) Fig. 1—3: Orientbeule aus Kreta (nach Cardamatis u. Melissidis). Fig. 4: Leishmaniose aus Brasilien (nach da Silva). . . . . nach Seite 222

Tafel 10. Fig. 1 u. 2: Eine andere Form von Trichophytie, das Gesicht betreffend. (A. Plehn.) Fig. 3 stellt eine westafrikanische Trichophytie dar, welche von den Achselhöhlen ausgegangen ist und sich auf beiden Unterarmen erkennen läßt; sie hat die Form des „gemeinen Tropenringwurms". Fig. 4 zeigt dieselbe Affektion bei demselben Individuum beträchtlich weiter fortgeschritten; auch der Unterbauch ist ergriffen. (A. Plehn.) . . . . . nach Seite 246

Tafel 11. Fig. 1 u. 2: typische Frambösiapapillome auf der Höhe der Entwicklung. Fig. 3—5 desgleichen; in der Mitte teilweise in Rückbildung begriffen: „Ringworm-Yaws". (A. Plehn.) . . . . . nach Seite 276

Tafel 12. Fig. 1: Unterschenkelgeschwüre, von A. Plehn auf „Pseudolepra" bezogen. Sie gleichen völlig denen in Fig. 3, welche Castellani als tertiäre Frambösia deutet. Dasselbe gilt für Fig. 4 u. 5, von denen Fig. 4 ganz mit der in Fig. 2 dargestellten „Krabyaws", Fig. 5 mit Abbildungen Baermann's von tertiären frambösischen Fußgeschwüren übereinstimmt . . . . . nach Seite 282

Berichtigung.

Es muß heißen:

Tafel IV (zu A. Plehn) nach Seite 172
Tafel V (zu A. Plehn) nach Seite 178
Tafel VI (zu A. Plehn) nach Seite 186

Tafel 13. (Zu A. Plehn.) „Tertiäre" Frambösiaeruptionen (nach Baermann) . nach Seite 282
Tafel 14. u. 15. (Zu. A. Plehn.) Erkrankungen der Fußsohlenhaut, nach Baermann als „tertiäre" Frambösia zu deuten . . . . . nach Seite 282
Tafel 16. (Zu A. Plehn.) Fuß- und Beingeschwüre, auf „tertiärer" Frambösia beruhend (Baermann) . . . . . nach Seite 282
Tafel 17. (Zu A. Plehn.) Fig. 1 u. 2: „Gangosa". (A. Plehn, Kamerun.) Fig. 3 u. 5: proliferierende Periostitis der Fingerknochen. Fig. 4: desgleichen an Ulna u. Radius (nach Schüffner) . . . . . nach Seite 282
Tafel 18. (Zu Looss.) Elephantiasis der Mamma. (Nach Krämer.) Elephantiasis des Skrotums vor und nach der Operation. (Nach Werner.) . . . . . nach Seite 454
Tafel 19. (Zu A. Looss.) Fig. 1—23: In den Fäzes erscheinende Eier von Eingeweidewürmern (sämtlich ca. 400mal vergrößert) . . . . . nach Seite 512

Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten.

Von

Dr. V. Schilling-Torgau,
Oberarzt, kommandiert zum Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.

Mit Tafel A, 1—3.

Einleitung.

Auf keinem praktischen Gebiete der Medizin ist die morphologische Untersuchung des Blutpräparates, die den wichtigsten Teil der heutigen Blutlehre ausmacht, so konsequent, mit solchen Erfolgen und mit so allgemeiner Verbreitung ausgeübt worden, wie auf dem Sondergebiete der Tropenmedizin. Während eine Blutuntersuchung selbst in schwierigen Fällen in den meisten Inneren Kliniken des Inlandes leider immer noch ein ultimum refugium oder die Spezialliebhaberei Einzelner geblieben ist, wenn sich auch die Ausnahmen jetzt sehr mehren, gehört sie vom ersten Beginn der wissenschaftlichen Tropenmedizin zum selbstverständlichen Erfordernis einer jeden sachgemäßen Untersuchung.

Trotzdem wandte sich das Hauptinteresse des Tropenarztes mit der Entdeckung der Malaria- und anderer Blutparasiten in vielleicht sehr verständlicher Weise von dem eigentlichen Blutbilde wieder ab. Vielen Praktikern erscheint mit der Feststellung des positiven oder negativen Parasitenbefundes der Wert der Blutuntersuchung erschöpft, so sehr auch gerade die erfahrensten Forscher immer wieder auf die vielseitige diagnostische und prognostische Verwendbarkeit des Blutbildes selbst hinwiesen (Manson, A. Plehn, Nocht, Rogers, Balfour und viele andere).

Die Ursachen dieser Erscheinung sind im ganzen die gleichen, die auch im Inlande die Blutuntersuchung so isoliert haben: die Unbequemlichkeit langwieriger persönlicher Bemühung, die auf keine Hilfskraft abgewälzt werden kann, die Unsicherheit in der Handhabung der Technik, die Schwierigkeit der Erlangung hämatologischer Kenntnisse. Für die Tropenmedizin selbst kommt noch die außerordentliche Verzettelung der einschlägigen Literatur hinzu, die in sämtlichen Kultursprachen über die Erde verbreitet ist. Obwohl zahlreiche, vielfach vorzügliche Spezialstudien für die Blutbefunde einzelner Krankheiten vorliegen, werden sie bei den monographischen Bearbeitungen naturgemäß nur einseitig berücksichtigt; es fehlt fast ganz an allgemeinen Überblicken, die die einzelnen Steine dieses Mosaiks zu einem anschaulichen Bilde zusammenfügen. Und nur im Rahmen des Ganzen läßt sich der noch so vollendete Einzelbefund erfolgreich verwenden, richtig werten, erklären und behalten.

Der Zweck dieses neu eingefügten Kapitels ist daher in erster Linie, das Bekannte, bisher auf die Einzelkrankheiten Verstreute, auf eine einheitliche Grundlage zu stellen.

Wenn auch Wert gelegt ist auf ziemliche Vollständigkeit, so schließt sich eine absolute Erschöpfung des Einzelgebietes durch die Unmöglichkeit aus, die gesamte tropenhygienische Literatur auf Blutbefunde hin durchzuarbeiten; es wurden also die einschlägigen Sonderarbeiten vor allem berücksichtigt. Das günstige Material des Hamburger Tropeninstitutes erlaubte es, fast überall aus eigener Anschauung die Befunde nachzuprüfen und teilweise zu ergänzen.

Erst an zweiter Stelle hielt ich es für geboten, die neueren Ansichten der eigentlichen Hämatologie, die sich in den letzten Jahren außerordentlich entwickelt und vielfach von Grund auf geändert hat, hier dem Tropenarzt in einer speziellen Zusammenstellung zu unterbreiten, wie es sonst wohl der Zweck derartiger Sonderkapitel ist. Wir sind durch Neuerscheinungen auf hämatologischem Gebiete so bereichert, daß diese Aufgabe den Lehrbüchern oder kurzen Abrissen der Blutlehre überlassen werden kann; ich verweise also für die Blutbefunde der einheimischen Krankheiten und für die großen Streitfragen der Leukämie, der echten perniziösen Anämie, der Polyzythämie u. a., auch der ausgedehnten Technik auf die Literatur am Schlusse dieses Abschnittes.

Es ist aber mein Bestreben gewesen, die für den Tropenarzt speziell wichtigen Befunde unter Anwendung der modernsten Blutlehren vorzutragen, ohne erst immer das Für und Wider aller strittigen Ansichten breit zu erörtern. Das außerordentliche und überlegene Material der tropischen Blutforschung scheint mir berufen zu sein, als Ganzes in die Wagschale geworfen, manche Streitfragen der Lösung näher zu führen oder ihnen neue Richtung zu geben.

Um es gleich vorauszunehmen, scheint mir die direkte, einfache Diagnostik aus dem Blutbilde, abgesehen von exogenen Bestandteilen, bei einer kosmopolitischen Betrachtung des Blutbildes weiterer feinerer Begründung zu bedürfen. Welcher Kenner tropischer Blutbilder wird auch nur den Gedanken fassen, allgemein mit zweifelhaften sonstigen Symptomen aus einer Lymphozytose einen Basedow, aus einer hohen Eosinophilie eine Trichinosis diagnostizieren zu wollen? Lymphozytosen sind in den Tropen mehr Regel als Ausnahme; neben die Trichinose treten Filariase, Schistosomiasis und Ankylostomiasis. Wer wird aus der Leukopenie, dem Mangel der Eosinophilen, der Lymphozytose allein mit Hilfe eines unbestimmten Fiebers und einer Milzschwellung einen Typhus für gesichert halten? Die große Gruppe der Dengue-Krankheiten fordert hier weit genauere Beobachtung der Gr. Mononukleären bei sonst ähnlichem Blutbilde. Wer wird schließlich dem hyperchromatischen oder megaloblastischen Blutbilde noch den Wert eines Sondersymptomes weniger „perniciöser" Anämien lassen, wo Sprue, Malaria, Verruga peruviana u. a. ähnliche Bilder erreichen. Die Schwierigkeiten der Diagnostik wachsen so außerordentlich, daß nur folgende Grundsätze Erfolg versprechen:

I. Das Blutbild ist in seiner Gesamtheit aus allen seinen Komponenten erst verwertbar.

Jede Ziffer, jeder Prozentwert, jeder morphologische Befund ist nur ein Strich mehr, der den **Typus** des vorliegenden Gesamtblutbildes festlegen hilft, einzeln aber nur einen bedingten Wert hat.

II. Das Blutbild ist nur ein Symptom im klinischen Status, manchmal ein Kardinalsymptom, aber ohne die übrigen bei den verschiedensten

Krankheiten in absolut gleicher Weise möglich und daher zu ihrer Erkennung von ungleichstem Werte. Das erste Erfordernis ist daher, durch klinische Untersuchung die etwa in Frage kommenden Krankheiten festzulegen und dann, von der Erfahrung ausgehend, das Blutbild für die eine oder die andere Ätiologie in diesem engeren Rahmen erst zu verwerten. Man hat auch bei den Blutbefunden wie bei der Perkussion oder der Fiebermessung erst sämtliche Möglichkeiten der Entstehung und des Vorkommens zu kennen und abzuwägen, ehe man seine Schlüsse zieht; man hat frühere und zufällige interkurrente Krankheiten genau, wie dort, zu berücksichtigen. Selbst das Fehlen von Veränderungen kann ein charakteristisches oder wertvolles Hilfsmittel der Diagnose sein.

Im Gegensatze dazu dürfte die Bedeutung des Blutbefundes im allgemeinen Krankheitsbilde eben als **Symptom,** als wissenschaftliches Faktum und als praktischer Maßstab der Krankheitsintensität eine weit allgemeinere sein, als in Nordeuropa. Man wird also die biologische und pathologische Entwicklung des Blutbildes bis in die feinsten Einzelheiten aufzuklären haben, um in die Mechanik der Krankheitsprozesse eindringen, ihren Ablauf verfolgen und ihren augenblicklichen Stand erkennen zu können. Wichtige prognostische und therapeutische Winke sind unmittelbar mit diesen Erkenntnissen verknüpft.

Endlich bleibt ein Sondererfordernis der Tropenmedizin wegen ihrer Stellung zur Protozoologie die detaillierteste Kenntnis aller Strukturen und ihrer Veränderungen im gesunden und kranken Blute, um Fehldiagnosen und Verwechslungen mit Parasiten mehr und mehr zu verhüten, weshalb der allgemeinen Morphologie ein ziemlich großer Raum gewidmet ist.

Der großen Lücken in unserem Wissen bis zur Erreichung der erkennbaren Ziele bin ich mir wohl bewußt. Viele der vorgetragenen Ansichten werden der Verbesserung und Ergänzung, ja Berichtigung bedürfen. Ich halte die Aufgabe aber für vorläufig erfüllt, wenn die Bemühungen eines Balfour, Leger, Matthis, Nattan-Larrier, Plehn, Rogers, um nur einige zu nennen, weiter verwertet und ausgebaut werden, und auch den in der Hämatologie sonst Bewanderten ein zusammenfassender Überblick über dieses abgelegene große Gebiet gewährt wird.

Erster Abschnitt.

Technische Ratschläge.

Nach den Ausführungen am Eingang ist hier nicht der Ort, eine wirkliche Technik des Blutes zu geben, die nur für den Spezialisten notwendig ist. Wer besondere Untersuchungen beabsichtigt, muß sich der zitierten Spezialliteratur bedienen. Aus der großen Fülle der Methoden sollen hier nur die neuesten Apparate und Modifikationen kurz erwähnt werden, um dem Praktiker eine Hilfe für die Auswahl und mindestens eine zuverlässige Technik für jede notwendige Feststellung anzugeben.

A. Blutentnahme.

Die verschiedenen Verfahren werden als bekannt vorausgesetzt.

Als Zeitpunkt ist möglichst täglich die gleiche Zeit, morgens 6—9 Uhr nüchtern zu wählen, abgesehen von besonderen Zwecken.

Am empfehlenswertesten bleibt nach den Erfahrungen des Tropeninstitutes die Entnahme aus dem Ohrläppchen nach sorgfältiger Reinigung mit Wattebäuschchen, zuerst Alkohol absol., dann Äther[1]). Dichte Härchen werden leicht rasiert, sind aber selten störend. Auch die geringe Empfindlichkeit macht die Patienten für gehäufte Untersuchungen willfähriger.

Abb. 1.

Impffeder.

Zum Anstechen dient am besten eine sogenannte Impffeder (Firma Heintze und Blankertz) im Notfalle eine Schreibfeder, deren eine Spitze abgebrochen ist. Ausglühen macht die Federn stumpf; man reinige sie mit Alkohol und Äther. Der Vorzug dieser einfachen Instrumente vor dem komplizierten Francke'schen Apparate (Platinnadel mit Federspannung; automatisch einstellbare Tiefenwirkung) usw. ist die schnelle Reinigung und der einfache Ersatz durch neue.

Der Einstich soll so klein sein, daß ein rundes Tröpfchen Blut langsam ohne Druck hervortritt; das Blut soll weder breit herauslaufen, noch mühsam aus dem Gewebe herausgequetscht werden.

Um sich vor Ansteckung zu schützen (Trypanosomiasis, Rekurrens, Syphilis usw.), gewöhne man sich, das Ohrläppchen zwischen dem Daumen und Zeigefinger zu fassen und von der Kante her den Stich zu führen, wobei der Patient am besten auf der Seite liegt oder aufrecht steht. Sticht man senkrecht durch das Ohrläppchen, so kann man außerordentlich leicht den unterstützenden Finger treffen und geradezu „impfen".

Der bereit gehaltene saubere Objektträger wird nun an das Ohr herangeführt, bis er mit der zugekehrten Fläche zwischen erstem und zweitem Drittel den Tropfen berührt. Das Blut hängt sofort in genügender Menge durch Adhäsion als kreisrundes Fleckchen fest. Streng zu verhüten ist jede Quetschung zwischen dem Glase und der Haut, da empfindliche Störungen der Blutkörperverteilung und Beschleunigung der Gerinnung die Regel sind!

Braucht man mehrere Präparate, so wische man nach jeder Entnahme den Blutrest scharf trocken ab und erwarte den nächsten spontanen Tropfen, sobald es sich um Leukozytenuntersuchungen handelt. Am besten benutzt man nur die ersten Tropfen, da sehr bald Störungen durch Thrombose eintreten, und setzt lieber weit davon einen neuen Einstich, wenn es not tut.

Bei täglichen Untersuchungen nimmt man abwechselnd das rechte und linke Ohr an möglichst verschiedenen Stellen, da sich in der Nähe der kleinen Wunden leicht Leukozyten anreichern. Ganz falsch ist es, eine Wunde vom Tage zuvor wieder anzufrischen.

Ist man aus irgendwelchen Gründen zur Fingerentnahme genötigt, bade man die ganze Hand in Seifenwasser bei neuaufgenommenem Patienten und reinige nach dem Trocknen mit Alkohol und Äther. Die Fingerbeere liefert zwar mehr Blut (für Zählung und Hb-Bestimmung), doch ist für Ausstriche die weniger empfindliche seitliche Partie am Nagelbett vorzuziehen.

Die Objektträger sollen für wichtige Fälle am besten ungebraucht sein. Gebrauchte muß man nach sorgfältiger allgemeiner Reinigung mit den bekannten Verfahren (Säuren; Auskochen) sehr gut spülen, um Säure- und Alkalireste möglichst zu verhindern. Verschrammte Exemplare sind auszuscheiden.

Für den Gebrauch stellt man ein weites eingeschliffenes Glasgefäß an einer kühlen Stelle auf. Hierin werden stets genügend fertige Objektträger unter Alkohol absolutus, besser unter einem Gemisch $\overline{aa}$ mit Äther bereit gehalten und erst direkt vor Benutzung mit Seidenpapier oder gewaschener Leinewand getrocknet. Man hat so stets fettfreie Gläser, die allein schöne Ausstriche und festhaftende „dicke Tropfen" gewährleisten.

Alle Vorräte von Objektträgern und Deckgläschen müssen in den Tropen in festverlöteten Zinkblechgefäßen oder geschlossenen Gläsern unter Alkohol aufbewahrt werden, um dem spontanen Blindwerden des Glases vorzubeugen. Der Alkohol ist für andere Zwecke weiter verwendbar, also kaum eine Verteuerung.

---

[1]) Naegeli empfiehlt statt dessen die Fingerentnahme, hält aber Handbäder vorher für nötig. Damit verbietet sich bei Massenuntersuchung praktisch diese Art von selbst.

B. Ausbreitung des Blutes.

Drei Verfahren kommen in Betracht:

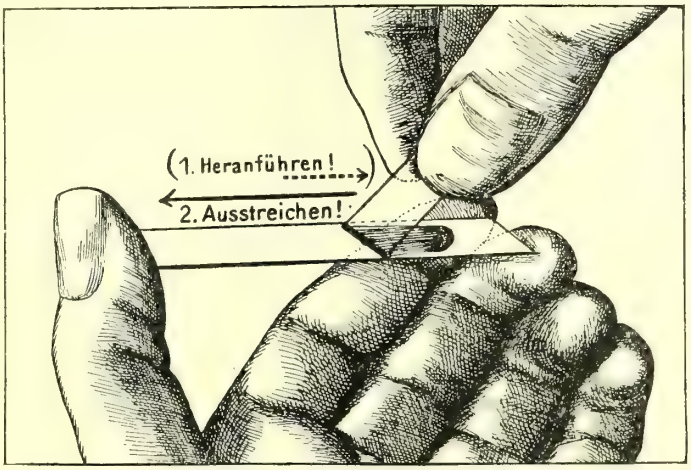
a) Die Deckgläschenmethode Ehrlich's.
b) Der Ausstrich nach Jancsò-Rosenberger.
c) Der „dicke Tropfen" nach Ross.

a) Deckgläschenmethode: zwei saubere Deckgläschen werden übereck aufeinandergelegt, nachdem das eine mit einem kleinen Tröpfchen Blut beschickt ist. Das Blut bereitet sich spontan aus. Man faßt links und rechts die überstehende Ecke je eines Deckgläschens mit Fingern oder Pinzetten und zieht rasch, aber behutsam auseinander.

Die Verteilung der Leukozyten in diesen Präparaten ist nicht gleichmäßig an sich, aber sie liegen in guter Mischung. Leider führt ungeschickte Handhabung zu schwersten Schädigungen der empfindlichen Elemente. Für Parasitendarstellung ist der Ausstrich ohnehin empfehlenswerter wegen der gleichmäßigeren und leichteren Technik. Die Deckgläschen nehmen, in Papierstückchen bewahrt, wenig Platz fort, aber sie lassen sich einzeln schlecht markieren und geraten im Massenbetrieb durcheinander. Sie sind auch sehr zerbrechlich; als Präparat bedürfen sie doch der Aufklebung auf Objektträger.

Für Kontrollen von Parasiten- und Differentialleukozytenzählungen besitzt die Technik jedoch noch Wichtigkeit.

Abb. 2.



Richtige Handhabung bei Anfertigung eines guten Ausstriches.
(Aus Schilling-Torgau: „Das Blutbild usw.")

b) **Der Ausstrich** ist die wichtigste Methode der Blutuntersuchung.

Der Verwendung von Papier, Nadel, Stäbchen usw. gegenüber bleibt das einzig empfehlenswerte Verfahren die Ausbreitung mit der Kante eines zweiten Gläschens. Ich persönlich ziehe ein großes Deckglas (21 : 26) den üblichen geschliffenen Objektträgern vor, da seine größere Elastizität die Zartheit des Ausstrichs noch erhöht; allerdings ist mehr Geschicklichkeit erforderlich.

Der Blutstropfen soll sich durch Adhäsion selbständig zwischen dem als Unterlage dienenden, mit Blut beschicktem Objektträger und dem im spitzen Winkel herangeführten Deckgläschen an der aufliegenden schmalen Kante entlang ausbreiten. Führe ich das Gläschen (siehe Abb. 2) nun über den Objektträger zurück, so folgt das Blut, solange es ganz frisch ist, leicht im breiten Zuge der Kante, ohne irgendwie gequetscht zu werden. Den letzten Abschluß bildet eine mit sehr kleinen Zacken besetzte Randlinie. (Abb. 3.)

Je spitzer der Winkel war, je langsamer der Ausstrich, um so zarter wird die Schicht. Man hüte sich, die Zartheit zu übertreiben, da schließlich die Mehrzahl der Leukozyten am Rand oder im Abschluß liegen, ein Teil mit dem Blutplättchen sogar am ausstreichenden Glase kleben bleibt. Es ist also, eine gewohnheitsmäßige mittlere Schnelligkeit, bei etwa 45° Neigung, sicherem Zuge und mittlere Dicke der Blutschicht zu erstreben und man wird erstaunt über die Gleichmäßigkeit der Differentialzählung usw. in seinem Präparate sein.

Absolut falsch ist es, mehrere Objektträger mit einer einmal entnommenen größeren Blutmenge zu beschicken, oder die gleiche Kante des Ausstreichers sofort

Abb. 3.

Korrekter Ausstrich. Schicht gleichmäßig. Ränder allerseits frei. Abschluß feinzackig in gleicher Höhe.

Abb. 4.

Ausstreicher. K Keilstück. A Ausstreichkante. Rand geschliffen.

nach jedem Ausstrich noch feucht an der Blutquelle neu zu versehen. Die gröbsten Differentialfehler und massenhafte Schädigungen sind der Erfolg. Die benutzte Kante ist zu säubern oder die andere Seite zu verwenden.

Die Haltung und Lage von Ausstreicher und Unterlage geht am besten aus vorstehender Textabbildung hervor. (Abb. 2.)

Ein Hauptvorteil der Deckglasverwendung ist die korrekte Breite des Ausstriches, der beiderseits freien Raum auf dem Objektträger läßt und die für Parasiten und Leukocyten wichtigsten Randpartien tadellos erhält. (Abb. 3.)

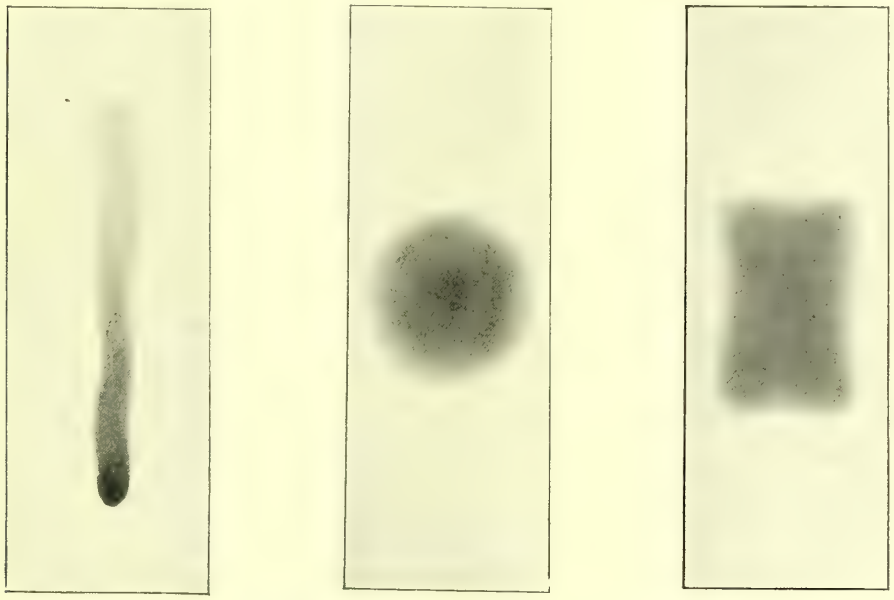
Verwendet man einen geschliffenen Objektträger, der sich bequemer halten läßt, so breche man eine Ecke K keilförmig fort, um die ausstreichende Kante A schmaler als die Unterlage zu gestalten. Das Anschleifen kann man sich selbst auf feuchten Schleifsteinen oder mit etwas Schmirgel besorgen. (Abb. 4.)

c) **Der „dicke Tropfen"** (Ross): Je nach dem Zwecke der Untersuchung ist auch diese Methode individuell zu behandeln. Es ist für allgemeine Untersuchungen sicher empfehlenswert, einen sog. „dicken Tropfen" herzustellen, aber für reine Blutuntersuchung ist der Ausstrich vorläufig unersetzlich. Alle histologische Feinheit geht in der grobschädigenden, nur vom Standpunkte des eiligen Praktikers berechtigten

Präparation als „dicker Tropfen" verloren. Während der Eintrocknung der dicken Blutschicht schrumpfen die Leukozyten meist bis zur Unkenntlichkeit, bei der notwendigen Auslaugung des Hämoglobins zerplatzen die Zellprotoplasmen und charakteristische Granulationen können in Lösung geraten. Nur resistente Teile, Parasiten, Kerne usw., bleiben erkennbar erhalten. Dennoch kann auch für die Blutuntersuchung für ganz grobe Zählungen der Leukozyten, vor allem für die oberflächliche Bestimmung einer Eosinophilie oder basophilen Leukozytose einiger Gebrauch von dieser Methode gemacht werden.

Das Ross'sche Prinzip ist bekannt: er wollte eine möglichst große Blutmenge auf möglichst kleinem Raume übersehbar zusammendrängen und die in ihr enthaltenen Parasiten klar darstellen.

Abb. 5a—5c.



a b c

Verschiedene Formen „dicker Tropfen".

Man breitet dazu die entnommene Blutmenge, 1—2 dicke Tropfen, auf dem Objektträger in dickerer Schicht aus. Entweder läßt man den Tropfen einfach herabrinnen, wobei besonders die Randpartien gute Bilder liefern, Mitte und Ende aber schlecht verwendbar sind. Quetschungen werden jedoch ganz vermieden; am geeignetsten für Malaria (z. B. zerfallende Teilungen usw.). (Fig. 5a.)

Besser und auch für Leukozyten brauchbarer ist die Ausbreitung mit dem Knopf eines Glasstäbchens auf 10-Pfennigstückgröße für je 1—2 Blutstropfen. Spirochäten, Trypanosomen, Malariaparasiten, Eosinophile, Blutplättchen usw. sind gut erkennbar. (Fig. 5b.)

Endlich kann man für Filarien noch größere Blutmengen (4—5 Tropfen und mehr) in breiter Fläche und noch dickerer Schicht (bis ½ mm feucht) mit einem Glasstäbchen oder einer Nadel im Viereck 2:3 cm ausbreiten, die man mit schwachen Vergrößerungen dann schnell absuchen kann (Fülleborn). Die Ränder sollen ebenfalls frei sein, da sonst leicht Abspringen eintritt. Kleinere Parasiten bleiben jedoch nur in den Randpartien gut erkennbar und die Leukozyten schrumpfen zu nicht zu differenzierenden Klümpchen ein. (Fig. c.)

Das Allerwesentlichste für alle Art „dicker Tropfen" bleibt die Trocknung, die langsam an der Luft (mindestens 2 Stunden) oder im Brutschrank (mindestens ½—1 Stunde) zu geschehen hat. Je sorgfältiger die Trocknung vorgenommen wird, um so widerstandsfähiger erweisen sich Leukozyten und Parasiten gegen den Einfluß der notwendigen Erythrolyse und der Färbung (Weiterbehandlung s. unter Färbung S. 13).

Aufbewahrung.

Die fertigen Präparate vertragen vor der Fixierung nicht einmal Berührung mit feuchtem Finger und müssen besonders auch vor allen Insekten (Fliegen, Schaben, Ameisen usw.) streng gehütet werden; sie werden in unglaublich kurzer Zeit abgefressen.

Je älter sie werden, um so mehr geraten sie in einen Zustand der Selbstfixierung, anscheinend durch Veränderung der Lipoide, der schließlich Färbungen immer mehr erschwert.

Unfixiertes und fixiertes Material ist in zugelöteten oder mit Leukoplast verklebten Blechbüchsen oder in mit Paraffin gedichteten Glasbehältern über Chlorkalzium zu bewahren. Das Chlorkalzium soll am Boden liegen und durch Watte und Fließpapier von den Präparaten abgeschlossen sein, da die Bestäubung oder Befleckung mit verflüssigtem Chlorkalzium die Färbungen sehr unschön macht.

C. Färbung und Fixierung.

Die Methoden gliedern sich praktisch in zwei Verfahren: entweder wird zweizeitig fixiert und gefärbt oder nach neueren Prinzipien die Fixierung mit der Färbung in einem Akt vollzogen, ja unfixiert gefärbt.

1. Zweizeitige Fixierung und Färbung.

a) Fixierung.

Aus der Legion von Fixierungsmitteln seien für Ausstriche empfohlen:

am besten: absoluter Methylalkohol (3—5 Min.),

gut: Methylalkohol + Aceton $\overline{aa}$ (3—5 Min.), oder Alkohol absolut. + Äther sulf. $\overline{aa}$ (10—20 Min.),

zur Not: Alkohol absolut. allein (20—30 Min.).

Die Fixierungsflüssigkeit kommt in eine Petrischale. Die Objektträger werden dachziegelartig übereinandergelegt. Wenigstens dürfen die Schichten nirgends bedeckt sein. Für größere Mengen empfehlen sich ganz große flache Schalen (photographische) oder Blockkästchen mit Seitenleisten für je 25 Objektträger. Die Fixierungsflüssigkeiten sind streng unter Verschluß zu halten. In den Tropen müssen sie kühl gesetzt werden und der Stöpsel am besten mit Draht, Federverschluß oder Verschraubung noch besonders versichert sein; größere Vorräte sind in festverlöteten Zinkblechgefäßen zu halten.

Die Ausstriche müssen mindestens 10 Minuten lufttrocken sein (zur Not kann man vorsichtig über der Flamme schneller trocknen). Sind noch Spuren von Feuchtigkeit in den Zellen, so tritt Vakuolisierung, Ringbildung, Plasmaschrumpfung ein; auch werden die Granula teilweise gelöst oder verstreut.

Die sog. **„feuchten Fixierungen"** einschließlich der Argutinski- oder Weidenreichschen Osmium-Räucherung am ganz frischen, noch nicht „stumpf gewordenen" Ausstrich haben sich praktisch für peripheres Blut nicht bewährt. Die Erfordernisse der Histologie decken sich eben nicht mit denen der Praxis, der an einer naturgetreuen Erhaltung weniger liegt als an einer charakteristischen Vorkehrung der für sie wichtigen Unterschiede. Wenn man sich auch stets vorhalten sollte, daß die Parasiten und Blutzellen eines schön ausgebreiteten Ausstriches nur Karrikaturen oder Skelette der Wirklichkeit sind, so zeigen sie doch gerade das Wesentliche schneller und klarer, als eine erst zu zergliedernde Vollfigur der Zelle.

Die Hitzefixierung (Ehrlich) gibt nur bei Triazid schöne Präparate (siehe dort S. 11).

b Färbung.

Als das Wesentlichste der Romanowsky-Färbung erkannte Nocht das „Rot aus Methylenblau", ein Spaltungsprodukt aus alkalisierten Methylenblau, das von L. Michaelis und Giemsa sodann als Azur isoliert werden konnte. Die zahlreichen brauchbaren Modifikationen der Roma-

NOWSKY-Methode[1]) von ZIEMANN, LEISHMAN, NOCHT, KIEWIT DE JONGE, WRIGHT u. a. haben jedoch neben Azur stets die Bedeutsamkeit der Anwesenheit von Methylenblau und Eosin in einem ganz engen Mengenverhältnis erwiesen. Während die früheren Verfahren im wesentlichen darauf ausgingen, durch Verwendung alkalisierten oder alten Methylenblaues die Anwesenheit von Azur zu garantieren, Eosin und Methylenblau aber meistens erst im Augenblick der Verwendung zu mischen und aufeinander wirken zu lassen, fügte GIEMSA Azur selbst in chemisch reiner Form fertig und dosierbar zu; es gelang so, eine durch Glyzerin haltbare methylalkoholische Lösung der richtigen Mengen von Azur, Eosin und Methylenblau herzustellen, die bei Grübler (Leipzig) käufliche GIEMSA-**Lösung.** Prinzipiell genügt Hinzufügung von neutralem Aqua dest. in Menge von 1 ccm auf jeden Tropfen der Stammlösung kurz vor Gebrauch, um eine tadellose Blut- und Parasitenfärbung mittlerer Intensität zu garantieren.

So einfach die GIEMSA-Färbung in der Praxis ist, so sehr will sie erlernt sein, denn die GIEMSA-Lösung ist ein schönes, aber empfindliches Instrument, das man verstehen muß.[2]) Von chemischen Erörterungen kann hier abgesehen werden. Es genügt, wenn man weiß, daß nur im ersten Augenblicke der Wasserlösung die Komponenten nebeneinander vorhanden und von den verschiedenen Affinitäten des Gewebes erreichbar sind und daß sofort eine wechselseitige Einwirkung beginnt, die nach einiger Zeit zum Ausgleich und festen Bindungen führt und weitere Färbung verhindert. Ist dieser Punkt erreicht, so hat ein Verweilen der Präparate nur Niederschläge im Gefolge. Darin beruht nun die hohe individuelle Gestaltbarkeit der GIEMSA-Färbung, daß der färbende Prozeß in gewissen erheblichen Grenzen verkürzt oder verlängert, in seine Komponenten zerlegt und in einzelnen Teilen verstärkt werden kann.

Folgende praktische Regeln beherrschen diese ganzen Wandlungen:

Neutrale Lösung gibt wohlabgewogene differenzierte, aber wenig hervorgehobene Färbung aller Komponenten (normale Blutfärbung).

Saure Lösung steigert die Eosinwirkung (Hämoglobin, Eosinophile), hebt aber Azurmetachromasie auf.

Alkalische Lösung verstärkt die Azur-Wirkung und übertreibt sie zugunsten vieler sonst unerreichbarer Bestandteile (Nebenkerne der Parasiten, Spirochäten, neutrophile und azurophile Granulationen), schädigt aber den Eosinton mit stärkeren Graden sehr.

Starke Lösungen beschleunigen die Färbung, machen sie aber undurchsichtiger.

Schwache Lösungen verlangsamen und differenzieren dabei feiner.

Das panoptische Ideal gibt eine mittelstarke Lösung mit langer Wirkung bei eben erreichter Alkaleszenz und dieses suchen wir für die Praxis konstant zu gestalten.

Die Grundbedingung für eine sichere Handhabung der Technik bleibt ein wirklich

Neutrales Aqua destillata.

Wasserprobe nach GIEMSA: Von der großen Vorratsflasche Aqua destillata wird ein Reagenzglas abgefüllt und mit einigen Körnchen reinen Hämatoxylins versetzt (Pinzette!). Die schwach gelbe Lösung soll nicht vor 1 Minute und nicht später als nach 5 Minuten in Violettblau umschlagen. Tritt die Reaktion nach 5 Minuten noch nicht ein, setzen wir dem Gesamtvorrat so lange Natrium carbonic., 1prozentige wässerige Lösung, tropfenweise hinzu, bis die Reaktion zwischen 1—5 Minuten richtig eintritt. Wasser, das vor 1 Minute bereits reagiert, ist auch durch schwachen Säurezusatz (1proz. Essigsäure) nicht immer brauchbar zu machen.

Reines Regenwasser genügt aushilfsweise direkt aufgefangen vielleicht diesen Bedingungen, Brunnen- und Leitungswasser pflegt allein schon infolge anderer Beimengungen selten brauchbar zu sein. Selbst käufliches Aqua destillata ist vielfach leicht sauer.

---

[1]) Die historische Entwicklung siehe im Kapitel ZIEMANN, Malaria.

[2]) Die Angaben über GIEMSA-Färbung basieren auf den Originalvorschriften GIEMSA's selbst.

Von der geprüften fast neutralen Grundlage ausgehend gelingt es leicht, jeden gewünschten Färbungseffekt mit Sicherheit zu erreichen. Wir brauchen nur dem jedesmaligen Wasserquantum (50 ccm) etwas Alkali (tropfenweise 1‰ Natr. carb.) oder Säure (tropfenweise 1‰ Essigsäure) hinzuzusetzen, um starke Azur- oder starke EosinNuancen zu erzielen, während ohne Zusatz eine vollendete Mittelfärbung nach allen Erfahrungen sicher erreicht wird.

Mischung der Farblösung.

Auch hierfür hat die Erfahrung einige Kunstgriffe gelehrt, auf deren Einhaltung Giemsa mit Recht Wert legt.

Man gebrauche zum Mischen weite, kurze Maßgefäße zu 50 ccm; die Giemsa-Lösung wird in Tropfflasche zu 30—50 ccm bereit und stets gut verschlossen gehalten. Die gebrauchten Gefäße werden mit Wasser gespült und zu anderen Zwecken nicht benutzt; etwas rötlicher Niederschlag an der Wand schädigt nicht; jedenfalls darf man nicht mit Säuren reinigen.

Man fasse das Maßglas mit der linken Hand, nachdem die notwendige Wassermenge (5 ccm für einen Ausstrich etwa) eingefüllt ist und tropfe mit der Rechten gleichmäßig die Giemsa-Lösung zu, die gewünschte Tropfenzahl genau einhaltend. Dabei soll das Mischgefäß dauernd mit der linken Hand leicht geschüttelt werden, so daß jeder einfallende Tropfen sich sofort ohne Niederschlagsbildung verteilt. Die gebrauchsfertige Lösung ist absolut klar und ohne metallisches Häutchen, hält sich aber nur kurze Zeit so und **muß deshalb stets unmittelbar verwendet werden.**

Lösungen: Neutrales Aqua destillata (s. o.).
Giemsa-Lösung (Grübler), abgefüllt in 30 ccm Tropffläschchen.
Natrium carbon. 1‰ in Tropffläschchen.
Acid. acetic. 1‰ „ „

Die Ausstriche liegen am besten über einer weiten Schale auf einer Färbebrücke aus zwei Glasstäben, die mit durchbohrten Korken beiderseits fixiert sind. Die Objektträger dürfen sich nicht berühren. Sehr praktisch ist es, direkt darüber einen drehbaren Wasserarm oder Schlauch mit Glasspitze anzubringen, um direkt die Präparate abspritzen zu können, doch tut eine Spritzflasche den gleichen Dienst. Die Farbe wird direkt auf die Schicht aufgegossen und nach der bestimmten Zeit ohne vorheriges Abgießen mit scharfem Wasserstrahl fortgewaschen, so daß das Oberflächenhäutchen sich gar nicht erst auf die Schicht senken kann. Die Trocknung der Präparate erfolgt senkrecht angelehnt an der Luft oder zwischen grauem Fließpapier, von dem man zugeschnittene Blättchen bereit hält.

Jedes benutzte Fließpapier ist zu vernichten, da sonst Übertragungen von einem Präparat auf das andere erstaunlich leicht vorkommen und zu schweren diagnostischen Irrtümern führen können.

Normal-Giemsa-Färbung: Zusatz von so vielen Tropfen Giemsa-Lösung zum Aqua destillata, wie man Kubikzentimeter Wasser benötigt (für den Ausstrich berechnet man 5 ccm Aqua dest. + 5 Tropfen Giemsa-Lösung).

Aufgießen.

Färbedauer: 20 Minuten.

Spülung. Trocknen.

Diese Färbung ist für Blut die geeignetste, zeigt klare Kernstrukturen, gut kontrastierende Granulationen, Polychromasie usw., läßt aber die azurophilen Sonderstrukturen nur blaß hervortreten (Randkörnchen, Nebenkerne der Parasiten usw., Schüffner-Tüpfelung).

Man kann die Wirkung jedoch verstärken durch Erneuerung der Mischung nach 20 Minuten und Abspülung nach wieder 20 Minuten.

Alkalisierte Giemsa-Färbung: 2—5 Tropfen Natr. carbon. 1‰ Zusatz auf 50 ccm des neutralen Aqua dest. vor Zugabe der Giemsa-Lösung.

Dauer: 15—20 Minuten.

Nach längerem Warten tritt unschöne Überfärbung der Blutelemente ein, wenn auch Parasitenstrukturen teilweise deutlicher werden.

Die leicht alkalisierte Färbung ist die der Praxis und eigentlich panoptisch, d. h. sie zeigt alles Notwendige, ist aber für Blutelemente nicht die optimale, da die Kernstruktur undeutlicher wird und die Eosinophilen und Erythrozyten matter erscheinen (siehe Farbtafel II u. III).

Noch stärkerer Alkalizusatz (10 Tropfen etwa) empfiehlt sich nur für ganz besondere Zwecke (Maurer-Fleckung, azurophile Stäubchen der Gr. Mononukleären usw). Der Ton der Erythrozyten schlägt ins bläuliche um; selbst Lymphozyten erscheinen rötlich im Protoplasma.

Saure Giemsa-**Färbung:** Zusatz von 1—2 Tropfen Essigsäure 1‰ zu 50 ccm Aqu. dest. vor der Giemsa-Lösung.

Färbedauer: 20 Minuten.

Sie dient nur zur Darstellung eosinophiler Leukozyten und von Erythrozyten, soweit es auf Form und Hb-Gehalt ankommt. Für Kerne und Parasiten ist die Färbung unzulänglich. Ähnliche Effekte erzielt man übrigens auch durch zu kurzes Färben (etwa 7—10 Minuten) mit neutraler Lösung.

Pappenheim schlägt die Verwendung von Pipetten vor. Abgesehen davon, daß sämtliche Maßangaben verdruckt sind (auch in der Berichtigung), ist die Verwendung von schwer zu reinigenden und keineswegs genaueren Pipetten nur eine unnötige Belastung.

Cl. Schilling empfiehlt aus Gründen der Sparsamkeit und Zuverlässigkeit Rückkehr zur alten Romanowsky-Mischung erst kurz vor Gebrauch und konstruierte einen Stativapparat[1]) dazu. Die verwendeten Lösungen

I. Methylenblau medizin. Höchst	2,0
Borax	5,0
Wasser	43,0
II. Eosin B, A extra Höchst	0,2:1000,0

befinden sich in zwei, durch gemeinsamen Hahn geschlossenen Gefäßen. Durch Aufdrehen des Hahnes treten die Lösungen selbständig zu gleichen Teilen auf das untergehaltene Präparat. Durch die direkt erfolgende Mischung soll der Azureffekt sehr stark sein (Färbedauer: Ausstrich 8—10 Minuten, dicker Tropfen 2 Minuten, dann Wechsel, weiter 5 Minuten).

Allerdings ist die Färbung der Erythrozyten unschön grünblau infolge des Alkaligehaltes.

Wie sich der empfindliche Apparat in der Praxis bewährt, bleibt abzuwarten. Die Färbung entspricht einer stark alkalischen Giemsa-Färbung.

Mollow und Natscheff tränken Fließpapierstreifen von Objektträgergröße mit Farblösungen, u. a. Giemsa und trocknen sie im Brutschrank. Für Giemsa-Lösung muß das Präparat erst in Methylalkohol fixiert werden. Dann wird einfach der getrocknete Farbstreifen aufgelegt und mit Wasser angefeuchtet. Die Angaben genügen jedoch bisher nicht, um die Brauchbarkeit der Methode nachprüfen zu lassen. Vor allem dürfte die trockene Aufbewahrung der Streifen in den Tropen ebenso schwierig sein, wie die Mitführung eines Fläschchens Giemsa-Lösung, sonst aber Zersetzung eintreten. Dagegen ist Methylenblau-Eosinfärbung (s. u.) eher möglich; es genügt hier, direkt Methylalkohol auf die mit den Farbstreifen bedeckten Objektträger zu geben und nach 2—3 Minuten Aqua dest. nachzutropfen (etwa 20 Tropfen).

Für rein hämatologische Zwecke sind noch einige Sonderfärbungen des gefärbten Ausstriches erwünscht.

c) **Methylenblaufärbung:** Methylenblau officinale pur. wird zu etwa ½—1% in Aqua dest. frisch gelöst. Färbedauer ½—2 Minuten.

Ältere Lösungen sind nicht mehr rein.

Besonders geeignet für Polychromasie und basophile Punktierung der Erythrozyten.

Azur II in wässeriger Lösung gibt vielleicht noch schärfere Bilder und auch die zartesten Nuancen (es enthält Azur + Methylenblau).

d) **Triazidfärbung:** beste Resultate nur bei Hitzefixation. Man heizt eine Kupferplatte seitlich durch Gasflamme usw., bis gleichmäßige Temperatur eintritt. Dann läßt man auf die heißeste Stelle einen Wassertropfen fallen, der als Leidenfrost'sches Phänomen tanzend abrollt, bis er auf einer kühleren Stelle verkocht. Hier lege man die absolut trockenen Präparate, Schichtseite nach unten, für 15 Sekunden auf, kühle sie ab, bedecke sie mit Ehrlich's Triazid-Lösung und

[1]) Lautenschläger, Berlin.

spüle nach 5 Minuten scharf ab. Für Hervorhebung der Kerne kann man mit Methylenblaulösung ¼% 10—20 Sekunden nachfärben.

Die Granulationen der Leukozyten sind vollendet dargestellt. Man kann dadurch besonders neutrophile Granula von der sonst ab und an ähnlichen feinen azurophilen Granulation der Gr. Mononukleären und zweifelhafter Formen unterscheiden, was besonders bei Leukämie wichtig ist; neutrophile Granulationen sind distinkt violettrot, azurophile fehlen völlig.

Für alle weiteren Methoden sei auf handliche kleine Bluttechnik von Schridde-Naegeli empfehlend hingewiesen.

2. Kombinierte Fixierung und Färbung.

Diese Methoden verbinden durch Lösung der Farbmittel in Azeton oder Methylalkohol die Fixierung mit der Färbung. Vorteilhaft lassen sie sich jedoch nur am frischeren Ausstrich gebrauchen; bereits anders fixierte oder alte Ausstriche versagen in der Regel.

Für reine Blutuntersuchung besonders zu Lehr- und Lernzwecken empfiehlt sich die saubere, klare

Färbung mit eosinsaurem Methylenblau in Methylalkohol (Jenner-, May-Grünwald-Lösung; fertig bei Grübler, Leipzig).

Aufgießen für 2—3 Minuten (25—30 Tropfen etwa).

Zum Schutz vor Verdunsten liegt dabei das Präparat am besten in Petrischale auf Glasstäben oder im Färbekästchen nach Giemsa mit Bodenleisten (Karl Zeiß, Jena). Man kann auch einen Streifen sauberes Fließpapier von Objektträgergröße auflegen und während des ganzen Prozesses liegen lassen; Niederschläge bleiben an ihm haften.

Zusatz von Aqua destillata (soviel wie Farbe vorher).

Mischen durch vorsichtiges Wiegen oder durch Aufziehen in Pipette und Wiederablassen. Weiterfärbung 5—10 Minuten.

Nur für reife Granulation, neutrophile (rosa), eosinophile (rot) und basophile (violettrot), empfehlenswert, die für Anfänger dadurch sehr schön erkennbar wird. Übrigens geben zu kurze Giemsa-Färbungen durchaus ähnliche Effekte.

Das gleiche Prinzip liegt der Leishman-Färbung zugrunde, die nur noch Azur enthält und völlige Giemsa-Effekte liefern kann (Lösung Grübler, Leipzig; auch in Tablettenform). Konstanter und vielseitiger sind jedoch die Resultate der neuen

Giemsa-**Schnellfärbungen.** Zwei Modifikationen:

a) reine Giemsa-Lösung $\frac{aa}{}$ mit Methylalkohol.

b) reine Giemsa-Lösung $\frac{aa}{}$ mit Azeton.

Besonders letztere liefert tadellose scharfe Granula-Färbungen in sehr kurzer Zeit bei einiger Übung.

Einlegen der lufttrockenen Ausstriche (eventuell vorsichtig über der Flamme getrocknet) in Petrischalen oder Giemsas Färbekästchen (s. o.).

Auftropfen aus Tropfflasche 20 Tropfen von Mischung a) oder b) ½—1 Minute.

Wasserzusatz von halbsoviel Kubikzentimetern, wie Farbgemisch gebraucht wurde, d. h. etwa 10 ccm (entsprechend 10 Tropfen reiner Giemsa-Lösung!).

Das Wasser sei leicht alkalisiert.

Gut durch Wiegen mischen und etwa 5—10 Minuten weiterfärben.

(Diese Konzentration erwies sich wirksamer als Giemsa's letzte Angabe mit gleicher Kubikzentimeter- und Tropfenzahl; je schwächer die Farblösung ist, um so weniger erhält man Schnellfärbungen (10—20 Minuten), dafür aber vorzügliche Differenzierungen.)

Eine weitere hierhergehörige Modifikation ist

Die kombinierte May-Grünwald-Giemsa-**Färbung** (n. Pappenheim).

3 Minuten May-Grünwald-Lösung (wie oben).

1 Minute Aqua dest. Verdünnung auf dem Objektträger.

17 Minuten Nachfärbung mit einfacher Giemsa-Lösung 1 Tropfen zu 1 ccm.

Sie liefert saubere panoptische Bilder, die sich aber (entgegen manchen damit verknüpften Angaben) von guten, schwach-mittelintensiven Giemsa-Alleinfärbungen nach Methylalkohol-

Fixierung in nichts unterscheiden, vor allem kein einziges Detail mehr, azurophile Strukturen bei guter Körnchenfärbung jedoch blasser zeigen.[1]) Sie erfordert viel mehr Aufsicht.

Für die größere Praxis erscheint besonders in Laboratorien, Polikliniken usw. bei täglich vielen Präparaten die einfache mittlere GIEMSA-Färbung am gutfixierten Ausstrich, sobald sie erst gut eingeübt ist und alle Materialien sorgfältig vorbereitet sind (besonders Wasser!), nach wie vor durch Einfachheit, Vollständigkeit und Sparsamkeit als durchaus beste „panoptische Universalfärbemethode", wie PAPPENHEIM seine Modifikation nennt (s. die Tafeln II und III).

3. Dicker Tropfen.

Es gelten heute die gleichen Regeln, wie für Ausstriche. Fließpapier darf nie zum Trocknen verwendet werden, da die Blutschicht daran festklebt; man lehne die Präparate schräg an einen Gegenstand, wo sie schnell trocknen.

Legt man Wert auf Erhaltung der Leukozytengranulationen, so empfiehlt sich das zweizeitige Vorgehen.

Zweizeitige Behandlung:

Bedecken des absolut trockenen Tropfens (s. S. 7) mit Aqua destillata.

Abspülen, sobald die rote Hämoglobinwolke ganz herausgetreten ist.

Trocknen in senkrechter Stellung.

Nachhärten in den gewöhnlichen Fixierungsmitteln (s. S. 8). Trocknen.

Bedecken mit GIEMSA-Lösung normal oder alkalisch (s. o.).

Färbedauer: für Leukozytengranulation ca. 15 Minuten. Kerne blau; Granula schön gefärbt, besonders Eosinophile.

Für Parasiten mindestens 30 Minuten.

Zur Färbung von Spirochäten, SCHÜFFNER-Tröpfelung usw. empfiehlt sich Erneuerung der Lösung und weitere 20 Minuten Färbung.

Besonders gute und vielseitige Präparate erzielt man jedoch mit verdünnter Farblösung:

GIEMSA-Lösung 1 Tropfen auf 2 ccm normalen oder ganz leicht alkalisierten Wassers.

Färbedauer: 1 Stunde und länger.

Eventuell auch Wechsel der Lösung.

Überfärbung ist hier wenig zu fürchten; sehr gute Parasitendarstellung.

Einfache Massenbehandlung: Die sorgfältig getrockneten Präparate werden unfixiert mit den angegebenen Farblösungen bedeckt, die nun selbst die Hämolyse besorgen. Die Fixierung fällt fort. Einmaliger Wechsel der Farblösung gibt bessere Durchfärbung; Zeit 30 Min. Die Tropfen sind gegen Berührung noch viel empfindlicher und dürfen auch von dem Wasserstrahl nur zart getroffen werden. Die Leukozyten sind schwer geschädigt, so daß ihre auch nur oberflächliche Differenzierung unmöglich ist oder schwere Irrtümer herbeiführt.

Parasiten sind mit Übung gut erkennbar.

4. Organuntersuchung.

Die Untersuchung der hämatopoetischen Organe ist vom Standpunkt der Blutlehre noch nicht genügend studiert. Der Grund liegt in den schweren Veränderungen, die kurz vor dem Tode in der Agone die Regel sind. Es gelingt also nur mehr zufällig, das wirklich dem peripheren Durchschnittsbilde entsprechende histologische Organpräparat, beim Menschen wenigstens, zu erhalten.

Am ehesten erhält man brauchbares Material durch Punktionen des Knochenmarkes, Rippenresektion oder bei Tod durch Blutung, Embolie usw.

Dennoch ist für Umwandlung des Tibiamarkes, Leukämie, echte megaloblasti-

[1]) Nach SABRAZÈS Fol. haem. Ref. XIII, S. 328, 1912 stellte sich das Verhältnis der sichtbaren Malariaringe zu den Erythrozyten nach eigenem Verfahren auf 1:185, nach GIEMSA 1:210, bei LEISHMAN 1:270, nach PAPPENHEIM auf 1:1800. Letzteres dürfte stimmen, solange die starke Rotfärbung der Eosinophilen (MAY-GRÜNWALD-Effekt) bewahrt bleibt; bei längerer Färbung entsteht der ganz gewöhnliche GIEMSA-Effekt.

sche Anämie und aplastische Zustände bei Gelegenheit der Milz- und Knochenmarksbefund heranzuziehen.

In der Regel genügt der einfache Ausstrich frisch entnommener Stückchen, da die weichen, zellreichen Organe hinreichende Spuren auf dem Objektträger hinterlassen. Das brauchbarste Knochenmark liefern die knöchernen Rippen, die man der Länge nach durchsägt. Man entfernt die Sägemasse, quetscht die Teile mit flacher Zange und benutzt die vorquellende graurote Masse. Besser werden noch „Tupfpräparate" durch leises Andrücken gegen den sauberen Objektträger, sowohl von Milz wie Mark. Sind die Organe zu zellreich, so schwemme man mit etwas Plasma die Stückchen auf.

Nach sorgfältiger Trocknung und Fixierung verfahre man mit dem Material wie mit gewöhnlichen Blutausstrichen, bevorzuge nur längere Färbung mit schwächeren Lösungen ohne starken Alkalizusatz.

Vollendete Bilder gewährt die **„Feuchtfixierung"**.

Die zarten, gleichmäßigen Tupfpräparate (Ausstriche vermeide man hierbei) werden ganz frisch und feucht auf Deckgläschen (21:26 mm) hergestellt. Auf eine bereit gehaltene Petrischale mit warmer, eben dampfender Sublimatalkohol-Lösung läßt man sogleich die Gläschen, Schichtseite nach unten, behutsam auffallen, so daß sie nebeneinander schwimmen. (Rezept: konzentr. wässerige Sublimatlösung 2 Teile, Alkohol absolutus 1 Teil.) Zum Herausnehmen muß man Holzstäbchen oder Hornpinzetten, wenigstens keine metallischen Instrumente verwenden.

Die Lösung soll abkühlen; nach 10 Minuten oder länger wechsle man die Sublimat-Mischung gegen Alkohol 60% aus.

Während der folgenden Prozesse drehe man die Schichtseite nach oben und lasse die Gläschen einzeln nebeneinander auf dem Boden der Schale liegen.

Dicht vor der Färbung erfolgt erst die Jodierung zur Entfernung des Sublimates. Entweder benutzt man Jodalkohol (60% Alkohol + 1% Jodtinktur) oder man führt durch absteigenden Alkohol in Wasser über, um dann in wässerigem Jodjodkalium (1%) oder ¼—½ proz. wässeriger Lösung von Tinctura jodi zu jodieren. Die Präparate müssen durch und durch lebhaft gelb sein, was nach 10—30 Minuten erreicht ist.

Das Jod wird wieder durch Natriumthiosulfat entfernt, wozu auch die Jodalkoholpräparate erst absteigend in Wasser überführt werden. Einlegen in

Natriumthiosulfat 0,2% für 10 Minuten bis zur völligen Bleichung.

Die eigentliche Färbung erfolgt am schönsten in neutraler Giemsa-Lösung 1 Tropfen auf 1—2 ccm je nach Dauer und gewünschter Feinheit.

Tritt die Färbung innerhalb 30 Minuten nicht ein, muß die Lösung gewechselt werden, wodurch sich der Effekt überhaupt verstärken läßt. Immer sorge man dafür, daß die Niederschläge und das Oberflächenhäutchen sich nicht auf der Schicht festsetzen, indem man sie fortspült oder vorher entfernt.

Differenzierung erfolgt in

Xylol-Azeton (5:95).

Hier steigen stark blaue Wolken ab und rötliche Niederschläge verschwinden schnell.

Sobald die vorher blauen Präparate violetten Schimmer zeigen (etwa 1 Minute), führe man über in

Xylol-Aceton (30:70).

Zur besseren Entwässerung wechselt man einmal, resp. benutzt zwei Schalen hintereinander. Je länger man hierin differenziert, um so deutlicher wird der violettrote Gesamtton guter Giemsa-Präparate erkennbar, doch hüte man sich vor zu langem Differenzieren, da nach 3—10 Minuten auch das Kernrot gelöst wird.

Es folgt zwei- bis dreimal Xylol. pur. und zuletzt bester säurefreier Kanadabalsam (z. B. Firma Kahlbaum).

Während des ganzen Verfahrens sind die Präparate nicht einen Augenblick trocken, wodurch Schrumpfungen sehr vermindert werden. Der Erfolg ist bei gelungenen Präparaten eine brillante leuchtende Giemsa-Färbung mit guter Körnchendarstellung der Leukozyten, Polychromasie der Erythrozyten usw. Die Kerne müssen leuchtend dunkel-

azurrot sein (siehe Tafel III, Abb. 8 und 12). Beabsichtigt man Körnchendarstellung, so unterbricht man den Färbeprozeß früh, sobald die Ausstriche blau sind und führt schnell durch die Azeton-Xylolreihe.

Das Verfahren für Organstücke ist umständlicher, geht aber den gleichen Weg.

Die Stückchen sollen recht klein sein (3:5:5 mm). Aus dem Sublimatalkohol (besser ist hier noch kalte konzentrierte Sublimatlösung) kommen sie nach einigen Stunden in aufsteigenden Alkohol bis Alkohol absolutus, Xylol, Xylol-Paraffin, Paraffin.

Erst die Schnitte (5—10 μ) werden in aufgeklebtem Zustande nach der Entparaffinierung (Xylol, Alkohol absteigend) kurz vor der Färbung jodiert und entjodiert (Natriumthiosulfat). Der Weg ist mit Verlängerung der Zeiten dann derselbe wie oben.

Neuerdings empfiehlt Cl. Schilling für Paraffinschnitte direkte Färbung durch Schwimmen auf Giemsa-Lösung. Nach Erreichung des richtigen Tones wird einfach an der Luft getrocknet, dann in Xylol entparaffiniert und in Balsam eingebettet. Das Verfahren ist einfach, kann aber nur unvollkommene Resultate liefern, die mit den histologisch korrekt behandelten Schnitten nicht vergleichbar sind, und empfiehlt sich für hämatologische Zwecke wenigstens nicht.

Pappenheim gibt zahllose, teilweise komplizierte Modifikationen, die erst längerer praktischer Anwendung bedürfen. Seine Panchrom- und Kardos-Mischung scheinen nicht haltbar zu sein. Neue oder bessere Resultate als mit der beschriebenen Giemsa-Technik sind bisher nicht erreicht, so daß vorläufig kein Grund besteht, das Bewährte zu ersetzen. Immerhin wäre es ein Fortschritt, wenn mit diesem Verfahren unter Erhaltung des Giemsa-Farbtones auch die besserwirkenden Formol- und Chromfixierungen verbunden werden könnten, was bei Giemsa's Verfahren nicht möglich ist.

Die Schridde'sche **Azureosinfärbung** ist für Darstellung der Granulation brauchbar:

Fixierung nach Wunsch.

Gut gewässerte aufgeklebte Schnitte in neutraler Giemsa-Lösung 2 Tropfen zu 1 ccm Wasser. 20 Minuten oder länger.

Spülen; Trocknen mit Fließpapier.

Ganz reines Azeton für 1 Minute.

Es tritt nur das Bild der Eosin-Methylenblau-Färbung, nicht aber der Romanowsky-Effekt ein. Die Kerne sind blau; Granula distinkt; azurophile Strukturen und Parasiten gar nicht oder unzureichend gefärbt.

Die zahllosen sonstigen Verfahren der Histologie können hier nicht besprochen werden (siehe z. B. Schridde-Naegeli's hämatologische Technik). Sie gestatten auch Formalin- und sonstige Fixierungen, aber nie so panoptische Färbungen.

5. „Vitalfärbungen" und verwandte Methoden.

Diese theoretisch sehr interessanten Methoden besitzen für die Praxis noch keine Wichtigkeit. Die Technik ist einfach; die Färbung tritt stets erst ein, wenn die Teile absterben oder bereits tot sind, daher ist der Ausdruck agonale Färbung usw. korrekter. Nach einiger Zeit tritt stets Entfärbung ein; man muß also fortgesetzt die verschiedenen Phasen im Mikroskop verfolgen. Allgemein nimmt man schwache Lösungen der Farbstoffe in NaCl 0,9 und mischt sie direkt mit dem Material.

Für Blutuntersuchung speziell verfährt man wie folgt:

a) Pappenheim'sche Methode (fälschlich Nakanishi):

Die Farbstoffe werden $\frac{1}{2}$—1prozentig gelöst in Alkohol absol. oder Wasser. Geeignet sind Neutralrot, Brillantkresylblau, Nilblausulfat, Azur-II u. a.; für Fettkörnchen Sudan III, eventuell mit Gegenfärbung durch Brillantkresylblau. Man breitet ein Tröpfchen auf dem Objektträger aus, trocknet und bringt das Blut als kleines Tröpfchen mit dem Deckglase darauf. Die Ausbreitung soll spontan in dünnster Schicht erfolgen (kein Staub!).

Dauerpräparate, allerdings vielfach zerstörte, erzielt man durch Abhebung des Deckglases (Pappenheim), Trocknung, Nachfixierung in Methylalkohol und beliebige Nachfärbung.

b) Ehrlich-Sabrazès'sches Verfahren:

Es handelt sich um Pseudovitalfärbungen, d. h. Färbungen an unfixiertem Materiale mit der Wirkung der obigen Methode.

Man bedeckt frische trockene Ausstriche mit einem Deckgläschen und setzt den Farbstoff seitlich in wässeriger Lösung zu. Sabrazès empfiehlt Methylenblau-Lösung $^1/_{500}$; Rocha-Lima hat mit Erfolg auch hierfür Giemsa-Lösung verwendet und erzielte besonders schöne Parasitendarstellung.

c) Kombinierte Brillantkresylblau-Giemsa-Färbung (Schilling-Torgau):

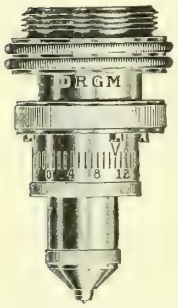
Man bestreicht den ganzen Objektträger mit 1 proz. alkoholischer Brillantkresylblau-Lösung und läßt zu zarter grauer Schicht eintrocknen. In gewöhnlicher Weise wird das Blut auf der Farbschicht ausgestrichen und der nasse Ausstrich sofort in eine feuchte Kammer (Petrischale mit Fließpapier) gelegt. Nach etwa 2 Minuten wird der Objektträger herausgehoben und getrocknet. Methylalkohol kurz 3 Minuten. Giemsa-Färbung.

Der Vorteil liegt in der tadellosen Ausbreitung und Erhaltung der Zellen bei guter Darstellung der „Vital"struktur in den Erythrozyten (s. Tafel III, Bild 11).

Anhang: Markierung von Präparaten.

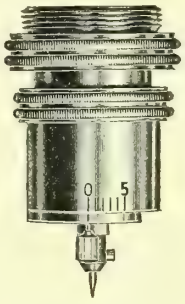
Es ist manchmal sehr erwünscht, einzelne Zellen oder Parasiten zu markieren. Die üblichen Objektisch-Maßapparate sind umständlich und nur für bestimmte Mikroskope brauchbar. Viel einfacher sind die noch wenig bekannten verstellbaren Markierapparate (Firma Winkler, Berlin). Der kleine, sehr genau gearbeitete Apparat wird an Stelle eines Objektivs, das gerade nicht gebraucht wird, im Revolverapparat oder direkt an Stelle der Ölimmersion eingeschraubt. Vorher wird der zu markierende Befund gut zentral eingestellt, dann bei hochgestelltem Tubus der Markierapparat an die Stelle der Immersion gebracht; man senkt bis zur Berührung der federnden Spitze mit der Schicht und noch etwas weiter, wobei die Spitze durch die gespannte Feder gegen das Glas gedrückt wird und dreht einmal den drehbaren Apparat um seine Achse; da die Spitze exzentrisch gestellt ist (Regulierung nach der Gradeinteilung) wird ein beliebig großer Kreis gezeichnet, der genau den Befund einschließt. Apparat 6a zeichnet selbst auf aufgelegten Deckgläsern, 6b nur in Ausstrichschichten; 6a ist universell brauchbar, splittert aber event. einmal den Befund ab; 6b empfiehlt sich für Blutausstriche daher mehr. Man sucht die Markierung dann mit schwacher Vergrößerung auf (Lupe) und zeichnet einen dicken Tintenkreis auf der Unterseite des Objektträgers weit herum. Die Wiederauffindung gelingt nun in wenigen Sekunden.

Abb. 6a



Markierapparat mit Diamantspitze (Firma Winkler, Berlin).

Abb. 6b



Desgl. mit Stahlspitze.

D. Blutkörperzählung.

1. Zusatzflüssigkeiten.

Um das Blut in den weiterhin zu besprechenden Zählkammern gut übersehen und erhalten zu können, sind Verdünnungsflüssigkeiten notwendig. Das unverdünnte Blut ist zu dicht gefüllt mit Zellelementen.

Die Praxis hat gezeigt, daß man entweder Leukozyten oder Erythrozyten zu berücksichtigen hat. Gleichzeitige gute Darstellung (zuletzt versucht von Schüffner)

scheitert an den großen Zahlenunterschieden zwischen den beiden Zellarten. Man hat als Grundlage daher für Leukozyten die Verdünnung 1:10, für Erythrozyten 1:100 festzuhalten.

Für **Erythrozyten** genügt stets 0,9—1,0 NaCl-Lösung.

Obgleich für den Geübten die weißen Zellelemente bereits in NaCl 0,9 erkennbar sind, ging das Bestreben von jeher auf bessere Hervorhebung der verschiedenen **Leukozyten.**

Türk schrieb vor:

Eisessig (Acid. acetic. glac.)	1,0
Aqua dest.	100,0
1 proz. wässerig. Gentianaviolett	3,0

Durch die schöne Kernfärbung werden die Leukozyten sehr gut unterscheidbar, für Geübte sogar differential auflösbar, da ja die Kernform erheblich nach der Zellart variiert. Schwerste Irrtümer sind jedoch nie ausgeschlossen, je pathologischer das Blut ist. Für die einfache Zählung ist diese Lösung die beste.

Kompliziertere **Kammerfärbungen** sind seit langem in zahllosen Modifikationen aufgetaucht.

Zu empfehlen sind sie m. E. nur für die **Eosinophilen.**

Dunger schlägt in Anlehnung an Zappert u. a. neuerdings vor:

1% Eosin wässrige Lösung		
+ Aceton puriss.	aa	10,0
Aqua dest.	ad	100,0
Gut verschlossen haltbar.		

Mischung mit Blut: 1:10.

Vergrößerung: nur 120—150 nötig.

Wie ich bestätigen kann, ist das Resultat recht befriedigend; die absolute Zahl der leuchtendroten Eosinophilen ist schnell feststellbar. Man benütze jedoch sehr große Zählkammern (Bürker oder Dunger s. u.).

Weniger befriedigend sind bisher die Versuche zur Differenzierung der sonstigen Zellarten und sie müssen jedenfalls so lange scheitern, bis wir einen markanten Unterschied zwischen Lymphozyten und Gr. Mononukleären haben, der selbst im Ausstrich heute noch schwierig ist. Da alle Zellen kugelig erscheinen, sind gute übersichtliche Kernbilder wohl immer ausgeschlossen.

Die erste überhaupt genügend färbende Methode scheint die Riebes'sche Modifikation der alten Zollikofer'schen Kammerfärbung gewesen zu sein:

Lösung I:	Eosin pur. franz. (Grübler)		0,10
	Formalin. conc.		2,0
	Aqua dest.	ad	200,0
II.	Methylenblau B pat. (Grübler)		0,10
	Formal. conc.		2,0
	Aqua dest.	ad	200,0

Nach Riebes saugt man zuerst Lösung II in der Mischpipette 1:10 des Thoma-Zeiss-Besteckes bis zur halben Ampullenfüllung auf (Man muß durch 6maliges Ansaugen bis Marke 1,0 und Ausblasen in ein Schälchen die Menge abmessen, die nun angesogen die Ampulle halb füllt und auf ihr ein für allemal markiert wird.)

Die Lösung I wird 10 Sekunden später nachgesogen bis Marke 11,0. Nach 5 Minuten sind unter ständigem Schütteln die Zellen gut gemischt und die neutrophilen und eosinophilen Granulationen gefärbt.

Neuerdings hat gerade die Tropenhämatologie hier lebhaftes Interesse bewiesen:

Stitt empfiehlt eine noch einfachere Methode:

2 proz. Formalinlösung
+ 1 Tropfen Giemsa-Lösung pro ccm
(kurz vor Gebrauch).

Selbst Parasiten sollen gefärbt sein, wiewohl ohne Chromatin. Die Erythrozyten sind ganz durchsichtig, aber nicht zerstört. (Man muß sehr dünne Deckgläser für die Kammer anwenden, da die Granula ohne starke Vergrößerung nicht sichtbar sind.)

Hill empfiehlt folgende Herstellung:

1 Wright-Tablette wird im Glasmörser mit 10 ccm Methylalkohol verrieben. Nach kurzem Sedimentieren gießt man in ein Maßglas ab, gießt wieder einige ccm Methylalkohol in den Mörser, reibt, läßt sedimentieren und füllt ab, bis man 10 ccm Farblösung im Maßglas hat. Diese gießt man in eine Flasche. Die Sedimentspuren aus dem entleerten Maßglas werden mit 10 ccm Aceton pur. in den Mörser gespült und mit dem dortigen Satz verrieben, bis man auch in gleicher Weise 10 ccm Azeton-Extrakt besitzt, der ebenfalls in die Flasche abgefüllt wird. 5 ccm reinen Methylalkohols vervollständigen die Stammlösung (zus. 25 ccm).

Zum Gebrauch 1 Teil Stammlösung
3 Teile Aqua dest.
in ein schmales Zylinderglas.

Zählpipette: 1:10. Nach schnellem Aufsaugen gut und lange schütteln, wobei die Öffnungen der Pipette mit Daumen und Zeigefinger geschlossen werden.

Ein neues Prinzip vertritt Schüffner, der Erythrozyten, Leukozyten und alle sonstigen Blutelemente nebeneinander darstellen will. Der Anblick der gefüllten Zählkammer mit den wohlerhaltenen Erythrozyten ist recht hübsch, doch liegen sie bei Verdünnung 1:10 zu eng; stärkere Verdünnungen machen aber bei niedrigen Zahlen die Leukozyten zu spärlich. Vielleicht geben sehr große Zählkammern (Bürker und Dunger s. u.) dennoch gute Resultate bei Verdünnung 1:50 etwa.

Die Lösungen sind:

A.	NaCl	4,0	B. 1% Methylenblau
	Acid. carbol. conc.	3,0	+ 0,1 KOH zur Polychromatisierung.
	Formalin	1,0	
	Borax	0,1	
	Aqua dest.	1000,0	

Zum Gebrauch 10 ccm Lösung A
+ 1—2 Tropf. Lösung B.

Hineinsetzen in den Brutschrank auf einige Minuten.

Nachuntersucher waren mit der Rezeptur nicht zufrieden und erhielten inkonstante Resultate.

Eigene Demonstrationen Schüffner's zeigten, daß mit einiger Übung Differentialzählungen gewöhnlichen Blutes gelingen (etwa wie mit Türk'scher Flüssigkeit bei besserer Erhaltung), ja daß sogar Reizformen und eine blaßkernige, mittelgroße Zellart mit großem Nucleolus („lymphoide Markzelle" Türk's? ?) besonders hervorgehoben werden. Dagegen kann ich der Ansicht nicht beitreten, daß auch Arneth-Zählungen zuverlässig möglich sind. Das interessante Problem bedarf weiterer Untersuchungen.

2. Zählkammern.

Die zahllosen Systeme setze ich als bekannt voraus bzw. verweise ich auf die allgemeinen Blutlehrbücher.

Die Grundlage aller Systeme ist die Zeiss'sche Kammer geblieben, deren Zählfeld 1 mm^2 = 400 kl. Quadrate bei 0,1 mm Kammerhöhe beträgt, also $^1/_{10}$ cmm Raum abmißt (mittelstes Viereck in Abb. 7 16 mittlere = 400 kleinere Quadrate).

Die Berechnungsformel für Erythrozyten lautet bei Verdünnung 1:100 in der Pipette für das kl. Quadrat

$$E = x.\frac{400 \,.\, 10 \,.\, 100}{1} = 400\,000\ x$$

wenn x die gefundene Erythrozytendurchschnittszahl im kl. Quadrat (ca. 200 werden gezählt) bedeutet.

Bequemer zählt man gleich 80 kl. Quadrate, die in 5 mittleren (zu je 16) zusammengefaßt sind. Es ist dann

$$E = x.\frac{400\,000}{80} = 5000\ x \text{ i. 1 cmm.}$$

Man wiederholt diesen Vorgang 2—3mal an verschiedenen Stellen oder mit neuen Füllungen für genaue Zählung.

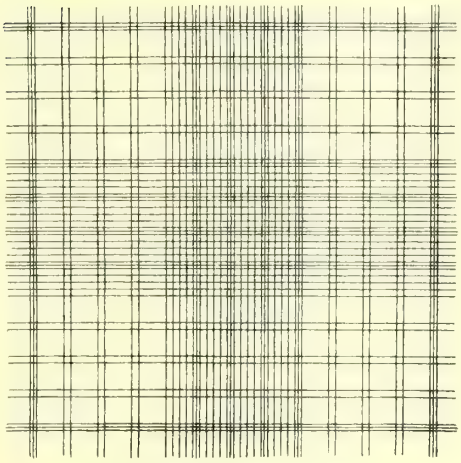
Für Leukozyten ist stets das ganze Feld von 1 qmm als Einheit zu wählen. Die Formel ist einfach, wenn y die gefundene Zahl und die übliche Verdünnung 1:10,

$$L \text{ pro } 1 \text{ ccm} = y.\frac{1.10.10}{1} = 100\ y.$$

Die **neuen Kammern** haben das ursprüngliche Feld vergrößert. Türk-Eltzholz fügten 9 Zählfelder zusammen (s. Abb. 7).

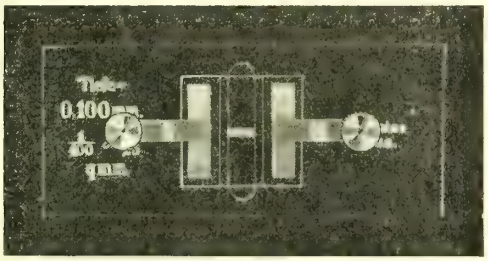
Dunger konstruierte eine 50 Felderkammer in sinnreicher Einteilung: 9 Felder (wie Türk-Eltzholtz) sind umringt von 16, diese wieder von 25, die sich durch ihre Ausführung unterscheiden.

Abb. 7.



Zählnetz nach Türk.

Abb. 8.



Bürker'sche Zählkammer.

Oben und unten rundet ein Streifen die Zählfläche auf 50 Felder ab. Bei 25 Feldern multipliziert man die gefundene Zahl mit 4, bei 50 mit 2; die Berechnung ist also sehr elegant. Für exakte Untersuchungen der Eosinophilen oder Mastzellen möchte ich diese Kammer sehr empfehlen; für täglichen Gebrauch ist sie etwas umständlich.

Bürker's Kammer hat einen praktisch sehr zu lobenden Fortschritt. Die schwierige Kammerfüllung wird spielend leicht. Das Deckglas soll bekanntlich Newton'sche Farbringe zwischen sich und der Kammerumrandung (Interferenz) zeigen, da erst dann die Höhe wirklich 0,1 ist. Bei Bürker wird das Deckglas festgeklemmt (Abb. 8); durch Druck und etwas Hin- und Herreiben zeigen sich die Ringe sofort und bleiben stehen. Die schwierige Abmessung eines richtigen Tropfens fällt fort. Die Füllung erfolgt von beiden Seiten und die Flüssigkeit zieht durch Kapillarität spontan schnell auf die doppelten Zähl-Felder (an jeder Seite 9 Zeissfelder). Ein Fehler ist allein die schnelle Verdunstung, so daß für Kammerfärbungen besser geschlossene Systeme der alten Art verwandt werden.

Abgesehen davon ist die Bürkersche **Kammer** (Abb. 8) allerdings besser mit dem Türk'schen Zählnetz (n. Pappenheim; erhältlich bei E. Leitz, Wetzlar) für die Praxis die beste.

Für genaue Zählungen gilt die Regel, daß mindestens 300 Leukozyten gezählt werden sollen (normal ca. 5 Zeiß-Zählfelder).

3. Mischpipetten für Zählung.

Gebräuchlich sind die Größen 1:100 für Erythrozyten, 1:10 für Leukozyten.

Bei der Blutentnahme gelten die gleichen Anordnungen wie im Abschnitt A (s. S. 3). Der Einstich sei etwas größer als für Ausstriche allein, um mehr Blut zu erhalten. Schnelles, geschicktes und genaues Arbeiten ist erforderlich.

Die mannigfachen Vorrichtungen zum automatischen Ansaugen sind überflüssig, wenn man etwas gerollte Watte in das Mundstück des Schlauchansatzes steckt (H. Hirschfeld).

Man vermeide jedenfalls Luftblasen und mische gehörig durch minutenlanges Zwirbeln oder Schütteln des Röhrchens. Man reinige die Pipette sofort nach Gebrauch durch mehrfaches Aufsaugen und Ausblasen hintereinander von

I. Wasser,
II. Alkohol absolutus,
III. Äther,
IV. Reichliches Durchziehen von Luft (Blasen nur mit Gebläse!).

Will man lieber mechanische Vorrichtungen zum Ansaugen, so genügt ein weites Glasröhrchen, das locker (!) über den Schlauchansatz der Pipette paßt, einerseits zugeschmolzen und andererseits mit einem dicken Gummischlauchstückchen luftdicht aufgesetzt ist (Vorschlag von Pappenheim); es wirkt als Kolben durch Luftverdünnung und gleichzeitig als Verschluß. Teurer sind die angeschliffenen Glashülsen nach Pappenheim (bei Leitz, Wetzlar erhältlich, als Etui mit Bürker-Kammer 36 Mark). Interessante Zählverfahren mit transportablen Blutmischungen gaben Ellermann und Erlandsen an; die Auszählung kann auch im fixierten Präparat noch erfolgen. Die fixierten Blutproben werden dazu auf bestimmte Kreisflächen von Objektträgern aufgetragen und gesichtsfelderweise ausgezählt. (Näheres siehe Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 98, 1—3. 1910.)

4. Thomson's Zählpipette für direkte Zählung.

Die direkte Abmessung von Blut für Zählzwecke ist die naheliegendste Methode, stößt aber nach zahllosen alten Erfahrungen auf die größten Schwierigkeiten, da reines Blut zu empfindlich, agglutinierbar und gerinnungsfähig ist. Ferner gelang es niemals, die Leukozyten in zählbarer Darstellung ohne große Fehlerquellen in den Blutproben zu erhalten.

Wenn Thomson trotzdem jetzt eine derartige Technik angibt, so war es überhaupt nur in Verbindung mit der Methode des „dicken Tropfens" (Ross) möglich, die in geistreicher Weise herangezogen ist.

Thomson verwendet zweierlei haarfeine Pipetten nach Art des Thermometerglases. Mit ihnen mißt er etwa 1 cmm Blut ab und kann durch eine Graduierung bei der einen $^1/_8$ cmm, bei der anderen $^1/_4$ cmm Blut abteilen und auf einen Objektträger ausblasen. Auf diesem ist ein Quadrat 4:4 mm resp. 5:5 mm gezeichnet (z. B. mit Diamant) resp. durch untergelegtes Millimeterpapier markiert; mit einer spitzen Nadel wird das Blut unter Anhauchen schleunigst in diesem Quadrate ausgebreitet und getrocknet. Die Färbung folgt gehärtet oder nach der Methode des „dicken Tropfens".

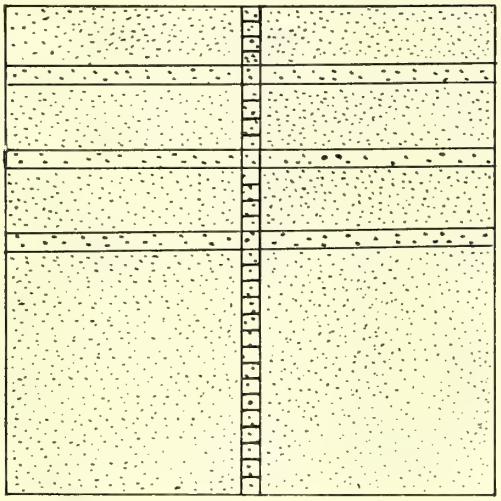
Jetzt wird mit einem Ehrlich-Okular ein Gesichtsfeld abgeteilt, das etwa $^1/_{30}$ der Seitenkante des Quadrats beträgt, d. h. bei Verschiebung des Objektträgers dreißigmal vom einen bis zum anderen Rande aufgeht.

Man zählt mit diesem Gesichtsfelde 3 Querstreifen in verschiedener Lage aus, alle gesehenen Leukozyten und Parasiten notierend, und hat nunmehr $^3/_{30}$ oder $^1/_{10}$ des Bluttröpfchens ($^1/_8$ resp. $^1/_4$ cmm) durchgezählt. Die gefundene Zahl entspricht also $^1/_{80}$ oder $^1/_{40}$ cmm Blut, muß daher für cmm-Berechnung mit 80 oder 40 multipliziert werden. Eine illustrierte Gebrauchsanweisung wird beigegeben.

Die Fehler des Verfahrens sind: das Blut gerinnt außerordentlich leicht in der Pipette, deren Reinigung dann sehr viel Mühe kostet und stets einen erheblichen Apparat erfordert. Die Ausbreitung des Tröpfchens zum Quadrat ist selten auch nur

annähernd gleichmäßig; die Fehlerbreiten sind daher sehr groß. Die geringste Staubspur zerstört die ganze Verbreitung. Wenn man nicht mehrere Tropfen herstellt, wozu fast jedesmal neue Füllung wegen der Gerinnungsgefahr notwendig ist, gehen ohne sehr große Übung viele Zählungen durch Zufälle bei Ausbreitung und Fixierung

Abb. 9.



Leukozytenzählung nach THOMSON. $^1/_8$ cmm Blut, in Quadratform 4:4 mm ausgebreitet. Die Quadrate bezeichnen die durch EHRLICH-Okular abgegrenzten Gesichtsfelder ($^1/_{30}$ Seitenlänge). Berechnung: Gezählt 3 Bänder $= {}^3/_{30} = {}^1/_{10}$ Viereck $= {}^1/_8 . {}^1/_{10}$ cmm Blut $= 120$ L. In 1 cmm also $8 \times 10 \times 120$ L $= 9600$ L.

verloren. Für Differentialzählungen ist nur ein Teil der Präparate überhaupt verwendbar und gerade pathologische Zellen sind oft zerstört oder schlecht erkennbar.

Als Vorzüge sind weniger die Zeit- und Kostenersparnis anzuführen, noch die angebliche mathematisch berechnete Genauigkeit, die durch die erwähnten Fehler in unberechenbarer Weise durchkreuzt wird; dagegen kann man aushilfsweise gewiß mit vieler Übung(!) brauchbare und dauernd aufzuhebende Schätzungsresultate vor allem auch für Parasiten erhalten.[1])

Zählkammer und Ausstrich werden durch diese Methode leider in keiner Weise bisher überflüssig gemacht oder vereinigt und nur sehr unvollkommen ersetzt, so sehr dieses Ziel hilfsweise für die Ausbreitung der praktischen Blutuntersuchung zu erstreben ist.

5. Differentialzählung am Trockenpräparat.

Die Auszählung am Trockenpräparat ist die einzige Methode, die genaue Zelldiagnose gestattet.

Die Verteilung der Leukozyten ist nach vielen Ansichten im EHRLICH-Deckglaspräparat besser; nach eigenen Erfahrungen ist das keineswegs immer der Fall, vielmehr ist sie manchmal durchaus verschieden in den beiden Deckgläschen, die man also zusammen behalten muß.

---

[1]) Meine Kontrollen an gesundem und krankem Blut fielen stets zu niedrig aus, bei Zahlen unter 6000 oft um 30%. Direkt hintereinander aus der gleichen Pipette hergestellte Quadrate schwankten gleichfalls um Tausende von Leukozyten, auf 1 cmm berechnet. Bei Hyperleukozytosen blieb die Schwankungsbreite annähernd gleich, machte also für die Gesamtzahl nicht mehr soviel aus. Die genaue Abmessung der Blutmenge ist von vielen Zufälligkeiten, persönlichem Geschick und vor allem von der unberechenbaren Fehlerquelle durch Hängenbleiben eines kleinen wechselnden Blutrestes an der mattgeschliffenen Spitze der Pipette abhängig.

In der Praxis hat man es fast ausschließlich mit dem Objektträgerausstrich zu tun.

Wiederholte Untersuchungen haben mir gezeigt, daß bei guter Technik die Resultate der Objektträgerauszählung für Neutrophile nur um einzelne Prozente von gleichzeitiger Kammerzählung abweichen, erheblich dagegen stets für Lymphozyten und Gr. Mononukleäre, sowie alle pathologischen Formen variieren, da sie in der Kammer verkannt und falsch gezählt wurden.

Auszählungen im „dicken Tropfen" sind meist noch fehlerhafter. Wenn der Praktiker diese Methoden auch im Auge behalten soll, da sie geeignet sind, die Aufmerksamkeit auf stärkere Abweichungen schnell hinzulenken, so bleibt die wirklich hämatologische Methode vorläufig der Ausstrich.

Die Beschaffenheit des Ausstriches ist oben beschrieben (s. S. 6); für Differentialzählungen sollen nur wirklich gute, nicht gar zu dünne, gleichmäßige Präparate mit glatten Rändern verwendet werden.

Es ist zu bedenken, daß die letzten Teile des Ausstriches trotz ihres Leukozytenreichtums ganz falsch zusammengesetzt sind. Große Elemente sind zu sehr angereichert, pathologische vielfach zerstört.

Weiter, daß die Mitte zu wenig Zellen enthält, weil eben die größten Elemente ihr entzogen sind, daher prozentual zu viel Lymphozyten vorhanden sind.

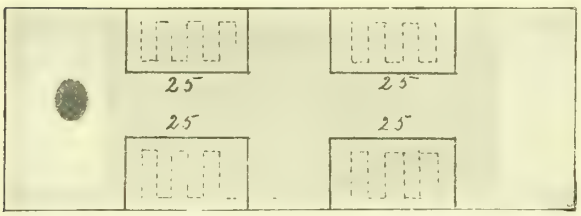
Rogers empfiehlt, wie schon andere, Durchzählen in der Querrichtung, von einem Rande zum anderen und etwas seitwärts zurück, mit Vermeidung des Abschlusses.

Meiner Erfahrung nach hebt folgendes Verfahren noch mehr die natürlichen Fehler der Methode auf.

Den Abschluß benutze ich nur zur oberflächlichen Orientierung für große Phagozyten, Parasiten, kernhaltige Rote, Eosinophilie usw. Auch gerade die „Ausschwemmungsbilder" sind hier schnell zu erkennen (s. Tafel II, 11 u. Tafel III, 6).

Anfang und Mitte lasse ich fort.

Abb. 10.



Ausstrich mit Zählfeldern für Differentialleukozytenzählung. (Die gestrichelten Linien deuten die Wanderung des Gesichtsfeldes an.)

Gebraucht werden zwei seitliche Streifen, die nach Kontrolluntersuchungen an sich alle Zellen im richtigen Verhältnis enthalten, die Gr. Mononukleären und Neutrophilen aber mehr am Rande. Außerdem kommen ab und an Unregelmäßigkeiten für einzelne Zellarten (bes. Eosinophile) vor; es sollen deswegen vier möglichst verschiedene Stellen gezählt werden (s. Abb. 10).

Die Verschiebung des Gesichtsfeldes erfolgt an allen vier Stellen in „Maeanderlinie" (d. h. vom Rande herein und um ein Gesichtsfeld seitlich zurück) (s. Abb. 10 punktierte Linien). In jedem Felde zähle ich 25 oder 50 Leukozyten.

Es genügt mit dieser Methode schon die Auszählung der 100 resp. 200 Zellen, um den **Typus des Blutbildes** sicher zu erfassen, was für die Praxis neben der Zahl einzig wesentlich ist (man erhält gewissermaßen den Durchschnitt aus vier Zählungen von je 25 oder 50 Leukozyten an verschiedensten Stellen, der viel richtiger ist als die fortgesetzte Zählung von doppelt soviel Zellen an einer Stelle!). Das zweite und dritte Hundert ist zur Kontrolle wissenschaftlicher Untersuchungen notwendig, bringt aber bei guten Ausstrichen nur Modifikationen in den Prozentzahlen besonders der spärlichen Elemente, sehr selten nur diagnostische oder prognostische Vorteile.

Boykott hält nach genaueren Kontrollen (6 Fälle) ohnehin 200 Zellen für Neutrophile und Lymphozyten völlig ausreichend; mehr zu zählen ist überflüssig, da ein bestimmter Fehler der Methode unter allen Umständen anhaftet, der dann schon genügend ausgeschaltet ist. Nur für Eosinophile und andere spärliche Zellen sind bis zu 500 notwendig.

Zugunsten praktischer Gesichtspunkte sollte man sich vor zu hochgespannten Forderungen für alle diese Methoden (Türk, Bürker u. a.) doch hüten und überflüssigen Zeitverlust für mindestens einen ebensogroßen Fehler halten, wie die Schwankung um einige Prozentwerte.

Man soll jede Zelle, die man während der Untersuchung sieht, zählen, auch zerquetschte nach den umherliegenden Körnchen, dem Kernrest usw. einordnen. Sind die unkenntlichen Elemente zu zahlreich, unterbreche man die Zählung und suche bessere Stellen im Ausstrich, resp. versuche man die besonders leicht zerstörte Zellart festzustellen (Übergänge; meist sind es Lymphozyten).

Zur **Markierung der Befunde** genügt ein Blatt Papier mit der Aufzählung der Zellklassen in Rubriken, in die man für jede Zelle einen Strich setzt.

Besser ist ein Schema, dessen Erfinder mir unbekannt ist; ich habe es etwas modifiziert für die Arneth'sche Kernverschiebung folgendermaßen ausgearbeitet (Abb. 11):

Abb. 11.

Schema für Differentialleukocytenzählung. [1])

Klinische Diagnose: Appendicitis?

	Zellart	normal %	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	10	20	30	40	50	60	70	80	90	200	Summa	%
1.	Basophile L.	1		I															I			2	2	1
2.	Eosinophile L.	3	I											I							I		3	1.5
3.	Myelocyten	0							I														1	0.5
4.	Jugendliche Metamyelocyten	0	I				I		I		II					I			I	II		I	10	5
5.	Stabkernige	4	II	I	II	I	I	II	II		I	I	I	III	I	I		I	III	II	I	I	27	13.5
6.	Segmentkernige	63	IIII	IIII I	IIII I	IIII III	IIII III	IIII II	II	IIII	IIII I	IIII I	IIII III	IIII	IIII I	IIII II	IIII II	IIII	IIII	IIII	IIII	IIII	IIII	128	64
7.	Lymphocyten	23	I	II	I	I		I	II	I	I	II		I	II	I	III		I			I	21	10.5
8.	Gr. Mononucleäre u. Übergangsformen	6	I		I				II			I	I						I			I	8	4

Gesamtzahl: 14 000 Normoblasten: I Myeloblasten: 0 200 100

Atypische Formen: zwei Reizzellen; 1 Mitose (?)

Diagnose: Neutrophilie mit regenerativer Verschiebung; Hyperleukocytose. Eosinophile vermindert: Lymphopenie. Leichte Reizung. Septisches Leukocytenblutbild.

Man geht nach der Zählung und Anstreichung von 10 Zellen immer in die nächste senkrechte Kolumne über und weiß so in jedem Augenblick, wieviel Zellen gesehen sind. Die Berechnung der %-Zahlen aus den wagerechten Reihen geht schnell vor sich. Die sonst unvermeidlichen ständigen Verzählungen oder unbequeme Zahlen fallen fort.

Dieses Schema ist auf meine Veranlassung von der Firma Karl Zeiß, Geschäftsstelle Hamburg, Rauthausmarkt, jetzt etwas erweitert als Mattglasschreibtafel (für Laboratorien) und als Abreißblock (zum Einkleben der Blätter in Krankengeschichten) käuflich hergestellt

[1]) Aus Schilling-Torgau[1], „Das Blutbild usw."

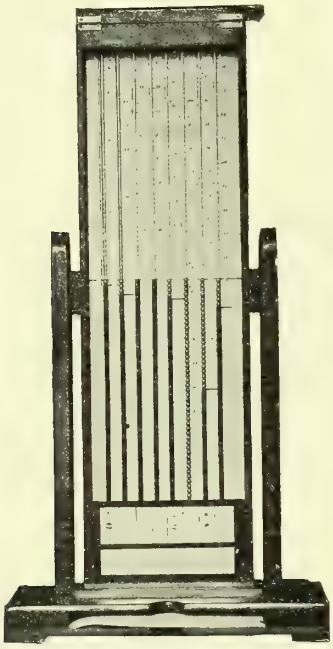
(Bezeichnung: **Differentialzähltafel für Leukozyten**). Beiden Ausstattungen ist das farbige Zellschema der Leukozyten (Taf. I unten), sowie genaue Gebrauchsanweisung beigegeben. Die Abreißblocks sind auswechselbar und zum Ersatz käuflich. Es dürfte damit auch Anfängern sehr bald genaue Auszählung möglich sein und Fortgeschrittenen viel Arbeit erspart werden. Ich selbst benutze derartige Schemata seit Jahren.

Unterschiede zwischen kleinen und großen Lymphozyten sind für gewöhnlich unvorteilhaft, weil sie ohne Bedeutung sind und mit der Dicke der Ausstriche zu sehr variieren (s. die Lymphozyten S. 55).

Gr. Mononukleäre und Übergangsformen haben anscheinend absolut gleiche pathologische Reaktion und gleichen Ursprung.

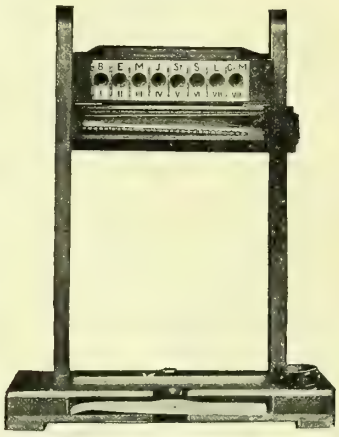
Plasmazellen, Reizformen usw. verzeichne ich wie kernhaltige Rote

Abb. 12a



Gesamtansicht des Differentialleukozytometers. Eingestellt ist ein normales Blutbild (Kugeln schneiden in allen Röhren gleich hoch ab: die Normale).

Abb. 12b



Umdrehung des Apparates im Rahmen, die Trichterplatte für den Einwurf und die abgelaufenen Kugeln im Deckel.

und sonstige Befunde als abnorme Zellen nebenbei außerhalb der echten Blutleukozyten.

Für leukämische, leukämoide oder sehr pathologische Blutbilder bedarf es besonderer Einteilungen auf gleicher Basis.

Andere Verfahren sind zahlreich; es seien genannt:

Séguin und Mathis empfehlen Einwerfen von abgezählten 500 Schrotkörnern, Erbsen usw. in markierte Petrischalen mit den Namen der zu unterscheidenden Zellklassen. Die Verteilung kann ein Diener besorgen; die %-Bestimmung jeder Zellklasse erfolgt durch Auszählung der betreffenden Petrischale und Teilung durch 5.

Yakimoff beschrieb das Ouskoff'sche Verfahren, das ähnlich ist, aber 1000 gleichmäßige Kugeln benutzt. Diese werden durch Aufschütten auf einen Rost mit 100 Vertiefungen und Abschütten der nicht festliegenden Kügelchen mechanisch ausgezählt.

Für die Praxis erforden diese Methoden wegen der großen Zellzahl zuviel Zeit; das Prinzip ist brauchbar.

Tobijn's Zählmaschine ist sehr teuer, kompliziert und nur zur Ersparnis der kleinen Kopfrechnungen verwendbar; sie zählt differential nur zwei Zellsorten.

Ein neues Verfahren ist durch meinen[4, 6, 8] **Differentialleukozytometer** angebahnt, zu dem Ouskoff's Methode die Anregung gab (Textfig. 12a u. 12b).

Zur Zählung werden 100 ganz gleiche Nickelstahlkugeln (für Kugellager) verwendet. Ihre Verteilung erfolgt auf 8 graduierte Glasröhren, die in einem Rahmen vereinigt sind und die Abbildung und Bezeichnung der Zellart, für die sie bestimmt wurden, am Fußende tragen (Abb. 12a). Die gleichen Bezeichnungen stehen auf der kleinen Trichterplatte am Kopfende neben den acht Öffnungen (Abb. 12b).

Die Verteilung geschieht mit einem mechanischen Kugelverteiler, der nur je eine Kugel nach jedem Fingerdruck auf einen Knopf entläßt.

Sobald die 100 Zellen verteilt sind, kann man die %-Zahlen direkt auf der Graduierung für jede Röhre besonders ablesen und notieren! Alles Kopfrechnen und Zählen fällt dadurch fort! Durch Umkehrung im Rahmen wird der Apparat in wenigen Sekunden (Abb. 12b) entleert, die Kugeln in dem hohlen Deckel, dann in einem Becher oder gleich im Verteiler aufgefangen. Der Prozeß beginnt von neuem und wird fortgesetzt, bis die gewünschte Genauigkeit erzielt ist. Für die Praxis genügen nach obiger „vierfacher Maeandermethode" meist eine oder zwei Zählungen. Besonders schnell geht das Verfahren mit Hilfe eines Dieners (etwa 5—10 Minuten bei Übung). Bei größeren Laboratoriumsuntersuchungen hat sich auch für andere der Apparat bewährt (Scheerschmidt, Marshall und Meerwein u. a.).

Der Hauptwert des Apparates soll aber auf einem anderen Gebiete liegen: er soll anschauliche, statistische Leukozytenbilder für Demonstrations- und Lehrzwecke und zur festen Einprägung der Wechselbeziehungen der Zellklassen liefern. Er diente der Darstellung des Gesamttypus der Leukozytenbilder (s. Tafel A: Typen tropischer Leukozytenbilder S. 52/53).

Dieses Prinzip ist noch nicht überall richtig wiedergegeben (s. z. B. Bürker). Es wird erreicht durch eine besondere Eichung der Röhren, die auf die zahlreichste Zellklasse, die Neutrophilen, berechnet ist.

63% segmentierte Neutrophile sind normal. 63 Stahlkugeln füllen die entsprechende Röhre des Apparates bis etwas über die Hälfte. Hier ist im Schema hinter den Röhren ein horizontaler Strich, die Normale, gezogen, und sämtliche anderen Röhren sind so weit blind ausgefüllt, daß immer die geringeren entsprechenden %-Zahlen der Kugeln in den anderen Klassen an den gleichen Strich heranreichen, d. h. 23 Kugeln für Lymphozyten, 3 Kugeln für Eosinophile usw. erreichen ebenfalls die Normale. Ein normales Blutbild schneidet also in allen Röhren in gleicher Höhe etwa ab (Abb. 12a); jedes pathologische Abweichen markiert sich demonstrativ durch Absinken oder Anstieg der Kugeln gegenüber der geraden Normalen (s. Tafel).

Rohr 3—6 dient dabei zur Demonstration der Arneth'schen Kernverschiebung der Neutrophilen innerhalb des Gesamtblutbildes, die ich für unerläßlich bei jeder Leukozytenuntersuchung halten möchte und die in dieser einfachen Einteilung für die Praxis ausreichend feststellbar wurde (s. S. 51).

E. Hämoglobinberechnung.

Praktisch am bekanntesten sind drei Verfahren: die Talqvist'sche Hämoglobin-Skala, der Sahli'sche Hämometer und der Fleischl-Miescher'sche Glaskeilhämoglobinometer.

Die bekannte Talqvist-Skala verwertet auf Fließpapier eingesogene, eben glanzlose Blutstropfen, die mit einer gedruckten Farbenskala (von 10 zu 10%) verglichen werden. Die Fehler sind infolge subjektiver Mängel der Farbenvergleichung individuell verschieden groß, überschreiten aber gerade bei schweren Anämien durch ungleiches Einziehen des wässerigen Blutes und durch

gelbliche Färbung erlaubte Grenzen. Die Methode ist also nur gelegentlich in der Sprechstunde und bei nicht schwer Anämischen zu empfehlen.

Die beste praktische Methode ist der Sahli'sche **Hämometer** in der neueren Ausstattung, bestehend aus Hartgummigestell mit Milchglasscheibe und den nötigen Mischröhrchen und Pipetten.

Das Prinzip ist, eine abgemessene Blutmenge (20 cmm) so lange zu verdünnen, bis sie mit einer 1 proz. Standardlösung (salzsaures Hämatin) übereinstimmt. Man verwandelt die 20 cmm Blut zuerst auch in salzsaures Hämatin, indem man sie im zugehörigen Maßgläschen in 10 Strich folgender Lösung einbläst:

Rp. 15,0 Acid. hydrochloric. pur. Ph. G.
1000,0 Aqua dest.

Mit Chloroform geschüttelt bis zur Sättigung (haltbar).

Dann setzt man das Röhrchen in das Gestell neben das umgeschüttelte Teströhrchen, wartet etwa 1 Minute(!), um die anfängliche Nachdunkelung der Lösung erst eintreten zu lassen, und verdünnt unter Umrühren mit Aqua dest. bis zur Gleichfärbung, die normal bei Strich 90—100 eintritt, bei Hb-Mangel naturgemäß früher, bei Überschuß später. Eine anscheinend haltbarere und einfachere Modifikation dieser Methode ist soeben von Higashi Sato, Deutsche med. Wochenschr. 1913 H. 19, angegeben worden. Als Standard wird ein gefärbtes Glasstäbchen benutzt, daß direkt in die bis zur Farbgleichheit zu verdünnende Blutlösung eingestellt wird, Die Graduierung des Gläschens zeigt direkt Hb % an.

Der erreichte Strich gibt direkt die %-Zahl gegenüber dem Normalen (= 100%) an. Der Apparat ist handlich und zuverlässig, wenn man die Testlösung zeitweise an gesundem Blute wieder eicht und ev. danach die Werte korrigiert. Für sehr niedrige Zahlen empfiehlt Naegeli sehr richtig die dreifache Blutmenge und Division der Resultate durch 3, da man in Mittelwerten besser abliest.

Für genauere wissenschaftliche Zwecke empfehlen sich mehr die teuren Apparate, der Fleischl-Miescher'sche oder der Plesch'sche Kolbenkeilhämometer (D. Arch. f. kl. M. Bd. 99, 1910), beide mit dauernd haltbaren Rubinglaskeilen, der Hämokolorimeter von Autenrieth-Königsberger usw., zu denen man genaue Gebrauchsanweisungen miterhält.

Die absolute Hb-Messung ist ein guter Anhaltspunkt für den klinischen Gesamtzustand (Rekonvaleszenz etc.).

Hämatologisch ist die Berechnung des Index für das einzelne rote Blutkörperchen unerläßlich:

Die **Indexberechnung J** geschieht sehr einfach nach der Formel

$$J = \frac{H}{2E}$$

H = Hb-Gehalt in % (normal = 100 %).

E = Anfangsziffern der Erythrozytenzahl bis Hunderttausender (z. B. 50[00 000] also 50). Beispielsweise ist

$$\text{der normale Index} = \frac{H}{2E} = \frac{100}{2 \cdot 50[00\,000]} = \frac{100}{100} = 1;$$

$$\text{ein hypochromatischer Index} = \frac{H}{2E} = \frac{60}{2 \cdot 40[00\,000]} = \frac{60}{80} = 0{,}75;$$

$$\text{ein hyperchromatischer Index} = \frac{H}{2E} = \frac{24}{2 \cdot 8[00\,000]} = \frac{24}{16} = 1{,}5.$$

F. Bestimmung des spezifischen Gewichtes.

Das spezifische Gewicht des Blutes ist abhängig vom Salz- und Eiweißgehalt des Plasmas, vom Gehalt an weißen und roten Blutzellen mit ihren Stromata und am meisten von dem Hauptbestandteil der Erythrozyten, vom Hämoglobin.

Die praktisch-klinische Verwendung des spezifischen Blutgewichtes scheitert an der Kompliziertheit seiner Faktoren.

Nur dort, wo die direkte Eindickung durch Wasserverlust bestimmt werden soll, wie es Rogers für Cholera lehrte, kann die praktische Feststellung wertvoll sein.

Das Prinzip aller Methoden, abgesehen von direkter Wägung in abgemessenen Röhrchen (Schmaltz), ist es, den Tropfen Blut, der meist nur zur Verfügung steht, mit einem größeren, durch Aerometer meßbaren Flüssigkeitsquantum ins Gleichgewicht zu setzen. Hammerschlag verwendet zuerst ein Chloroform-Benzolgemisch von etwa 1055—1062 sp. Gew., in das er den Blutstropfen aus einer Glaskapillare eintreten ließ und schnell, wenn er sank, schweres Chloroform, wenn er stieg, leichtes Benzol zusetzte, bis das Gleichgewicht erzielt war. Das sp. Gewicht des Gemisches ist dann meßbar und gleich dem des Blutes.

Besser ist die Lloyd-Jones'sche von Rogers empfohlene Modifikation:

Man stellt sich eine Batterie von Flaschen mit weitem Halse auf, die ein Glyzeringemisch mit einigen Thymolkristallen (gegen Verschimmelung) enthalten und eicht mittels Urometers die Flaschen aufsteigend von 1048, 1050 bis zu 1070 (normal etwa 1056—1062). Durch vorsichtiges Einsenken der Blutstropfen läßt sich sehr schnell der Verdünnungsgrad aufsuchen, in dem weder Sinken noch Steigen stattfindet, und das spezifische Gewicht ist direkt abzulesen. Nach der Bestimmung saugt man am besten die Tropfen wieder ab, verkorkt sorgfältig und kann die Flaschenbatterie aufbewahren, sollte aber vor jeder Benutzung erst die Mischung nachkontrollieren.

G. Gerinnungsbestimmung.

Die Gerinnung des Blutes ist als ein physikalisch-chemischer Vorgang aufzufassen, dessen Eintritt von sehr vielen Faktoren abhängig ist.

Will man überhaupt vergleichbare Resultate erhalten, muß man mit größter Präzision bei gleichhoher Temperatur und mit saubersten Apparaten arbeiten.

Nach Morawitz ist vor allem die Fernhaltung der Thrombokinase, eines fermentartigen Stoffes der Gewebe und Gefäßwände notwendig, der aus dem allein im Blute vorhandenen Thrombogen (besonders in den Blutplättchen), das Thrombin, das eigentliche Gerinnungsferment freimacht. Erst das Thrombin wandelt die fibrinogenen Substanzen des Plasmas in Fibrin um.

Schultz empfiehlt daher allein die Verwendung von Venenpunktionsblut für seine Hohlperlenkapillarmethode (siehe die genaueren Anweisungen Münch. med. W. 1913, 1).

Für die Zwecke der Praxis genügt jedoch die Bürker'sche Anordnung:

Man setzt auf einen hohlgeschliffenen Objektträger einen Tropfen destillierten Wassers bei etwa 25° Brutschranktemperatur (oder auf geheiztem Objekttisch); man bringt einen Tropfen Blut aus der sorgfältig gereinigten, etwas gestauten Fingerbeere dazu, mischt mit einem geknöpften reinen Glasstabe und fährt mit diesem oder einer Glasnadel alle 30 Sekunden quer durch die Mischung. Dabei dreht man jedesmal den Objektträger um 90°, um eine gleichmäßige Verteilung zu behalten. Bei normalem Blute bleibt nach 6—7 Minuten zuerst etwas Fibrin fadenförmig hängen, bei patho-

logischem Blute geschieht es schneller (beschleunigte Gerinnung) oder langsamer (verlangsamte oder aufgehobene Gerinnungsfähigkeit).

Vor chirurgischen Eingriffen (Milzpunktion usw.) sollte bei schwerer Anämie stets erst der Gerinnungsindex festgestellt werden.

Anmerkung: **Resistenzbestimmung** der roten Blutkörperchen, die **Alkalinitätsprüfungen** des Serums oder des Gesamtblutes, die **Trockenrückstandsbestimmung** usw. sind weniger hämatologisch-klinische Methoden als physiologische oder serologische Spezialuntersuchungen, deren praktischer Wert sich noch kaum erwiesen hat. Über ihre Technik s. die zitierten Lehrbücher.

H. Natürliches Blutpräparat.

Fast sämtliche praktisch wichtigen Details des Blutes sind für den sehr Geübten am ungefärbten Blute bei durchfallendem Lichte oder im Dunkelfelde (Granulationen!) erkennbar; darin liegt eine so wesentliche Kontrolle unserer Färbungs- und Fixierungsergebnisse, daß jeder Anfänger mit der einfachen Untersuchung des natürlichen Blutes beginnen muß und daß auch der Fortgeschrittene gerne zu ihr seine Zuflucht nimmt, wenn es sich um die Möglichkeit von Kunstprodukten handelt.

Herstellung des Präparates: Die Reinigung der Gläschen hat noch sorgfältiger als sonst zu geschehen; Staubteilchen müssen jedenfalls völlig fehlen.

Man nehme einen kleinen Blutstropfen stecknadelkopfgroß ganz frisch auf die Mitte eines Deckgläschens und lasse das Gläschen behutsam auf den Objektträger fallen. Will man feine Strukturdetails studieren, so soll das Blut spontan sich ausbreitend nirgends den Rand erreichen; alle Zellen liegen dann isoliert und schön ausgebreitet. Für längere Beobachtung ziehe man sofort einen Vaselinring mit weichem Pinsel rings über den Rand des Deckglases.

Vor allem wertvoll ist die Erkennung der echten Poikilozytose der Erythrozyten, die sich durch sofort vorhandene seltsame Verzerrung vieler Elemente verrät und von der erst nach einiger Zeit auftretenden „Stechapfel"-Bildung sehr wohl unterschieden werden kann. Im pathologischen Blute treten bald Schatten oder „Stromata", enthämoglobinisierte Erythrozyten, auf; das Hämoglobin löst sich dabei plötzlich ohne sichtliche Veränderung vom farblosen Protoplasma ab. Gewöhnlich treten erst Formveränderungen der anfangs flachen, napf- oder glockenförmigen Erythrozyten auf, wobei durch Eintrocknung und Konzentration des Serums Schrumpfungen, bei Wasserzusatz (Anhauchen des Glases) Quellungen zur Kugelform entstehen.

Zwischen den Erythrozyten liegen zuerst die Blutplättchen isoliert als schwachlichtbrechende granulierte Klümpchen von verschiedener Größe (zwischen $1\frac{1}{2}$—$3\,\mu$), ziehen sich aber sehr bald in kleinen Gruppen zusammen und zerfallen zu „Körnchenhaufen". Die Umformung dieser ersten homogenen, scharf konturierten, linsenförmigen Plättchen in die gewöhnliche, aus zwei Schichten bestehende Gestalt läßt sich nur bei sehr subtiler Technik im ganz frischen Präparat beobachten. Auf gewisse amöboid bewegliche und geschwänzte Stadien der Blutplättchen hat Swingle besonders aufmerksam gemacht, doch schließt die schnelle Zerstörung der Plättchen im vitalen Präparate nach einiger Kenntnis Verwechslung mit Parasiten aus.

Im Dunkelfelde werden zahllose kleinste Blutstäubchen (Hämokonien) in sehr wechselnder Menge sichtbar, die größtenteils aus Nahrungsfett bestehen.

Sind „Randkörnchen" (s. S. 37) vorhanden, so erscheinen sie als stark lichtbrechende einfache oder doppelte Körnchen an den Erythrozyten, die sich aber

bei geringster Schädigung des Blutes ablösen und sich oft mit geißelartigen Anhängern (Größe ¼—½ μ, „Geißel" 1—2 μ) und starker molekularer Bewegung den viel kleineren Hämokonien zugesellen. Sie sind außerordentlich oft für Erreger gehalten worden.

Steht das Blut länger auf dem geheizten Objekttisch, so sieht man mit großer Regelmäßigkeit im Fieberblute, vereinzelt jedoch auch bei Normalen 5—10—15 μ lange stark weißlich lichtbrechende (Dunkelfeld!) gleichmäßig starke Fäden mit deutlich geknüpften Enden, die mit weichen, passiv schlängelnden Bewegungen im Serum treiben, die sog. „Pseudo-Spirochäten" der Autoren. Durch fortwährende Rotation um ihre Achse und Verdrehung können sie ein wirklich spirochätoides. die feineren ein granuliertes Aussehen erhalten. Sie haben weder mit den nach allen Seiten kreuz und quer durcheinanderschießenden, starren Fibrinnadeln, noch anscheinend auch mit den durch stärkere Erwärmung und Einschmelzung der Lipoidteile erzielbaren Randabschnürungen der Erythrozyten (z. B. Nuttall und Graham-Smith) etwas zu tun; ihre Natur ist unklar. Gotschlich, Carini, Seidelin u. a. beschrieben die Darstellung anscheinend identischer Gebilde im gefärbten Präparat. Auch sie sind für Parasiten gehalten worden. Für parasitologische Untersuchungen soll man daher nie zu lange stehendes Blut untersuchen.

Polychromasie, basophile Punktierung, Schüffner-Tüpfelung sind nicht bestimmt erkennbar, dagegen sind Kernreste, pathologische „Innenkörper" und die lipoiden Tröpfchen der „Substantia metachromatica", meist beweglich, zu sehen und mit Parasiten zu verwechseln.

An den Leukozyten interessiert vor allem die amöboide Bewegung auf dem geheizten Objekttisch, bei der man im Dunkelfeld sogar feinste Details der Struktur (Kernform, Granulation, Exoplasma- und Endoplasmatrennung, Zentralapparat [V. Schilling[3] 1909]) studieren kann.

Eosinophile sind grob, lichtbrechend und schwach gelblich-grünlich (durchfallendes Licht) gekörnt, Neutrophile ebenfalls lichtbrechend, aber viel feiner, Gr. Mononukleäre und Übergangsformen zart staubförmig.

In den Lymphozyten bemerkt man im Dunkelfeld ganz zarte rötliche Strichelchen (Granula sind silbrig oder gelblich), die den Chondriosomen entsprechen dürften.

Alle degenerativen Vakuolen, phagozytierte Bestandteile, sowie die „Plasmosomen" der Lymphozyten sind deutlich lichtbrechend, oft beweglich im Protoplasma, zu sehen und können zu Irrtümern Veranlassung geben.

Dickere Präparate sind zum Studium der Geldrollenbildung, der Auto-Agglutination, der Gerinnung und zur Entdeckung beweglicher Parasiten (Trypanosomen, Spirochäten usw.) durch die charakteristische Erschütterung der Erythrozyten in der Umgebung der selbst fast unsichtbaren Parasiten recht geeignet. Eine Quetschung des Präparates muß jedenfalls stets vermieden werden; die Blutmenge muß so bemessen sein, daß sie nach ihrer spontanen(!) Ausbreitung bis zum Deckglasrande gerade die gewünschte Dicke erreicht hat (höchstens Doppelschicht von Erythrozyten). Die Abdichtung mit Vaseline muß sehr vorsichtig ausgeführt werden, da sonst die Geldrollenbildung wieder zerstört wird. Für die Autoagglutination ist Abkühlung auf Zimmertemperatur oder tiefer notwendig (gekühlter Objekttisch).

Diagnostische Blutuntersuchungen, Differential-Leukozytenzählungen, Schätzungen des Hb-Gehaltes und der Verhältniszahl Weiße : Rote sollten jedoch heute stets ausschließlich am gefärbten Präparat vorgenommen werden (mindestens Vitalfärbung), da sehr große Irrtümer durch die Empfindlichkeit des überlebenden Blutes auch bei vollständiger Kenntnis aller Bestandteile vorkommen müssen.

II. Abschnitt.

Allgemeine Morphologie, Entstehung und Anwendung des Blutbildes.

A. Allgemeine Morphologie und Biologie des Blutbildes.

Die Morphologie bildet weitaus den wichtigsten Inhalt der Blutuntersuchung. Die völlige Beherrschung des normalen Blutbildes ist das erste Erfordernis für jede hämatologische Tätigkeit. Man muß, wie überall, ab ovo beginnen um nicht größten Irrtümern ausgesetzt zu sein, die immer wieder in klinischen, besonders kasuistischen Arbeiten als neue Beobachtungen auftauchen.

Die Regulierung des normalen Blutbildes allein ist schon ein noch wenig geklärter biologischer Vorgang, da kein konstantes totes Bild vorliegt, sondern durch fortwährende Erneuerung der Verbrauch ersetzt wird (jeder Erythrozyt z. B. in 15—20 Tagen, Brugsch-Retzlaff) und dabei doch engbegrenzte Zahlverhältnisse und gegenseitige Wechselbeziehung der Zellklassen aufrecht erhalten werden.

Zu dem vollen Verständnis des pathologischen Blutbildes leitet erst die Kenntnis der Genese der Blutelemente, d. h. der hämatopoetischen Organe über. Man muß verstehen, wie unter dem Einfluß der pathologischen Vorgänge hier Zellproliferation entstehen oder das normale Gewebe unterdrückt werden kann, wie einseitige Umwandlungen zugunsten einer oder weniger Zellarten die übrigen beeinträchtigen und wie schließlich alle diese Vorgänge sich indirekt im Blute widerspiegeln können. Je tiefer man eindrang in die Pathologie des Blutbildes, um so klarer zeigte es sich, daß fast alle pathologischen, neuen Blutzellen ihre direkten Vorbilder in den hämatopoetischen Organen selbst besaßen, daß die scheinbaren regenerativen Veränderungen im peripheren Blute nur eine Auswanderung der jüngeren Generationen aus dem Innern vorstellten. Kennt man die Zusammensetzung der inneren Blutorgane, so löst sich das Chaos der **regenerativen** Blutformen bald in eine fast schematische klare Vorstellung von dem Zusammenhange aller dieser Zellformen auf, die auch die klinische Wertung dieser Elemente sehr zu fördern geeignet ist. In diesem Sinne erscheint sogar das ganze Blutbild als eine Funktion des jeweiligen Zustandes der hämapoetischen Organe (Naegeli)[1]).

Außer den regenerativen Veränderungen vermögen wir aber an den histologisch so leicht zugänglichen Blutzellen **degenerative** Schädigungen als markante morphologische Unterschiede zu erkennen, die wir an anderen Zellen kaum sehen würden.

Diese degenerativen Schädigungen, die bei der weiteren Verteilung des Blutes nicht nur in den blutbildenden Organen, sondern an jeder beliebigen Körperstelle anzugreifen oder von ihr auszugehen vermögen, können alle überhaupt kreisenden Blutformen, dazu in jedem Stadium ihrer Entwicklung treffen.

Es genügt also nicht, die genetische Reihe der Zellen morphologisch zu kennen: man muß auch wissen, daß jede dieser Stufen unter dem Einfluß direkter Schädigung Strukturveränderungen erleidet, die sich nach ihrer augenblicklichen Beschaffenheit ganz verschieden markieren. Es wird z. B. das gleiche Toxin einen resistenten jugendlich-polychromatischen Erythrozyten in eine basophil-punktierte Zelle, einen orthochromatischen reifen Erythrozyten in einen Poikilozyten, eine lange

[1]) Es ist dabei stets zu bedenken, daß das Blutbild nicht immer also ein getreuer Spiegel dieser Organe ist, da einmal Veränderungen erst außerhalb im peripheren Blute gesetzt werden können, andererseits auch der Übergang pathologischer Formen in die Peripherien ausbleiben kann.

schon kreisende, wenig resistente Zelle in einen Schatten verwandeln, ohne daß trotz der Verschiedenheit der Formen ein kausaler Unterschied besteht. Kurz, man muß zu erkennen versuchen, welcher Abänderungen die ganze genetische Zellreihe des Blutes unter pathologisch-degenerativen Verhältnissen fähig ist, um aus scheinbar ganz verschiedenen Phänomenen auf die gleiche Ursache schließen zu können. Erst dann werden auch diese Erscheinungen ihr Fremdartiges und Überraschendes für den Kliniker verlieren und nicht immer wieder zu unbegründeten ätiologischen und diagnostischen Anschauungen Anlaß geben. Da es im wesentlichen die Wechselwirkungen zweier biologischer Phänomene, der Regeneration und der Degeneration, sind, welche das pathologische Blutbild umgestalten, bereichern oder vermindern, so muß eine biologische Denkweise in jedem Augenblick das sehende Auge unterstützen.

Besonders für den Tropenarzt und -forscher erscheint mir eine so fein detaillierte Kenntnis des Blutbildes und seiner Veränderungsmöglichkeiten unerläßlich, wenn er bei der Suche nach zahllosen unbekannten, im Blute kreisenden Erregern nicht Irrtümern und Zeitverlust ausgesetzt sein will, wenn er anscheinend neu gefundene parasitäre Gebilde gegen Blutstrukturen beweisend abzugrenzen beabsichtigt und wenn er sein tägliches Untersuchungsinstrument, das Blutpräparat, kunstgerecht betrachten und alle seine Werte erschöpfen will.

Wegen der fast ganz unabhängig voneinander verlaufenden Reaktion der Erythrozyten und Leukozyten ist eine völlige Trennung dieser beiden Zellstämme die Regel und ist im nachfolgenden durchgeführt.

B. Der Erythrozyt.

Die normalen Erythrozyten sind von etwa gleicher Größe (7,2—7,5 μ), gleicher Dicke und ziemlich gleicher gelblicher Farbe. Sie sind anscheinend beim Menschen normal kreisrund, obgleich geringe ovale Gestaltung ab und an zu bemerken ist; der Rand ist glatt. Irgendwelche Strukturdetails sind bei gewöhnlichen Färbungen nicht zu entdecken. Die Färbbarkeit beruht auf dem Gehalt an Hämoglobin, das eine starke Affinität vor allem für Eosin besitzt.

Die Erythrozyten bestehen aus einer sehr biegsamen, gestaltselastischen äußeren Schicht und einem weicheren, anscheinend durch und durch plasmatischen Innenteil (Heidenhain).[1])

Die sehr alte Vorstellung der Erythrozyten als Bläschen aus Membran und rein flüssigem Inhalt wurde zuerst von Rollett wirksam bekämpft, der ihr die früher allgemein angenommene Stromalehre entgegenstellte. Unter „Stroma" verstand man ein schwammartiges Protoplasmanetz, in dessen Maschen das Hämoglobin verteilt war. Der Hauptgrund für die Änderung der Ansichten war die Beobachtung zertrümmerter und zerquetschter Erythrozyten, die niemals wie Blasen platzten oder wie Schläuche ausliefen, sondern auch in den Bruchstücken mit scharfen Kanten ihr Hb bewahrten.

Infolge der physiologischen Fortschritte erstarkte aber die Membranlehre wieder (Kollmann, Koeppe u. a.), da die Gesetze der Osmose die Vorgänge der Hämolyse voll zu erklären schienen, mithin eine einfache Blase aus Membran und flüssigem Hämoglobin diesen Anforderungen genügte.

Der histologische Vertreter dieser Ansicht wurde Weidenreich, der den Erythrozyten auch morphologisch entgegen Rollett aus „Membran" und flüssigem „Endosoma" bestehen ließ. Er übersah dabei, daß der Begriff der physiologischen Membran, einer molekularen Lipoidhülle, mit einer dicken darstellbaren Außenschicht des Erythrozyten keineswegs identisch ist. Hatte doch Hamburger bereits mit aller Energie darauf hingewiesen, daß die Leukozyten (ohne histologische Membran) genau den gleichen physiologischen Gesetzen unterworfen waren.

[1]) Zum genaueren Studium dieser Fragen seien die Weidenreich'schen Arbeiten und meine[11]. „Arbeiten über die Erythrozyten" (Literaturverzeichnis) erwähnt.

Neben diesen markantesten Anschauungen haben jederzeit zahllose besondere Vorstellungen bestanden, die im Gegensatz zu Rollett und Weidenreich an einen so einheitlichen Aufbau des Erythrozyten nicht glauben wollten und seit Rorerts auf gewisse schwer, aber regelmäßig darstellbare Einzelheiten hinwiesen. Vor allem suchte man immer wieder zentrale kernartige Innenkörper (Boettcher u. Arnold, Pappenheim, Hirschfeld), die bald wirklich als Kerne besonderer Art aufgefaßt wurden (zuletzt King, Kronberger), bald als Kernreste nach der Auflösung der Chromatinteile galten (Arnold, Pappenheim, Petrone u. a.). Besonders war es die Suche nach dem Ursprung der Blutplättchen (Arnold, Maximow, Hirschfeld, Pappenheim) und das Studium pathologischer Einschlußkörper des Erythrozyten, die eine besondere Differenzierung eines zentralen Erythrozytenteiles annehmen ließen.

Da für die Tropenmedizin diese Frage von größerer Wichtigkeit ist, habe ich die vorgefundenen Ansichten möglichst umfassend und mit neuen Methoden nachgeprüft (Schilling-Torgau[5. 8. 11.]) und bin ebenfalls zu dem Resultat gekommen, daß die Struktur wenigstens jüngerer oder pathologischer Erythrozyten keineswegs gleichartig stromatisch oder gar bläschenförmig sein kann, sondern daß in der Tat zentrale Teile aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt und hämoglobinfrei oder erst sekundär mit Hämoglobin durchtränkt sein müßten.

Darüber hinaus aber kam ich zu der Ansicht, daß nach ihrer Genese und ihrem Chemismus diese Substanzen weder Kern und Kernreste noch Protoplasma schlechthin sein könnten, sondern daß wir es hier mit archoplasmatischen Bildungen zu tun haben, wie sie nach den Ansichten der modernen Histologie allen Zellen mehr oder weniger ausgebildet und darstellbar neben Kern und Protoplasma zukommen.

Diese „Archoplasmen", zentrale um die eigentlichen „Zentriolen" (Doppelkörnchen) gelegenen Teile eines besonders differenzierten Protoplasmas, das sich einerseits eng an den Kern anlehnt, andererseits in Schichtungen ziemlich allmählich in das stromatische Endoplasma übergeht, (Taf. I, 6a—d), besitzen die Fähigkeit weitgehendster chemischer, morphologischer und ganz spezieller Umwandlung in den einzelnen Zellen unter regenerativen wie degenerativen Einflüssen. Sie zerfallen allgemein in das „Zentrosoma", bestehend aus der Körnchengruppe der Zentriolen, eine schärfer begrenzte, ziemlich resistente, auch körperlich isolierbare „Sphäre" im engeren Sinne (Idiozoma Meves usw.) und einen weiteren hellen Hof, in dessen Bereich immer mehr labile Strukturen aufgedeckt werden (Golgi-Netze, Diktyosomen Perroncito's, Archoplasmaschleifen oder Pseudochromosome Heidenhain's), fälschliche Chromidien (s. weiteres unter 3. S. 36).

Eine derartige fast vollkommen identische Zellstruktur hat Axel Wallgren gleichzeitig und unabhängig für die Plasmazellen nachgewiesen.

Bei der Kleinheit des Erythrozyten sind von allen diesen Dingen natürlich nur Rudimente davon zu erwarten, aber man sollte sie nicht ganz vergessen, ehe man die mannigfachen pathologischen Erscheinungen prinzipiell für Kern- oder Membranerzeugnis oder Kunstprodukt (Weidenreich) hält (s. S. 36).

Die Frage nach dem Verbleib des Kernes der Kernlosen ist damit wieder aufgerollt.

Allgemeine Lehre ist, daß die Vorstufen des Erythrozyten kernhaltige Zellen des Knochenmarks sind (Normoblasten, Erythroblasten, Taf. III, 8). Es ist weiter leicht zu beobachten, daß der Kern der Vorstufen sich zusehends verkleinert, innerlich verflüssigt und pyknotisch wird, daß er auch stets exzentrischer gelagert wird (Rindfleisch). In pathologischem und embryonalen Blute zersplittert er häufig nun zu den sogenannten „Kernkugeln" oder „Howell-Jolly-Körpern", Taf. II, 7 u. 10; bei lebhafter Regeneration jedoch verschwindet er geradezu unerklärlich in dem dichtesten Erythrozytenhaufen, ohne daß man freie Kerne in genügender Anzahl sieht, die die Ausstoßung (Rindfleisch) erklären. Dagegen läßt sich gerade an besten Giemsa-Präparaten die intrazelluläre Kernauflösung (Kölliker) oder die allmähliche Abblassung (Israël-Pappenheim) zu „Innenkörpern" nirgends überzeugend nachweisen. Die „Innenkörper" sind vorher bereits neben dem Kern darstellbar (Maximow, Schilling-Torgau[5. 11.] u. a.) (Taf. I, Fig. 6a—d) Eine Vermittlung versucht die Annahme des Überganges in Blutplättchen (s. Blutplättchen S. 38).

Fassen wir also zusammen, so ergibt sich: daß der kernlose Erythrozyt trotz gewöhnlich anscheinend homogener Struktur jederzeit die Möglichkeit besitzt, Strukturen erkennbar werden zu lassen, wie sie in anderen Zellen auch bekannt sind. Meiner Ansicht nach hat man dabei zu unterscheiden zwischen Kernderivaten, Protoplasmaveränderungen und Strukturen des zentralen paranukleären Archoplasmas.

Die Veränderungen des Erythrozyten gliedern sich ganz allgemein weiter in rein regenerative und rein degenerative sowie besondere, durch gleichzeitige Wirkung beider entstehende, teilweise auch noch nicht geklärte Formen.

1. Regenerative Erythrozythenformen.

Unzweifelhaft rein regenerativ sind im peripheren Blut die polychromatischen (Taf. II, 2 u. 3) und ihre vitalgefärbte[1]) Erscheinungsform, die retikulofilamentösen Erythrozyten (Taf. II, 11), die kernhaltigen Normoblasten und die noch jüngeren Erythroblasten (Taf. II, 11), sobald sie mit den polychromatischen zusammen auftreten, da sie im normalen Knochenmark stets in gleicher Form vorhanden sind (Taf. III, 8).

Ihre allgemeine Morphologie wird als bekannt vorausgesetzt (s. die Abbildungen).

Schwieriger ist die Frage der **Megaloblasten,** obgleich sie sich nur im Verlauf überstarker Regeneration zu entwickeln pflegen (Taf. III, 4).

Ihr seltenes Vorkommen im normalen Blute (Grawitz u. a.) erledigt noch nicht die von der Ehrlich'schen Schule festgehaltene Ansicht, daß es sich bei der Megaloblastose um eine prinzipiell andere, für spezifisch zu erklärende abnorme Erscheinung, einen embryonalen Rückfall handelt (Naegeli u. a.), der nur bestimmten Schädigungen zugeschrieben werden kann.

Die Unterscheidung von Megaloblasten und Normoblasten ist in dem Extremen leicht: einerseits der abnorm große, feinfleckige oder -fädige Megaloblastenkern (Taf. II, 4), andererseits der kleine grobfeldrige typische Radkern (Pappenheim) der Normo- und Erythroblasten (Taf. II, 3 u. 11). Die Größe des Protoplasmas spricht zum Teil mit, obgleich auch Makroblasten (große Normoblasten, Taf. II, 3 u. 11) die Größe vieler Megaloblasten erreichen. Noch ausschlaggebender ist vielleicht die Massenhaftigkeit des dicken Protoplasmakörpers, der bei Makronormoblasten stets durchsichtiger und flacher wirkt.

Schwierig wird dagegen die Bestimmung der pyknotischen Megaloblasten, bei denen Kernstruktur nicht mehr erkennbar ist, und bei den abnorm großen und jungen Makronormoblasten, wie sie gerade bei langsam sich entwickelnden Megaloblastosen zuerst vorkommen (eigene Beobachtung bei Malaria) (Taf. 2, 11), noch schwieriger, wenn allgemeine Hyperchromasie der Erythrozyten (auch der normalgroßen) diesen Makroblasten sehr früh eine voluminösere Entwicklung des Protoplasmas bei früher Rotfärbung gibt. Derartige Störungen der Kern-Protoplasmabeziehungen, bei denen diese Teile ganz verschieden schnelle Entwicklung erleiden, sind bei Blutzellen sehr häufig. Es gibt dann auch den Stammzellen sehr nahestehende Zellen, die noch den lymphoidozytären Kern tragen, aber bereits Polychromasie oder fortgeschrittenste Hb-Bildung bei relativer Größe zeigen.

Man hat alle diese Formen als Zwischenstufen beschrieben (Askanazy, Naegeli, Pappenheim, besonders Grawitz u. a.), will sie aber teilweise wieder als für sich bestehende Zellgenerationen aus der Embryonalzeit (Pappenheim, Türk u. a.) bezeichnen, um den Megaloblasten ihre Sonderstellung zu lassen, die besonders durch ihre Kernentwicklung (Schridde u. a.) gefestigt sein soll.

[1]) Technik 6. 5c. S. 16.

Vom Standpunkte des Blutbildes aus ist jedoch diese Spezifität kaum noch haltbar, nachdem bei so zahlreichen Anämien erst einzelnes, bei anderen gehäuftes, bei wenigen vorzugsweises Auftreten der Megaloblasten festgestellt ist, so daß die Megaloblasten überall als letztes, schwerstes Phänomen der lange gestört verlaufenden überspannten Regeneration zu betrachten wären (Grawitz u. a.).

Bunting erwies die Möglichkeit, selbst die Cohnheim'sche megaloblastische Umwandlung des Markes, die als primäre Krankheit bezeichnet wurde (Ehrlich), experimentell zu erzielen, wenn die verwendeten Toxine wirklich das Knochenmark erreichten. Das Wesentliche war dann die Ausstoßung sämtlicher reiferen Elemente aus dem Marke, so daß die stark proliferierenden frühgereiften jüngsten Zellen selbst den Weg in das Blut fanden. Auch Pappenheim ist dazu übergegangen, das Wesentliche bei der Ausbildung der Megaloblastose in einer Zusammenwirkung von Reizung (Regeneration) und hämotoxischer Degeneration zu suchen, die diesen abweichenden Zelltypus hervorbringt, und nicht spezifischerer Art zu sein braucht, als schließlich alle Anämie erzeugenden Ursachen. Dieser Ansicht möchte ich auf Grund der vielfachen und neueren Beobachtungen im Bereiche der Tropenkrankheiten beitreten und halte es für sehr wahrscheinlich, daß die akut megaloblastischen Blutbildentwicklungen bei Verruga peruviana, Malaria, Sprue usw. hier weiter klärend zu wirken vermögen.

Als wesentliche Ansicht ist noch die Schaumann's (Helsingfors) zu nennen, der an sehr großem Materiale die Megaloblastose der Botriozephalus-Anämie studierte und nach dem ganz verschiedenen Ausfall des Blutbildes (fast fehlende, einfach sekundäre oder echte „perniziöse" Anämie) einen individuellen Faktor (besondere megaloblastische Veranlagung vererblicher Natur) für notwendig hielt. Allerdings lassen sich die individuellen Unterschiede auch durch die überall bekannte verschiedene Empfänglichkeit gegen Intoxikationen oder besondere Resorptionsverhältnisse des Darmes gut erklären und die Megaloblastose könnte auch danach eine einfach biologisch stärkere Reaktion empfindlicherer Personen sein, deren Knochenmark an sich ganz normal ist. Neuerdings hat Schaumnan selbst immunisatorischen Verhältnissen in der Erklärung breiten Raum gewährt.

Wesentlich ist schließlich noch, daß die früher als charakteristisch angesehene Hyperchromatose auch ohne Megalozytose vorkommen kann (u. a. Naegeli, Pappenheim, Hirschfeld und bei Sprew, Tafel II, 9, bestätigt durch Schilling-Torgau[9]). Pappenheim-Friedstein wollen neuerdings die ganze Hyperchromasie als Toxinwirkung im Blute auffassen (Veränderung des Hb selbst) und experimentell bewiesen haben, doch dürfte durch diese Lehre die ältere Auffassung als protoplasmatische Überproduktion, wie sie auch an gereizten Leukozyten beobachtet wird, noch nicht beseitigt sein (die embryonale Hyperchromasie spricht allein schon dagegen). Man hat diesen überreichen Hb-Gehalt verschiedentlich auch auf Resorption hämolytisch frei gewordenen Hämoglobins geschoben (Unterschied zwischen toxischer Anämie mit im Körper verbleibendem Hb und hämorrhagischer Anämie), doch fehlen darüber wirklich beweisende Untersuchungen, da doch die Histologie auch sonst erhebliche Unterschiede zwischen toxischer und einfach hämorrhagisch-sekundärer Blutbildung aufgedeckt hat.

Man kann also sagen, wie Hunter, Pappenheim u. a. stets vertraten, daß erst mit der Festlegung des megaloblastischen Blutbildes als selbst „perniziös" die Schwierigkeiten begannen; es wurde zuerst nur für die sog. Biermersche „perniziöse Anämie", später auch für Botriozephalus-Anämie (Ehrlich), endlich jetzt von Naegeli, Türk u. a. für eine große Zahl anderer Ätiologien anerkannt. Das megaloblastische Blutbild pflegt zwar beim „Morbus Biermer" am stärksten einzutreten (nicht ohne Ausnahme), ist aber selbst nicht primär oder sekundär an dem „perniziösen" Verlauf schuld, sondern ein biologisch aufzuklärendes Symptom aller Anämien, die diesen schwersten Grad von überreizter Regeneration erreicht haben, wozu anscheinend chronische toxische Reizung erst führt.

Praktisch diagnostiziere man Megaloblasten erst dann, wenn nicht die Größe allein, sondern auch die Kernstruktur typisch wird, rechne aber große Erythroblasten mit „Radkern" als Makroblasten (Taf. II, 3).

2. Degenerative Erythrozytenformen.[1])

Als degenerative **Protoplasmaveränddrungen** sind zu betrachten: Abblassung der Hb-Farbe (Oligochromasie, Taf. II, 5), auffallende Formverzerrung und Stechapfelbildung unter normalen Präparationsbedingungen (Poikilocytose, Taf. II, 4 u. 5), Auftreten sehr kleiner Formen (Mikrozytose, Taf. II, 4 u. 5) und dadurch bedingte Anisozytose, sowie Zertrümmerung (Schistozytose, Taf, II, 4), Quellung und Vakuolisierung („Mariglianos") infolge herabgesetzter Resistenz, die sogar zu „Schattenbildung" führen kann.

Diese Schädigungen können die ganze genetische Reihe der Erythrozyten treffen und führen dann zu besonderen Veränderungen, die allein durch das Vorhandensein der in den Orthochromatischen fehlenden basischen Bestandteile bedingt sind:

Polychromasie wird durch tropfige Auflösung und Verklumpung zur **„basophilen Punktierung"** (Askanazy, Pappenheim, Schilling-Torgau[11]) u. a.) (Taf. I, 17—20, Taf. II, 8).

Die karyogene Abstammung der Punktierung wird zwar noch vertreten (P. Schmidt, Naegeli, Ferrata u. a.), kann aber den zahlreichen tinktoriellen (Bloch, Grawitz, Pappenheim u. a.) und histologischen Ausführungen (Askanazy, Schilling-Torgau[11], Pappenheim's Atlas) keine nicht leichter im Sinne der Protoplasmaabstammung deutbare Befunde entgegensetzen. Schilling-Torgau verwandelte experimentell kernlose (!) Polychromatische in basophil Punktierte durch Schädigung. Auf die basische Substanz des Protoplasmas sind auch einzelne, gröbere, blaue Gebilde zurückzuführen, die diplokokkenartig, aber stark blau erscheinen (Taf. I, 7a—c). Sie dürften mit „Anaplasma" zu Unrecht identifiziert sein (Gilrouth, Sweet und Dodd bei zahlreichen niederen Säugern).

Klinisch sind die Basophil-Punktierten zwar ein Zeichen noch bestehender toxischer Beeinflussung (Degeneration) der Polychromasie, verlangen aber das Vorhandensein Polychromatischer, die beim Menschen nur bei Regeneration peripher auftreten. Spezifisch sind sie bei keiner Krankheit, vielmehr bei jeder toxischen Anämie möglich, nur unter besonders günstigen Bedingungen sehr gehäuft (Bleikrankheit, Malaria, Verruga peruviana, Sprue zeitweise, Addison-Biermer'sche Anämie). Sie sind also degenerative oder geschädigte Regenerationsformen.

Eine seltene Erscheinung ist die Verwandlung der Polychromasie ohne Vitalfärbung in die basische Netzstruktur (Taf. I, 18 u. 19), die am Leichenblut (Hertz) und am oligozythämischen Malariablut (Schilling-Torgau[11]) im gewöhnlichen Ausstrich beobachtet wurde. Fülleborn u. Weissenborn fanden die gleiche Erscheinung dann bei schwerer Botriozephalus-Anämie in Kurspräparaten.

An den **Kernen** zeigt sich die Degeneration durch Pyknose, Zertrümmerung (Karyorrhexis) und Bildung von verbleibenden Kernresten, **„Kernkugeln"** oder Howell-Jolly-Körpern (Taf. II, 7 u. 10), seltener durch Karyolyse, die vielleicht zu einer Durchtränkung des ganzen Erythrozyten mit Kernsubstanz führen kann. Diese wurde als azurophile Polychromasie beschrieben (Naegeli, Ferrata u. Viglio).

Wieweit die feineren azurophilen Punktierungen (Ferrata u. Viglio 1911,) Taf. II, 12 die morphologisch der basophilen Punktierung ähnlich sehen und daher früher von Naegeli als rote basophile Punktierung (1909) beschrieben wurden, wirklich direkte Kernreste sind, muß noch genauer untersucht werden, da ähnliche azurophile Körnchen in Lymphozyten und Erythrozyten als paranukleäre, höchstens indirekt karyogene Gebilde zu beobachten sind.

[1]) Das Vorkommen vieler dieser Formen bei der embryonalen Blutbildung (Naegeli, Ferrata u. a.) ist kein Beweis für die regenerative Deutung, da überall im Embryo Rückbildungen des Blutes und Zellenuntergang massenhaft vorkommen; gleiches gilt für die hämatopoetischen Organe des Erwachsenen.

Cabot beschrieb sie zuerst im Zusammenhange mit den Cabot'schen **Reifen,** runden, 8- oder S-förmigen, azurophilen Fäden oder Schleifen, mit denen oder durch deren Zerfall sie entstehen sollten (Taf. II, Fig. 12). Für eine ähnliche Entstehung der Verruga-Einschlüsse sprechen Beobachtungen M. Mayer's, die ich bestätigen kann (Taf. II, 10).

Die Cabot-Reifen (Cabot, Schleip, Ferrata u. a.) wurden bisher meist als Reste der Kernmembran gedeutet; merkwürdigerweise kommen sie auch multipel in einem Erythrozyten vor. Außerdem sind rein basische (blaue) Ringe ebenfalls beschrieben, deren Zerfall in blaue basophile Punktierung Nissle annahm.

Brumpt bildet jetzt ein Bruchstück, Schilling-Torgau[11] einen fast vollständigen Reifen neben dem unzerstörten Kerne ab; auch sonst sind Filamente, besonders in pathologischen oder sehr jungen Zellen bekannt (Meves beschreibt sie im Salamander-Erythrozyten).

Es sind also weitere Untersuchungen nötig, die die „archoplasmatische" Abkunft dieser Gebilde ins Auge fassen.

Herzog leitete sie von der Membran her, wogegen vieles spricht.

Nissle zog zur Erklärung den von Dehler-Heidenhain beschriebenen „Randreifen" dauerkerniger Erythrozyten heran, der jedoch andere Färbbarkeit besitzt und bei Säugetiererythrozyten nicht nachzuweisen ist; er ist eine reine Protoplasmastruktur.

Praktisch sind die Cabot-Reifen als schweres toxisch-regeneratives Anämiezeichen zu werten, aber für keine Krankheit spezifisch.

3. Besondere Formen.

Noch nicht genügend geklärt in ihrer Entstehung sind weiter die Veränderungen, bei denen eine Mitwirkung der archoplasmatischen Struktur annehmbar erscheint (Schilling-Torgau[5, 11]).

Das Archoplasma der Erythrozyten gliedert sich nach meinen noch nicht wiederholten Untersuchungen in einen größeren achromatischen „Glaskörper" (anscheinend Rest der großrn Astrosphäre), einen sehr variablen, begrenzten, kleineren Körper von kapselartiger Form im Präparat, „Kapselkörper" (vielleicht eine Art Idiozoma oder Golgi-Körper, auch als Sphäre im engeren Sinne bezeichnet) und die Zentralgruppe aus Zentralkörnchen mit Grundplatte und einer kleinen Vakuole (Tafel I, Fig. 6a—d).

Halbmondkörper (Corps en demi-lune).

Zuerst beschrieben von Stephens u. Christophers als „gigantic structures" (daher fälschlich „Gigantozyten") wurden sie von den Sergents als „Corps en demi-lune" bezeichnet.

Es sind 10 bis über 50 μ große, schwer azurophil färbbare blasse Gebilde, die aus einer fast farblosen Scheibe mit je nach Größe immer schmalerer Randsichel von blaßviolettroter Farbe bestehen (Taf. I, Fig. 10—12, 14—15). Unter Umständen reißt die feine Kreislinie ganz ein, so daß einfache Sicheln („Trypanosomenschatten") übrig bleiben (Taf. I, 14c).

Ihre sofort angenommene Entstehung aus Erythrozyten wurde unwiderleglich durch Billet's Feststellung, der Schüffner-Tüpfelung an ihnen konstatierte.

Die anfängliche Annahme der Mitwirkung von Malaria-Parasiten (Laveran, M. Mayer u. a.) bei der Ausbildung der hellen „Vakuole" wurde durch den Nachweis bei zahllosen Anämien ohne Parasiten (bei verschiedenen Tieren [Sergent's, Brumpt, Schilling-Torgau[14], Langeron u. a.]) beseitigt. Ihre Auffassung als einfaches Kunstprodukt (Nicolle et Comte) ist nur insofern richtig, als auch meiner Ansicht nach diese Gebilde nicht schon im kreisenden Blute vorhanden sind (entgegen Bumpt, M. Mayer), denn man kann sie sogar im gesunden Blut durch Brutschrankbehandlung hervorrufen (Schilling-Torgau), andererseits entstehen sie aber nicht durch das Aus-

streichen allein, wie SERGENT's zeigten, und wie ihre Beobachtung im natürlichen Präparat (M. MAYER) oder Dunkelfeld (SCHILLING-TORGAU) beweist.

Ich konnte auch den Vorgang der Entstehung durch Hämolyse, Quellung eines zentralen durchsichtigen Teiles (Glaskörper) und Zurückweichen des „Stroma"-Schattens als Randsichel beobachten (Dunkelfeld). Anscheinend gibt die besondere Resistenz oder „Pachydermie" (ITAMI-PRATT) vereinzelter degenerativer Erythrozyten, die man mit BRUMPT und LANGERON für toxisch erzeugt halten mag, die Grundlage für die Entstehung der großen, gut färbbaren Formen ab; aus normalem Blute sind sie stets nur klein.

Daß nicht einfache Verflüssigung des Endosomas mit Quellung vorliegt, beweisen schön die vital-gefärbten Netzstrukturen und die SCHÜFFNER-Tüpfelung, die in der Regel streng auf den Rand (Stromateil) beschränkt bleiben und von der „Vakuole" körperlich verdrängt werden (SCHILLING-TORGAU) (Taf. I, Fig. 11; 15a, d u. e).

Spezifisch sind nur die Formen mit SCHÜFFNER-Tüpfelung (BILLET, SCHILLING-TORGAU[14], NEEB beim Menschen und M. MAYER bei Affenmalaria) Tafel I, 15a—e.

Sonst sind sie ein unspezifisches, degeneratives Anämiezeichen (meist wohl toxisch; BRUMPT), das selbst bei wenig Anämischen (BRUMPT bei 4 200 000 E) oder im schlecht behandelten gesunden Blut (SCHILLING-TORGAU), sowie bei zahlreichen Krankheiten (Malaria [s. o.], Trypanosomiasis [NISSLE], Typhus und Botriocephalusanämie [SCHILLING-TORGAU], Bleianämie [LANGERON] u. a.) gefunden werden kann. Die Schnelligkeit des Ausstreichens ist sicher nicht ohne Einfluß auf die Zahl (NICOLLE et COMTE) und nur starke Azurfärbungen zeigen sie deutlich.

Mit diesen Körpern verwandt scheinen die Corps en anneau oder en pessaire (SERGENT, BRUMPT, NICOLLE et MANCEAUX) zu sein, die ich im Gegensatz zu den CABOT-Reifen, mit denen sie kaum etwas zu tun haben, als **„freie Ringe"** bezeichnete (Taf. I, 13a u. b). Mit NICOLLE und MANCEAUX kann man ihre Entstehung aus „vakuolisierten" und hämolysierten Erythrozyten annehmen; sie bestehen wohl aus der perforierten Membranschicht hämolysierter verdickter Erythrozyten (HERZOG) und sind bei Anämien aller Art nicht selten (Beginn der Bildung Taf. I, Fig. 9).

Randkörnchen, Zentralgruppe und Innenkörper.

Als „Randkörnchen" wird eine kleine oft gehöfte Gruppe roter (azurophiler) Doppelpunkte (selten mehr) in meist sehr exzentrischer Lage an Erythrozyten bezeichnet (Taf. I, 1), die schon lange als „Stigmata" (BREMER 1895) bekannt waren und mit den DEHLER-HEIDENHAIN'schen „Centrosomen" kernhaltiger Erythrocyten identifiziert wurden. Die scharfen Körnchen wurden jedoch erst von NISSLE genauer für kernlose Erythrozyten beschrieben und für persistierende DEHLER'sche Zentralkörnchen erklärt. WEIDENREICH nennt sie „Chromatin"stäubchen und bringt sie in einfachen Zusammenhang mit JOLLY-STINIS' punktförmigen Kernresten; sie sollen wie Kernkugeln durch Zerfall und Ausstoßung immer des größten Kernteiles schließlich übrig bleiben.

Dagegen und für die Zentralkörnchendeutung spricht vor allem das regelmäßige Auftreten der Körnchen bei verschiedensten Anämien, wo Kernkugeln ganz fehlen, ihr deutlicher Zusammenhang mit der kleinen, oft blau färbbaren, vakuolenhaltigen Grundplatte (Taf. I, 2), ihre paranukleäre zentrale Lage im kernhaltigen Erythrozyten (Taf. I, 6a u. b) und ihre sehr regelmäßige Struktur aus einem dunklen und einen hellen Korn bei typischer Ausbildung (SCHILLING-TORGAU, Taf. I, 5). Im Gegensatz zu Kernkugeln erfordern sie sehr intensive GIEMSA-Färbung, sind aber durch andere Methoden oft auch im normalen Blut schon darstellbar (WEIDENREICH, SCHILLING-TORGAU[11] u. a.).

Bei chlorotischem Blut oder bei leicht anämischen Zuständen sind sie im Dunkelfeld fast an jedem Erythrozyten zu erkennen (auch im normalen an vielen), schwimmen aber unter lebhaften

Oszillationen sehr leicht bei eintretender geringster Schädigung des Blutes ab (Grawitz-Grünberg, v. Schrötter's „aufliegende" Körnchen, von Weidenreich identifiziert) wie ich[11] bestätigt habe.

Bei anämischen Zuständen haften sie fester (s. auch S. 28).

Besonders interessant ist, daß ihre Grundlage sehr deutlich blau färbbar sein kann (Nissle, s. Taf. I, 2 u. 5) und daß man durch konsequente toxische Experimentalanämie die dadurch entstehende Parasitenähnlichkeit sehr steigern kann (Schilling-Torgau[8]), so daß schließlich sehr resistente, intensiv blau und rot färbbare Gebilde entstehen (Taf. I, 2—4).

Ich konnte ferner zeigen, daß man bereits zu einer Zeit, wo bei gewöhnlicher Färbung allein die Doppelkörnchen zu sehen waren (Taf. I, 1), durch geeignete Spezialmethoden (hämolytische Färbungen) schon das ganze Gebilde darstellen kann, wie es später bei fortschreitender Entwicklung der Anämie auch für einfache Färbung erreichbar wird (Taf. I, 3 u. 4).

Diese Gebilde haben also die Eigenschaft, unter pathologischen Umständen fester an kernlosen Erythrocyten zu haften, ihre Farbaffinität und Resistenz zu verstärken und dadurch schließlich pathologisch in Erscheinung zu treten, wo sie normal mit einfachen Methoden nicht zu sehen sind. Selbstverständlich ist dieser Vorgang für Beurteilung von ähnlichen Strukturen als Parasiten von Wichtigkeit.

Nissle identifizierte bereits die Plehn'schen einfachen karyochromatophilen Körnchen („Dauerformen" der Malaria) damit, wie ich bestätigte. Ich untersuchte besonders das Anaplasma Theileri daraufhin und fand in der Sieber'schen Darstellung dieses auch sonst schon angezweifelten (Bruce u. a.) Parasiten viel Berührungspunkte technisch-morphologischer Natur. K. F. Meyer[1]) ist nach Knochenmarksuntersuchungen dem beigetreten. Weitere zweifelhafte hierher gehörige Krankheitserreger siehe bei Gelbfieber, Dengue, Flecktyphus im speziellen Teil.

Schreitet die Umbildung sehr stark fort, so wird anscheinend auch die weitere Umgebung mit ergriffen, resp. tritt sie korrespondierend mit in Erscheinung. Es bilden sich dann plastinoide, größere blaue Körper unmittelbar neben der eigentlichen Körnchengruppe, ebenfalls paranukleär; sie stehen jedoch bei ihrer ersten Entstehung in sehr engem Zusammenhange mit der Kernperipherie (Taf. I, Fig. 6a u. b und 8a u. b). Ich habe sie auf Umwandlungen des „Kapselkörpers" zurückgeführt (die „Idiozome" der Samenzellen [Meves] entstehen in sehr vergleichbarer Weise), da sie sichtlich im mittleren Teil des hellen „Glaskörpers" liegen und den erforderlichen engen Zusammenhang mit der Zentralgruppe aufweisen. Neuerdings[11] konnte ich sie mit der gleichen Technik in ähnlicher Form in Promyelozyten auffinden.

Diese sehr resistenten Gebilde sind wieder durch Übergänge und morphologische Ähnlichkeit mit den eigenartigen Schmauch'schen oder Heinz-Ehrlich'schen **Innenkörpern** schwer toxischer Anämien verknüpft, die eine starke Eosinophilie im Trockenpräparat, vital jedoch auch basische Färbbarkeit besitzen. Über sie sind aus Pappenheim's Laboratorium eine Reihe sehr interessanter chemischer und morphologischer Arbeiten hervorgegangen, die ebenfalls die hohe chemische Variabilität, die zunehmende Resistenz und das scheinbar plötzliche Entstehen im Trockenpräparat aus vital (und hämolytisch) bereits vorher feststellbaren Vorstufen beobachteten (Friedstein), morphologisch aber keine bestimmte Ansicht aussprechen. Ehrlich-Heinz dachten an partielle Stromavergiftungen.

Weitere Untersuchungen müssen diese schwierigen Fragen noch nachprüfen und vervollständigen.

Die von Maurer beschriebenen kernartigen Körper bei dem stärksten Grade der Romanowsky-Färbung dürften auf Färbungen dieser chemisch etwas abweichenden Archoplasmasubstanzen zurückzuführen sein, soweit sie nicht durch Farbniederschläge in der Delle bedingt sind (etwa gleich Löwit's Innenkörper).

Anhang. Blutplättchen.

Die Entstehung der 2—3 μ großen, isoliert kreisenden, ungeschädigt homogenen, lichtbrechenden, kreisrunden Scheibchen, die seit Bizzozero als drittes Formelement

[1]) Daselbst Literatur.

des Blutes und als „Blutplättchen" bezeichnet werden, ist noch immer nicht aufgeklärt.

An der Einheit der Blutplättchen im normalen Blute besteht besonders seit Anwendung der Romanowsky-Färbung (Pappenheim, Argutinski u. a.) und seit Deetgens schönen Untersuchungen kaum ein Zweifel mehr (siehe die verschiedenen Darstellungsformen auf den gesamten Bildern der Taf. II und III). Die einfache Zertrümmerung von Erythrozyten (Arnold'sche Schule) oder Leukozyten (M. Schultze, Riess, Alex. Schmidt u. a.) kann als beseitigt gelten. Nur im pathologischen Blute kommen derartige Trümmer reichlicher vor, die dann aber mit den „echten Blutplättchen" Bizzozero's nichts zu tun haben (dahin Decastello's und Krjukoff's Plättchen mit eosinophiler und neutrophiler Körnung usw.).

Etwas anderes ist die Wright'sche, auf schöne Knochenmarksschnitte gegründete und darin vielfach bestätigte Lehre von der Bildung der „Plättchen" aus dem azurophilen Protoplasma der Megakaryozyten (Taf. III, 8, linker Rand der Riesenzelle), die in der Tat den allgemeinen Anforderungen voll gerecht wird (die „Plättchen" besitzen ihre unabhängige einheitliche Bildung, sind also „selbständig" für das periphere Blut). Sie sollen durch pseudopodienartige Abschnürungen in das Blut abgestoßen werden und aus dem bläulichen Protoplasma und azurophilen Körnchen der Megakaryozyten bestehen.

Andererseits ist aber seit Bizzozero bekannt, daß gut konservierte Plättchen ganz homogen sind (neuerdings Aynaud in seiner vorzüglichen Monographie) und daß die Bildung der bekannten beiden Zonen durchaus sekundärer Natur ist. Schon Dekhuysen's, Deetgen's und Kopsch's „kernartige" Innenkörper sind beginnende Dissoziationen, vielmehr erst die „Körnchen". Darauf aufbauend gelangte ich durch ständige Verbesserung von Fixierung und Färbung zu einer auffallend kernartigen Struktur des ganzen Körperchens (wie ovale, pyknotische Kerne von Vogelerythrozyten!); ich konnte diese „Plättchenkerne" auch durch spezielle Methoden einzeln am Erythrozyten hängend oder einliegend zahlreich erhalten (Schilling-Torgau [11]).

Es bleibt demnach die Möglichkeit, das Blutplättchen als letzten Rest eines ganz exzentrisch verlagerten, bereits in Abstoßung befindlichen Erythrozytenkernes aufzufassen, wofür vorzüglich die Beschränkung unzweifelhafter Plättchen auf das kernlose Blut spricht (versucht bereits von Bremer, Engel, Maximow, Preisich u. Heim u. a.).

Dagegen ist die von Arnold, Pappenheim, Hirschfeld u. a. gelehrte Bildung aus „Innenkörpern" der Erythrozyten, die sie für Reste des intrazellulär aufgelösten Kernes hielten, nach meiner Ansicht durchaus unhaltbar, da ein Zusammenhang mit diesen eher Archoplasmen entsprechenden Strukturen nicht zu beweisen ist (Schilling-Torgau [5, 11]).

Die klinischen Tatsachen, Vermehrung und Verminderung lassen sich für beide Theorien gleich gut anführen, da Verhalten der Riesenzellen und gesteigerte oder herabgesetzte Erythropoese mit den Blutplättchenvorgängen gut korrespondieren.

Praktisch erklären also beide Theorien die zu beobachtenden klinischen Verhältnisse, die morphologische Einheit der Plättchen, das färberische Verhalten gegen Kernfarbstoffe (Hal Downey leitet jetzt auch die azurophile Granulation der Megakaryozyten vom Kern ab), die nur relative Selbständigkeit der Plättchen, so daß die Entscheidung erst weiteren Untersuchungen überlassen werden muß. Schließlich bliebe noch die Möglichkeit, daß beide Ansichten teilweise richtig sind, da im pathologischen Blute auch sonst sich wie Protoplasmafetzen verhaltende sehr große Plättchen vorkommen.

Die allgemeine klinische Beobachtung der Plättchen und eine so genaue Einteilung, wie Darling sie nach der Größe usw. vorschlug, ist bisher ohne jede praktische Bedeutung.

Über Zählung siehe die hämatologischen Lehrbücher; es genügt die Bizzozero-Sahli'sche Zählflüssigkeit (14% Magnesiumsulfatlösung mit Methylviolett bis zur Dunkelfärbung im Reagenz-

glas). Sehr schnelles Arbeiten, reichliches Blut ohne jede Quetschung des Gewebes, sorgfältiges Schütteln der Pipetten (1:100) sind erforderlich. Die normale Zahl beträgt 3—500000, pathologisch Vermehrung bis zur Gleichzahl mit den Erythrozyten bei regenerativen Anämien, Verminderung und fast Fehlen bei aplastischen, degenerativen oder megaloblastischen Anämien.

Im dauerkernigen Blut (Vögel, Reptilien, Amphibien) vertreten die „Spindelzellen" oder „Thromboblasten" physiologisch die „Plättchen", die für die Parasitologie wichtig sind (Matthis et Leger); morphologisch dürften sie nicht identisch sein.

4. Die Einteilung des anämischen Blutbildes

erfolgt praktisch am durchgehendsten nach dem Blutbildtypus (Schilling-Torgau[10]):

a) **Rote Blutbilder ohne Regeneration:**

1. bei zu geringer Anämie

Das Blutbild bleibt normal, da die Regeneration zu gering ist, um peripher erkennbar zu werden; Zahlen und Hb entsprechend herabgesetzt.

2. bei aregenerativer Anämie mit pseudonormalem Erythrozytenbild (reine Oligocythaemie); chronisch als

aplastische Anämie

Hemmung der Regeneration durch starke oder sehr lange Toxinwirkung; Oligozythämie; Gesamtzahl und Hb stark herabgesetzt (Taf. II, 1).

oder als

rein degenerative Anämie

(unter starker Toxinwirkung; Poikilozytose, Mikro-Anisozytose; Hb-Werte und Zahlen niedrig; Index bis 0,5 herabgesetzt) Taf. II, 5

oder als

hyperchromatisch-aplastische Anämie

(niedrige Zahlen und Hb-Werte, aber Index >1, meist Anisozytose). Taf. II, 9.

b) **Polychromatisches rotes Blutbild:**

1. rein regenerativ

(Polychromasie, Makrozytose; Zahlen vermindert, aber schnell zunehmend; Hb-Index etwas <1, ansteigend). Taf. II, 2.

2. mit degenerativem Einschlag

(basophile Punktierung, Anisozytose, Poikilozytose; Zahl mittelhoch, wenig oder gar nicht zunehmend; Hb-Index <1; toxische Beeinflussung beginnender oder schwacher Regeneration. Taf. II, 6.

c) **Normoblastisches rotes Blutbild:**

1. rein regenerativ

(starke Polychromasie und Makrozytose, einzelne oder viele Normoblasten bis zu Erythroblasten und Mitosen; besonders polychromatische Makro-Normoblasten; Zahlen meist unter 3000000; aber sehr schnell steigend; Hb-Index <1). Taf. II, 3.

2. mit degenerativem Einschlag

(pyknotische kleine Normoblasten, Mikroblasten, zahlreiche Kerntrümmer, Kernkugeln; basophilpunktierte Normo- und Makroblasten; starke Anisozytose, Poikilozytose usw. Zahlen niedrig oder abnehmend; Hb niedrig; Index <1). Taf. II, 7.

d) **Megaloblastisches rotes Blutbild:**

Der toxisch-degenerative Einschlag ist stets vorhanden.

(Einzelne bis überwiegende Megaloblasten und Megalozyten; ausgeprägte Anisozytose, Poikilozytose und Schistozytose, Taf. II, 4; zur Zeit regenerativer Stadien mehr Kernhaltige, Polychromasie

und basophile Punktierung, Kernkugeln, Cabot-Reifen, Taf. II, 12 usw. mit Zahlenzunahme; in Zeiten der Verschlechterung fast aregenerativ mit schweren Degenerationserscheinungen ohne Megaloblasten, Poikilozytose usw. vereinzelte basophile Punktierung, Megalozytose, Taf. II, 8. Die Zahlen und Hb-Werte sind sehr niedrig, oft unter $1\frac{1}{2}$ Millionen, dagegen ist der Hb-Index recht hoch, oft > 1 (Hyperchromasie). Bei Besserungen sinkt der Index mit steigenden Zahlen und Gesamt-Hb-Werten).

Alle diese Blutbilder sind bei jeder auf das Blut überhaupt wirkenden Ätiologie möglich, nur daß der Grad der erreichten Anämie bei den verschiedenen Krankheiten empirisch bekannt ist und daher gewisse diagnostische Schlüsse daraus in Verbindung mit anderen Symptomen möglich sind.

Die praktische Bedeutung der erythrozytären Blutbilder beruht auf der Erkennung allgemeiner toxischer Schädigungen (degenerative Symptome), auf der Kontrolle ihrer Ausschaltung oder Überwindung (Auftreten und Stärke der Regeneration) endlich auf der Beurteilung des Standes der Rekonvaleszenz (Annäherung an das normale Blutbild).

Ob eine Blutschädigung im peripheren Blute oder im Knochenmark angreift (Pappenheim) ist aus dem Blutbilde nicht erkennbar; die toxischen Schädigungen dürften prinzipiell gleich, überall degenerativ oder hemmend wirken, dagegen wären vorübergehende Hämolysen im peripheren Blute oder in der Leber (hämatogener Ikterus, paroxysmale Hämoglobinurie, Schwarzwasser teilweise) einem einfachen Blutverluste (Verbrauch) gleichzusetzen; die regenerative Veränderung des Blutbildes erfolgt im Prinzip als Reaktion sekundär auf diese Vorgänge.

Primäre Anämien durch eigene Erkrankung der Blutbildung (Chlorose, „perniziöse Anämie" im älteren Ehrlich'schen Sinne, primäre aplastische Anämie) sind nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse nicht bewiesen; wahrscheinlich steht auch bei diesen Erkrankungen die Anämie nur als Symptom im Vordergrunde, ist in gleicher Weise durch die andere Ätiologie als die hier unbekannte möglich und verschwindet mit ihrer gelungenen Beseitigung.

C. Die Leukozyten.

1. Abstammung und Grundsätze der Einteilung.

Während es bei den Erythrozyten auf feine histologische Differenzierung der gleichen Zellart ankommt, bestehen bei den Leukozyten die Schwierigkeiten in der Abgrenzung der einzelnen Zellen unter sich.

Der seit Virchow bekannte Unterschied zwischen kleinen Lymphozyten und größeren granulierten Leukozytenarten wurde erst durch Ehrlich's farbchemische Untersuchungen derartig präzisiert, daß die im ganzen heute noch geltende Gruppeneinteilung aufgestellt und immer weiter ausgebaut werden konnte.

Ehrlich und seine Schüler, heute besonders Naegeli, Türk u. a., halten die dualistische Lehre für die Leukozyten fest, sie teilen prinzipiell die weißen Blutkörper in die große Gruppe der stets körnchenfreien Lymphozyten und der granulopotenten myeloischen Leukozyten.

Diese Lehre besitzt trotz aller gegen sie gerichteten Angriffe der Unitarier, d. h. der Vertreter der Ansicht einer gemeinsamen Abstammung aller Blutleukozyten von gleichen lymphoiden Stammzellen und der leichten Übergangsmöglichkeit von Lymphozyten in Granulozyten, den praktischen Vorteil großer Übersichtlichkeit und weitgehendster klinischer Brauchbarkeit.

Niemals ist irgendwann im peripheren Blute ein Übergang von Lymphozyten in Granulozyten histologisch bewiesen, obgleich Grawitz noch vor kurzem die schnell aus Lymphozytose in Granulozytosen umschlagenden Arbeitsleukozytosen als Beweis der Umbildung anführen wollte. Klinisch wird ausgesprochener Gegensatz der Reaktion zwischen den beiden Zellarten in allen markanten Fällen beobachtet. Pathologisch-anatomisch ist es noch nirgends absolut

überzeugend gelungen, den Umwandlungsprozeß von echtem Lymphgewebe in myeloisches Gewebe zu zeigen.

Andererseits ist den Unitariern (Maximow, Weidenreich) darin recht zu geben, daß sehr früh embryologisch und phylogenetisch gemeinsame Vorstufen bestehen, die lymphoid gestaltet sind; der Wert dieses Nachweises erscheint aber für den Kliniker, der am höchst differenzierten Gewebe des erwachsenen Menschen arbeitet, vorläufig gering, ja kann nur verwirrend wirken. Besonders Weidenreich braucht (als Anatom) die Bezeichnung Lymphozyt fast schrankenlos für alle ähnlichen Zellen, unabhängig von Größe und feinerem Bau; die Ausdehnung dieser Nomenklatur auf klinische Befunde würde die Diagnostik in empfindlichster Weise einschränken. Wollte man die gleichen Ansichten z. B. auf Epithelzellen anwenden, so käme man zwar zu einem ähnlichen Ergebnis einer morphologischen Ähnlichkeit aller jungen Epithelzellen, ohne damit der Unterscheidung der hoch spezifizierten Organzellen des erwachsenen Menschen gerecht zu werden.

Besondere Verdienste um die Einigung dieser wiederstrebenden Ansichten haben sich Pappenheim, Hirschfeld u. a. erworben, die sehr früh einen sogenannten gemäßigten Unitarismus begründeten und gegenüber dem strengen Unitarismus von Grawitz, Maximow, Weidenreich u. a. zurzeit vertreten.

Diese Autoren nehmen zwar die Möglichkeit der Umwandlung lymphoider Zellen in jeder Art von Leukozyten an, lassen diese aber sehr junge indifferente Stammformen (Pappenheim's Lymphoidozyten) sein, die durchaus von den kreisenden Lymphozyten des Blutes, selbst von den ausgebildeten Zellen des Lymphgewebes zu trennen sind. Nur unter besonderen Bedingungen und besonderer Gunst des Gewebes, in dem gerade die Entwicklung stattfindet, geht die Differenzierung in die eine oder die andere reife Gewebsart vor sich.

Da die durchweg auf mühsamsten und umfangreichsten Studien beruhenden Ansichten erst bei der histologischen Untersuchung der hämatopoetischen Organe, besonders bei der Leukämie, ihre größere Bedeutung erlangen, kann in dieser für den Praktiker und für das periphere Blutbild bestimmten Zusammenfassung nicht weiter darauf eingegangen werden. Es empfiehlt sich durchaus, vom Blutbilde ausgehend, auch die gesamten hämatopoetischen Organe in dualistischer Weise (Ehrlich, Naegeli u. a.) in zwei große Systeme zu teilen:

I. das myeloische System und
II. das lymphatische System.

Als **myeloisches System** bezeichnet man zuerst das Knochenmark der erwachsenen Menschen (Taf. III, 8). Es enthält neben den sehr seltenen in das Blut übertretenden Megakaryozyten oder Knochenmarksriesenzellen die direkten mitotisch sich teilenden Vorstufen der granulierten polymorphkernigen Leukozyten des peripheren Blutes, die granulierten, rundkernigen Myelocyten mit jugendlicher oder grob-azurophiler Granulation. Das Bindeglied bilden die wurst- und stabkernigen Metamyelozyten (Taf. I, 25, fortgesetzte Reihe der Neutrophilen). Grobfeldrige Kernstruktur und scharf gekörntes Protoplasma scheiden diese Elemente noch scharf von den lymphoiden Zellen.

Schwieriger und im peripheren Blut kaum noch für den Praktiker abgrenzbar sind die elementarsten Vorstufen, die Myeloblasten (Naegeli), die sich bei feinerer Untersuchung durch Nukleolenzahl (2—5, sehr inkonstant) und durch gewisse färberische Differenzen des retikulierten, basophilen, körnchenfreien Protoplasmas dennoch von jugendlichen Lymphozyten und Gr. Mononukleären unterscheiden lassen. Im peripheren Blute gelingt der Nachweis mehr durch die Übergänge der Zellarten (s. Arneth'sche Verschiebung p. 51 u. Taf. III, 7).

Mit diesem myeloischen Muttergewebe der granulierten Leukozyten stehen stets die Stammzellen des Erythrozyten in engstem Konnex, sind aber nicht einfach gemischt, sondern histologisch in Gruppen angeordnet, die sich auch im Ausstrich noch erkennen lassen. Man findet stellenweise die myeloischen Zellen angehäuft, an anderen fast ausschließlich Erythroblasten, Normoblasten und Polychromatische (Taf. III Abb. 8). Ebenso ist die klinische Reaktion dieser Gewebe eine deutlich getrennte; die Granulozyten können sich gänzlich unabhängig

von den Erythrozyten regenerativ vermehren oder degenerativ vermindern, wenn auch bei sehr langer Dauer gegenseitige Beeinflussung der nahe beieinander lokalisierten Gewebe zu erwarten ist.

Das **lymphatische System,** das Muttergewebe der Lymphozyten, steht örtlich und funktionell unter normalen Verhältnissen dem myeloischen Gewebe streng gegenüber. Seine Verbreitung ist viel allgemeiner. Die wesentlichsten Anhäufungen lymphatischen Gewebes sind die Knötchen der Milz (Follikel) (Taf. III, 12), die eigentlichen Lymphdrüsen und die überall verstreuten größeren und kleineren Solitärfollikel (Payer'sche Flecken des Darmes, Ribbert'sche Lymphknötchen usw.). Weiter aber gehört das gesamte lymphadenoide Gewebe des Körpers in seinen zahlreichen Erscheinungsformen dazu[1]). Für die Blutlymphozyten sind jedoch die wichtigsten Quellen die Follikel der Milz und der Lymphdrüsen mit ihren Keimzentren, die sich aus den bläschenkernigen, spärliche Nukleolen enthaltenden Lymphoblasten zusammensetzen (Taf. III, 12).

Die Reinheit dieser histologischen Einteilung wird gefährdet durch das Vorkommen einer Zellgruppe, der **Großen Mononukleären und Übergangsformen** (Taf. III, 10) in beiden Systemen. Gerade für die Tropenkrankheiten besitzen diese Zellen im peripheren Blute eine so hervorragende Bedeutung, daß die endliche Lösung ihrer Abstammung und damit ihre sichere Abgrenzung sehr erwünscht wäre.

Ehrlich teilte diese Gruppe dem myeloischen Systeme zu, da er Charaktere der Leukozyten, Neigung zu polymorphen Kernen und breites Protoplasma, an ihnen wiederfand. Seine Schüler, besonders Naegeli, Ziegler u. a. schreiben ihnen noch heute rudimentäre neutrophile Körnung zu, die aber bei den typischen Gr. Mononukleären z. B. der Malaria stets fehlt (Triazidkontrolle) (Pappenheim, Rieux,[2]) Schilling-Torgau, Hyneck[3]) u. a.).

Türk fand diese Zellen so reichlich in der Pulpa der Milz, daß er ihnen den Namen Splenozyten gab. Auch er stellt sie in Gegensatz zu den Milzfollikelzellen (Lymphozyten) und betrachtet sie als rudimentäres myeloisches Gewebe, das jedoch normal nicht in Neutrophile übergehen soll.

Der myeloischen Ableitung der Gr. Mononukleären trat besonders Grawitz entgegen. Er nahm Ehrlich's Lehre von einem Übergang in Neutrophile an (daher heute fälschlich noch „Übergangsformen"), ließ sie aber aus den Lymphozyten sich umbilden und glaubte in ihnen die unitarische Zwischenform zwischen Leukozyten und Granulozyten im peripheren Blute sehen zu können.

Diese Lehre hat heute die meisten Beweise gegen sich und keinen einzigen für sich.

Dagegen ist die Beziehung zu den Lymphozyten an sich (ohne Übergang in Neutrophile) vertretbar. Pappenheim neigte stets dazu; Weidenreich rechnet sie direkt zu Lymphozyten. Ich selbst[2]) hatte bereits früher auf anscheinenden Übergang von großmononukleären Exsudatzellen in Lymphozyten und auf die mehr lymphozytäre Reaktion der Kurloff-Körperträger des Meerschweinchens hingewiesen, weiter zeigten gerade bei der Kurloff-Körperentstehung Pappenheim und Ferrata die jüngsten Stufen dieser eigentümlichen Zelleinschlüsse in kleinlymphozytoiden Elementen. Ehrlich hatte seinerzeit die Träger der Kurloff-Körper als den Typus der Gr. Mononukleären bezeichnet. Aschoff und Kiyono[4]) sind jetzt nach Ergebnissen vitaler Carminfärbung der Ansicht, daß diese Kl. Lymphozyten, die sich von den Gr. Mononukleären entwickeln können, von den Blutlymphozyten zu trennen und mit den Gr. Mononukleären zusammen als Histiozyten anzusehen sind.

Die beste Lösung für klinische Zwecke scheint die bis vor kurzem auch von Pappenheim vertretene Ansicht von einer Selbständigkeit des **Systems der Gr. Mononukleären,** als dessen ältere Formen die Übergangsformen zu betrachten

[1]) Auch im Knochenmark sind kleine Herde echten Lymphgewebes wahrscheinlich.
[2]) Folia haematologica Bd. X, 1910.
[3]) Folia haematologica Bd. XIII, 1912.
[4]) Folia haematologica, Bd. XV, 1913.

sind; Rieux, Hynek u. a. haben sich dem angeschlossen. Ähnliche Ansichten werden von Banti, Patella u. a. aus klinischen Gründen auf anderer Basis vertreten. Auch diejenigen Dualisten (Türk, Naegeli), die für eine besondere, frühzeitig unterbrochene Entwicklung von Myeloblasten eintreten, stehen dieser Ansicht nur theoretisch fern.

Neuerdings trennt allerdings Pappenheim und seine Schüler (Paremusoff[1]), Sczesi[2]) u. a.) diese klinisch einheitliche Gruppe erschwerenderweise wieder in „lymphozytäre und myeloische Monozyten", von denen die ersteren die Gr. Mononukleären des Normalblutes und z. B. der Malaria, die letzteren die pathologischen, ev. sogar spärlich neutrophil gekörnten Gr. Mononukleären der Leukämien, Leukozytosen und Exsudate, weiter aber auch die echten Splenozyten Türk's umfassen sollen. Gerade diese sollen die eigentlichen Monozyten sein (Paremusoff), während die Malariamononukleären nur ältere Lymphozyten vorstellen. Man kann dieses Vorgehen vom klinischen Gesichtspunkte nicht für brauchbar halten, so richtig es ist, daß nicht alle scheinbaren Gr. Mononukleären des pathologischen Blutes zu der Gruppe der Normalmonozyten gehören; es gelingt aber im Blutbilde nur dann, sie abzutrennen, wenn sie ihre myeloische Eigenschaften durch echte Granulabildung deutlich verraten.

Die wichtigste Gruppe der Großen Mononukleären und Übergangsformen bleibt nach wie vor die des Normalblutes (resp. Malariablutes als Typus); diese ist es, die ihre eigene morphologische Gestaltung und besondere azurophile staubartige Körnung besitzt und die klinisch ihre volle Selbständigkeit beweisen kann (Pappenheim, Patella[3]), Rieux, Schilling-Torgau, Hynek u. a., obgleich sie auch meiner Ansicht nach (im Gegensatz zu Naegeli) den Lymphozyten näher steht.

Allerdings teile ich die Ansicht, daß diese Selbständigkeit vielleicht nur eine funktionelle ist, indem indifferente lymphozytoide Elemente wahrscheinlich auch Endothelioide oder Gewebszellen, unter besonderen Reizen diese charakteristische und klinisch sehr wichtige Erscheinungsform annehmen, etwa in der Weise, wie ich für Kupffer'sche Sternzellen der Leber die funktionelle Entwicklung aus kleinkernigen Endothelien und ihr konstantes Verharren in einer Mittelstufe unter pathologischen Anforderungen (gerade Phagozytose!) zeigen konnte[4]). Die ganz selbständige örtliche Bildung sehr ähnlicher Zellformen und ihre örtliche Vermehrung durch Mitosen demonstrieren am leichtesten die von mir und Weidenreich-Schott beschriebenen Mitosen großmononukleärer Zellen und Übergangsformen in Bauchfellexsudaten, wenn sie auch nach Pappenheim-Sceszi's neuesten Untersuchungen doch nicht ganz identisch mit den Blutmonozyten sein sollten.

Ich[1.] habe deshalb in meiner Monographie über das Blutbild vom klinischen Standpunkte aus die **Großen Mononukleären und Übergangsformen als selbständiges drittes** (ubiquitäres) **System** den beiden anderen Systemen parallel gestellt und das bei der Einteilung durchgeführt. (Ein neuer Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung war eine mit Reschad[5]) von mir beschriebene selbständige Leukämie durch ausschließlich Gr. Mononukleäre und Übergangsformen-Splenozytenleukämie.)

Es ist bisher jedoch nicht gelungen, im pathologischen Gewebe die Ausbildung dieser selbständigen Zellart überzeugend darzulegen; vielleicht vermögen hier genauere modern-histologische Untersuchungen bei Malaria das geeignete Material zu liefern.

Die saubere Trennung der großen Systeme wird jedoch unterbrochen bei pathologischen Prozessen aller Art.

[1]) Folia haematologica, Bd. XII, 1911.
[2]) Folia haematologica, Bd. XIII, 1912.
[3]) Monographie, Sienna 1910.
[4]) Virch. Archiv, Bd. 189, 1909
[5]) Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 36.

Normal findet man bereits einige Myelozyten usw. auch in der menschlichen Milz (v. Ebner, Weidenreich), die jedoch mehr zufällig festgehaltene Pulpaelemente, als wirkliche Entwicklungsstadien zu sein scheinen. Bei leukozytotischen (Infektionskrankheiten) und anämischen Prozessen dagegen findet erst starke Anschoppung solcher Zellen, später eine direkte **myeloische Metaplasie** der Milz (Dominici) statt, die bei höheren Graden stets auch auf die Lymphdrüsen übergreift, schließlich auch in der Leber besonders zu einer „embryonalen" Umgestaltung führen kann (beim Embryo ist anfangs die Blutbildung nicht auf die hämatopoetischen Organe beschränkt, sondern weit mit der Gefäßbildung im Gewebe ausgedehnt; besonders die Leberkapillaren sind Herde der Blutzellbildung).

Die Dualisten betonen jedoch mit Recht, daß nicht das eigentliche Lymphgewebe umgestaltet wird, sondern daß die Neubildung sich stets an die Blutgefäße anschließt (Naegeli) und aggressiv gegen das lymphatische Gewebe vordringt (Meyer und Heineke u. a.): es findet nicht Umbildung, sondern Ersatz durch neues Gewebe statt.

Ob hiervon die Zellen der Adventitia (Marchand's Klasmatozyten), Maximow's aus dem Blute stammende lymphozytäre Polyblasten, Türk's Splenozyten und Pappenheim's myeloische Monozyten, Weidenreich's Lymphozyten oder sogenannte „Schlummerzellen", embryonal hier verbliebene myeloische Elemente, den Ausgangspunkt bilden, ist klinisch vorläufig nicht zu verfolgen.

Das Wesentliche aller dieser Meinungen ist heute, daß nirgends mehr ein schneller Übergang der beiden Hauptzellsysteme ineinander gelehrt wird, so daß stets erst eine ganze Kette von biologischen Vorgängen und längeren Zeiträumen zur Umformung als erforderlich anzunehmen sind. Damit sind die Unterlagen unserer festen klinischen Unterscheidung der Zellformen in der von Ehrlich begründeten Form (erweitert durch das System des Gr. Mononukleären) gesichert.

Die Diagnose der myeloiden Metaplasie ist in Milz und Drüsen unschwer im Schnitt zu stellen; dagegen genügt der Ausstrich bei agonalen Ausschwemmungen myeloischer Elemente (Taf. III, 6) und bei akuten starken Leukozytosen nicht, da natürlich dann die myeloiden Elemente im Gefäßblut enthalten sein können. Die Abgrenzung gegen leukämische Zustände ist schwierig (s. die speziellen Lehrbücher).

2. Allgemeine Morphologie der Leukozyten.

Auf Grund der vorstehenden histologischen Prinzipien erfolgt die klinische Einteilung der Leukozyten des peripheren Blutes in drei Klassen (Taf. III, 1, Taf. I, 25).

1. Granulozyten:
   - a) mit basophiler
   - b) „ eosinophiler — Körnung — 3 (2—4) % — im normalen Blut
   - c) „ neutrophiler — 67 (60—70) %
2. Lymphozyten (stets ungekörnt): 23 (19—30) %

   ohne wesentliche Unterschiede: im Bedarfsfalle
   - a) kleine und mittlere,
   - b) große jugendliche Lymphozyten.
3. Gr. Mononukleäre und Übergangsformen (staubförmige azurophile Körnung) 6 (3—8) % normal.

Die kennzeichnenden Merkmale werden im allgemeinen als bekannt vorausgesetzt. (s. Tafel III, Fig. 1 u. ff. u. Taf. I, Fig. 25).

Es ist nach moderneren Ansichten nicht allein mehr auf das Protoplasma, seinen Körnchengehalt oder seine körnchenfreie Basophilie zu achten, sondern auch der Kern ist wesentlich mit zu berücksichtigen.

Dabei gelten folgende allgemeine Sätze:

Je jünger die Zelle ist, um so tiefer blau (basophil) ist ihr Protoplasma, abgesehen von „Reizformen" (Taf. III, 9), die diese tiefe Basophilie auch weiter bewahren.

Auch die Vorstufen der Granulozyten sind noch körnchenfrei bis zum Promyelozyten, sind also nur u. U. aus anderen Merkmalen (Kern, Übergänge) im Blutbild zu erkennen (Taf. III, 7. Promyelozyten; über die dort sichtbaren azurophilen (purpurnen) Körnchen s. u.).

Der Kern macht bei allen Zellen eine regelmäßige Umwandlung von blaßfärbbaren, deutliche Nukleolen zeigenden Bläschenkernen zu dunklergefärbten, scharf strukturierten, schließlich pyknotischen Altersstadien durch. Die rundliche Form geht dabei bei den verschiedenen Zellarten zunehmend in längliche oder gebuchtete über. Die Kerne der Lymphozyten entwickeln sich nur pathologisch als „Riederformen" (Taf. III, 11) weiter. Die Gr. Mononukleären erreichen in den „Übergangsformen" polymorphe Lappungen (Taf. III, 10). Die weiteste Entwicklung erfährt der Kern in den Granulozyten; er streckt sich zu stabförmigen Gebilden in verschiedensten Windungen, die in regelrechte, nur durch feine, ständig bestehende Fäden getrennte „Segmente" abgeteilt werden können (Entwicklung der Granulozyten [Taf. I, 25]. Während im allgemeinen ein innerer Reifungsprozeß in dieser Kernveränderung zu sehen ist (Ehrlich, Pappenheim, Weidenreich, Arneth), ist auf die Abteilung und Form der Segmente, die ganz unregelmäßig ist, die amöboide Bewegung nicht ohne Einfluß (Grawitz-Hiller, Brugsch und V. Schilling).

Die Größe der Zellen ist nur ganz allgemein von Wert, indem junge Zellen im peripheren Blute größer und saftreicher zu sein pflegen als die reifen Formen ihrer Klasse (Taf. III, 4 und 7). Sie ist aber allzusehr abhängig vom Präparat und vom Ernährungszustande der hämatologischen Organe.

Die Granulationen sind nur als echte im Ehrlich'schen Sinne zu bezeichnen, wenn sie aus lichtbrechenden, relativ gleichmäßigen neutrophilen, eosinophilen oder basophilen Körnchen bestehen. Besondere Schwierigkeit bereitet die Abgrenzung der **azurophilen Körnung** (Michaelis und Wolff).

Man unterscheidet heute drei Arten:

a) die sehr feine azurophile staubartige Körnung der Gr. Mononukleären und Übergangsformen (Pappenheim, Rieux, Naegeli u. a.) Taf. III, 10;

b) die mittelgrobe, aus deutlich getrennten abgerundeten und zahlreichen Kügelchen bestehende azurophile Körnung der Promyelozyten, Leukoblasten oder Myeloblasten (Pappenheim), die von Naegeli u. a. jedoch als unreife spezifische Körnung aufgefaßt wird (Taf. III, 7 und 8). Ich schließe mich Pappenheim darin an, daß kaum Korn für Korn in Neutrophilie übergeht, sondern daß eher eine gleichzeitige (funktionelle) Entwicklung morphologisch differenter Gebilde vorliegt;

c) die groben, unregelmäßigen, oft nur bei einzelnen Zellen auftretenden azurophilen Kügelchen (Wolff-Ferrata'sche Plasmosomen usw.). Diese Kügelchen sind kaum mit Granulation zu verwechseln und kommen nur in mittleren und kleinen Lymphozyten, sehr selten in echten Gr. Mononukleären vor (Taf. III, 2 und 9).

Endlich ist niemals zu vergessen, daß wir im Leukozyten eine richtige Zelle im histologischen Sinne vor uns haben, die **Reaktionskörper** zu bilden vermag und ihre feineren histologischen Details besitzt.

Derartige Reaktionseinschlüsse sind bei Leukämie beschrieben worden (Auer, Pappenheim, Hirschfeld) als „stäbchenartige" azurophile Gebilde innerhalb heller Vakuolen. Ferner erwähnte Wechselmann u. Hirschfeld[1]) u. a. plastinoide Gebilde im Protoplasma von Neutrophilen, die gerade als „Döhle'sche Einschlüsse" bei Scharlach wieder berühmt werden, obgleich sie recht verbreitet sind (Kretschmer, Bongartz, Preisich) und mit Erregern direkt nichts zu tun haben[2]). Während sie vielfach als Kernabspaltungen erklärt sind (Bongartz u. a.), wies ich[8] auf m. E. identische Einschlüsse vor diesen Untersuchungen als Parallelerscheinung der „archoplasmatischen" Erythrozytenveränderungen hin (Taf. I, 4).

[1]) Zeitschrift für klin. Med. Bd. 66, 1908.

[2]) Diese Einschlüsse sind unregelmäßig gestaltete, bei Pyronin-Methylgrün- oder Mansonfärbung gut sichtbare paranukleäre Körperchen von der Färbbarkeit des Plastins. Meistens finden sich mehrere verschiedener Größe. Bei Giemsa-Färbung treten sie erst bei sehr starker Ausbildung blau hervor.

Das Vorhandensein eines Archoplasmas (Sphäre, Zentrosom) ist von HEIDENHAIN zuerst beschrieben; auf pathologisches Hervortreten machte L. MICHAELIS aufmerksam.

Die „fuchsinophilen" ALTMANN-SCHRIDDE'schen Granula gehören ebenfalls zur feineren Protoplasmastruktur (nach MEVES „Chondriosomen"), haben aber ihre einstmalige praktische Bedeutung zur Erkennung von Lymphozyten eingebüßt, da gerade im pathologischen Blut alle zweifelhaften Zellarten ähnliche Strukturen besitzen können.

3. Die Entstehung und Veränderung des leukozytären Blutbildes.

Während man im Anfang seit Erfindung der Zählkammer (siehe die historische Entwicklung dieser Methoden bei BÜRKER) fast ausschließlich Wert auf Zahlverhältnisse legte, kamen mit EHRLICH's Untersuchungen differentielle Unterschiede der einzelnen Zellklassen in ausgedehnterem Maße in Betracht und die letzte Stufe bezeichnet heute die Beachtung des Zellwertes innerhalb der Differentialklassen, wie sie, bei Erythrozyten lange geübt, durch ARNETH für die neutrophilen Leukocyten (neutrophiles Blutbild nach der Kernveränderung) eingeführt wurde.

Gesamtzahl, Differentialverhältnisse und ARNETH'sches Blutbild streng zusammen betrachtet ergeben das, was ich als den „Gesamttypus des Leukozytenbildes" für eine ganz allgemeine biologische und klinische Verwertung des Leukozytenbildes nach unseren bisherigen Kenntnissen allein für ausreichend hielt.

Die zahllosen Veränderungen dieser drei Komponenten werden jede in ihrer Weise beherrscht von den biologischen Vorgängen der **Regeneration** und der **Degeneration** in den hämatopoëtischen Organen.

Auch hier empfiehlt es sich jedoch, die einzelnen Komponenten mehr gesondert zu besprechen.

a) Die reinen Zahlverhältnisse

haben stets wieder durch ihre anscheinend regellose Schwankung die an ihre Beobachtung geknüpften Hoffnungen betrogen. Die Konstatierung einer Hyperleukozytose konnte gerade versagen, wo man bei schwersten Appendizitis z. B. eine besondere Ausbildung erwartet hatte. Leichte Zustände, Blutverluste usw. konnten ebenso hohe Leukozytenzahlen hervorrufen, wie der bösartigste Prozeß. Selbst Eiterungen, kopfgroße Leberabszesse wurden ohne Hyperleukozytose gefunden, wenn sie schon länger bestanden.

Etwas mehr Sicherheit gewährt die biologische Vorstellung dieser Zahlenverhältnisse als Symptome der Knochenmarkstätigkeit (NAEGELI u. a.). Reize pflegen ganz allgemein biologisch nicht ganz gleichmäßig zu wirken. Es kommt auf besondere Geeignetheit des Reizes, andererseits ungestörte Reaktionsfähigkeit des Gewebes an. Die Höhe der Reaktion folgt nicht proportional der Stärke des Reizes, sondern plötzlich in ziemlich hohem Grade nach Überschreitung einer Reizschwelle. Endlich tritt bei Erhöhung von Reizen über eine erträgliche, sehr verschiedene Grenze Herabsetzung, ja Ausfall der Reaktion ein.

Die normale Leukozytenzahl wird erhalten durch geregelte Zufuhr weißer Zellen, die den Verbrauch abgenutzter Elemente ersetzen (6000—8000 morgens).

Die **pathologische Leukozytenzahl** ist dagegen abhängig:

1. von der Wirksamkeit des Reizes für irgendeine Zellart: es gibt viele Krankheiten ohne Wirksamkeit auf die Leukozyten. Am leichtesten und höchsten pflegen Neutrophile zu reagieren; nächst dem ausnahmsweise Eosinophile; die anderen Zellarten erreichen nicht annähernd ihre absolute Höhe;

2. von der Intensität: zu leichte Reize sind ganz unwirksam, stärkere führen steigend zu hohen Zahlen, überstarke zum plötzlichen Abfall bis zur Leukopenie:

3. vom Zustande des Knochenmarks: gesundes Mark reagiert mit stärkster Tätigkeit (Hyperplasie); überlastetes versagt bis zur Leukopenie (Aplasie). Der Grad der Reaktion bzw. die Zeit des Versagens ist allen individualen Möglichkeiten unterworfen.

Schließlich sind auch noch entgegengesetzte Wirkungen, direkt hemmende Einflüsse auf die Teilungen und Weiterentwicklung der Vorstufen degenerativer Natur mitzurechnen.

Dagegen hat der reine Verbrauch der Zellen im Blute (Leukozytolyse) oder Gewebe (Herdbildung) nur bei extremen Graden nachweisbaren Einfluß; leichte Verluste können starke Regenerationen hervorrufen, schwerere infolge Hemmung fast aregenerativ verlaufen. Der Verbrauch ist also nicht aus dem regenerativen Blutbilde allein ablesbar (entgegen Arneth).

Die Lehre von der ungleichen Verteilung der Leukozyten durch negative und positive Chemotaxis (Jacob u. Goldscheider), nach der bei annähernd konstanter Gesamtzahl die Elemente bald peripher, bald im Innern sich aufhielten, hat den gewaltigen Umwälzungen der gesamten inneren Leukozytensysteme gegenüber nur lokale Bedeutung (Abszeßbildung, Zellinfiltration, Anschoppung z. B. in der Lunge, Leber usw.).

Aus alledem ergibt sich, daß die Zahlen bei verstandesgemäßer Betrachtung des Blutbildes zu einer sekundären Bedeutung herabsinken müssen und nur an der Hand der folgenden Methoden Wert behalten.

Ganz allgemein ist starke Vermehrung über die normale Zahl (6000—8000 nach neuesten Ansichten) = **Hyperleukozytose** als regeneratives Symptom aufzufassen.

Die plötzlichen Vermehrungen beruhen jedoch teilweise auf einfacher Ausschwemmung reifer oder unreifer Zellvorräte. Im Blute selbst findet eine Vermehrung nur ganz ausnahmsweise noch statt (periphere Mitosen, Taf. III, 6); dauernd hohe Zahlen (Leukämie) beruhen auf Mehrbildung von hämatopoetischem Gewebe.

Eine Verminderung der Leukozyten (unter 5000 = **Hypoleukozytose,** abnorm niedrige Werte = Leukopenie) ist im allgemeinen Zeichen der Degeneration, sei es des Knochenmarkes selbst, sei es der kreisenden Zellen erst.

Dauernd abnorm niedrige Zahlen beruhen auf mangelnder oder herabsinkender Regenerationsfähigkeit (Aplasie), resp. auf Zerstörung größerer Teile des hämatopoetischen Gewebes (z. B. Karzinose). Dagegen führt der Verbrauch allein (Arneth) nur ganz ausnahmsweise zur Hypoleukozytose, wenn die Regeneration in der Tat die Zahl der notwendgien Zellen nicht mehr aufbringt.

b) Die Differentialverhältnisse.

Über die Beteiligung einer Zellart, über die spezifische Wirkung eines Reizes entscheidet in der Regel bereits die **relative Prozentbestimmung.** Dagegen gibt es schwierigere Blutbilder, bei denen erst die Umrechnung auf absolute Werte den wahren Sachverhalt aufklärt.

Zum Beispiel:

	Gesamtzahl	Neutrophile		Lymphozyten	
		relativ	absolut	relativ	absolut
		%		%	
1. normal	6 000	65	3 900	23	1380
2. Abszeß	15 000	80	12 000	9	1350
3. Dengue	4 000	40	1 600	32	1280

2. ist rel. Lymphozytopenie, 3. rel. Lymphozytose; absolut sind beide fast normal.

Den theoretischen Vertretern der Wertung der **Leukozytenbilder nach absoluten Zahlen** muß aber entgegengehalten werden, daß physiologische Reaktionen (Verdauungs- und Arbeitshyperleukozytose) im allgemeinen keine starke oder bald vorübergehende Störung des Prozentverhältnisses mit sich bringen, daß selbst sehr erhebliche pathologische Hyperleukozytosen von allgemein günstiger Bedeutung (Blutung, Schwangerschaft) fast mit gleichbleibender Vermehrung aller Zellklassen vor sich gehen und daß erst schwerere Krankheitsprozesse eine stärkere Störung dieser gegenseitigen biologischen Regulierung dauernd herbeiführen können.

Der Unterschied beruht vor allem darauf, daß erst bei längerer pathologischer Beeinflussung wirkliche Umgestaltungen der hämatopoetischen Organe mit veränderter Zellieferung eintreten. Geben auch die relativen Prozentzahlen die eigentlichen Vorgänge fast stets verzerrt wieder, so markieren sie die klinisch wichtige Störung dafür in demonstrativer und praktisch wichtiger Weise. Es ist (siehe oben das 3. Beispiel) auch anormal, wenn bei allgemeiner Leukopenie (4000) die Lymphozyten allein hoch bleiben (32%), während sie absolut scheinbar leicht abnehmen. Es ist klinisch richtiger diesen Zustand insgesamt als Neutropenie mit Lymphozytose relativ zu kennzeichnen, denn als eine Neutropenie allein nach absoluten Ergebnissen. Noch einleuchtender ist dieses Vorgehen bei Leukämie z. B. bei 100000 Zellen mit 3% Eosinophilen relativ; absolut besteht hier hochgradige Eosinophilie (3000 statt 180); doch ist die relntiv normale Beziehung der Eosinophilen zu den anderen Klassen klinisch weit kennzeichnender. Ausnahmen gelten natürlich von dieser Regel.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der klinischen Wertung nach relativen Prozentwerten ist die sehr hervortretende Gegensätzlichkeit der Wirkung auf die beiden großen Systeme der Granulozyten und der Lymphozyten, bei Protozoenkrankheiten auf das Sondersystem der Gr. Mononukleären, die in den Prozentzahlen viel besser zum Ausdruck kommt.

Es können jedoch auch einzelne granulozytäre Untergruppen ganz allein vermehrt oder vermindert sein (Eosinophile, Basophile).

Wieder sind relative Vermehrungen einzelner Zellarten als regenerative Vorgänge durch Vermehrung ihrer Vorstufen in den hämatopoetischen Organen anzusprechen, Verminderungen als degenerative oder aplastische Vorgänge an den gleichen Stellen (Ehrlich, Naegeli, Pappenheim u. a.). Das Absinken einer Zellart durch starken Verbrauch in der Peripherie (lokale Eosinophilie, Abszeßbildung usw.) ist nur ganz vorübergehend und wird schnell überkompensiert, wenn nicht eben Erschöpfung des Markes hinzutritt.

Selbst wenn eine oder wenige Zellklassen relativ vermindert, die anderen bei allgemeiner Zellherabsetzung (s. vorigen Abschnitt, Beispiel 3) nur relativ hoch sind, bedeutet dieses Hochbleiben schon eine Art Kompensierung, wie die Übernahme sonst nicht ausgeführter Funktionen beweist. So zeigte Nattan-Larrier et Parvu jetzt, daß die vermehrten Eosinophilen der Wurmkrankheiten die Phagozytose von Bakterien für die durch eosinophile Metaplasie verdrängten Neutrophilen mit übernehmen können.

Die übliche **Bezeichnung der einzelnen Differentialbilder** erfolgt bekanntlich nach der besonders hervortretenden Zellart, sowohl für positive wie für negative Veränderungen:

(Tabelle siehe nächste Seite.)

Gewöhnlich sind erst mehrere Bezeichnungen zur Feststellung des Blutbildes ausreichend: z. B. Eosinophilie mit Neutropenie und Gr. Mononukleose usw.

Klinisch lassen sich die verschiedenen Leukozytosen in entsprechende Gruppen teilen:

	% über	Vermehrung	% unter	Verminderung
Basophile	0,5—1	basophile Leukozytose	0,5	—
Eosinophile	4	Eosinophilie	2	Hypeosinophilie. Fehlen: Aneosinophilie,
Neutrophile	70	Neutrophilie	55	Neutropenie.
Lymphozyten	25—30	Lymphozytose	20	Lymphozytopenie.
Gr. Mononukleäre und Übergangsf.	8	Groß-Mononukleose*)	3—4	Verminderung der Gr. Mononukleären.

*) Die Bezeichnung „Monozytose" (Pappenheim) ist nach weiterer Differenzierung der Monozyten in lymphozytäre und myeloische klinisch unbrauchbar geworden.

α) basophile Leukozytosen.

Nur ganz ausnahmsweise, z. B. bei Polyzythämie, einzelnen Leukämien, Rabies (França); stets sehr geringgradig.

Weniger bekannt ist das labile Verhalten der basophilen Leukozyten selbst bei der Romanowsky-Färbung, weshalb ihre Beobachtung vielfach noch nicht richtig erfolgt ist. Die Körnung ist von derartiger Löslichkeit in Wasser und wasserhaltigen Fixierungsmitteln, daß nur beste Fixierung und kurze Färbedauer diese spärliche Zellart gut zeigt (normal 0,5% etwa).

Nur bei Azeton-Giemsa-Schnellfärbung erhielt ich wirklich scharf gekörnte Zellen von schöner leuchtend azurophil-metachromatischer Farbe (Taf. III, 1). Sonst lösen sich einzelne oder alle Granula auf, wobei zuerst ringförmige Reste, später meist Vakuolen in dem mehr und mehr dunkelweinroten Protoplasma übrig bleiben (Taf. I, 25). Zuletzt kann auch die gelöste azurophile Substanz sich an den Wänden der Zelle ansammeln, ihr ein „kapselartiges" Aussehen geben oder ihre Grenzen als diffuse Plasmafärbung verlassen (Taf. III, 7). Besonders hübsch ist eine Durchtränkung benachbarter Fibrinnadeln im „dicken Tropfen", dessen innere Gerinnungsstruktur dadurch erkennbar wird. Anscheinend sind derartige also bekannte Veränderungen als „chrome cells" (Leishman) neu bezeichnet worden (s. Schwarzwasserfieber S. 85).

β) eosinophile Leukozytosen.

Neuerdings werden sie als Reaktion auf Eiweißzerfall (Schlecht), besonders artfremder Stoffe, als Symptom der Anaphylaxie (Schlecht u. Ziegler u. a.) oder der Hormonwirkung (Schwartz) aufgefaßt. Leichte Eosinophilie ist ein Begleitsymptom (immunisatorisch?) aller Rekonvaleszenzen. Sie ist bekannt bei Hautkrankheiten, einzelnen neurasthenischen Zuständen, den eosinophilen Diathesen und vor allem bei jeder Art **Wurminfektion** (Taf. III, 5).

Die Eosinophilen reagieren, auch wenn sie vorher vermehrt waren, in auffallendster Weise auf alle bakteriellen und protozoischen Einflüsse mit Abfall, der bei einzelnen Krankheiten diagnostisch wichtig sein und sich bis zum regelmäßigen völligen Fehlen in allen Durchschnittsfällen steigern kann (z. B. bei Typhus, aber auch schwerer Sepsis, Leberabszeß u. a.).

Die besonders von Weidenreich vertretene Ansicht einer Entstehung der eosinophilen Granula aus phagozytierten Erythrozytentrümmern besaß nie viel Wahrscheinlichkeit (trotz einiger lokaler Eosinophilien und Hämorrhagien) und ist vorläufig auch durch neuere Untersuchungen in jeder Weise widerlegt (Petry: die eosinophilen Granula sind kein Hämoglobin; Schlecht, W. Fischer u. a.).

Die Ausdehnung der bei den Neutrophilen so wichtig gewordenen Kernverschiebung (Arneth) auf die Eosinophilen hat sich als nicht fruchtbar erwiesen, da wir zu selten Gelegenheit zur Beobachtung regenerativer Eosinophilien besitzen; vorhanden ist sie (entgegen Arneth) unzweifelhaft in geeigneten Fällen (s. Helminthiasis).

Allgemein gilt also von den Eosinophilen, daß sie als sehr empfindliche und am leichtesten von Infektionen aller Art beeinträchtigte Zellart eine starke

prognostische Bedeutung besitzen können. Ihr völliges Fehlen (Aneosinophilie) ist klinisch überall ein ernstes Zeichen, ihr Verbleiben bei Typhus, Leberabszeß usw., d. h. bei Krankheiten mit sonst ausgesprochener An- oder tiefer Hypeosinophilie ein günstiges Omen; ihr Wiederauftreten ist ein frühes und sicheres Zeichen einer kritischen Lösung und der Rekonvaleszenz, sobald übernormale Werte erreicht werden.

Bei eosinophiler Leukozytose durch spezielle Stoffe (Würmer, Asthma usw.) tritt durch die meisten infektiösen, besonders aber durch septische Komplikationen (Leberabszeß z. B.) in promptester Weise Absturz von selbst hohen Werten zur Hyp- und Aneosinophilie ein. In der Rekonvaleszenz schnellen die Zahlen dann oft überraschend hoch und geben zu Irrtümern Anlaß (Trypanosomiasis, Malaria usw. bei gleichzeitiger Wurmaffektion).

Das Zustandekommen der eosinophilen Leukozytose durch hochgradige Regeneration in den hämatopoetischen Organen, das Absinken durch degenerative Hemmung der Teilungen und Verminderung der Stammzellen (Hypo- und Aplasie) läßt sich bei den leicht kenntlichen Eosinophilen in vollkommenster Weise studieren.

γ) Die neutrophilen Leukozytosen.

Die Erkennung der Neutrophilen ist im Giemsa-Präparat nicht immer leicht; bei Überfärbungen kommen Verwechslungen mit „Übergangsformen" der Gr. Mononukleären vor. Man achte deshalb streng auf die Kernform und Kernstruktur, die in ihrer scharfen Felderung, der Neigung zur echten Segmentbildung und zur Stabform die älteren Zellen selbst in schlechtester Färbung sicher erkennen läßt (Taf. III, 4 u. 7).[1]) Von dem Aussehen dieser sicheren Formen aus beurteile man etwa zweifelhafte Zellen und rechne nur dann jugendliche „wurst- und nierenkernige" Metamyelozyten und rundkernige Myelozyten an, wenn Übergänge zu ihnen kontinuierlich zu finden sind (Arneth). Die sehr häufige Angabe einzelner neutrophiler Myelozyten bei sonst ganz normalem Blute (z. B. Helminthiasis, leichter Malaria usw.), die in der kasuistischen Literatur nur allzu oft vorkommt, beruhte in allen Fällen, wo ich Nachuntersuchungen anstellen konnte, auf Mißdeutung kleiner stark „gekörnter" Formen der Gr. Mononukleären.

Der echte Myelozyt ist überhaupt ein ebenso seltenes Phänomen, wie etwa der Normoblast und nur bei starker Blutregeneration (Taf. III, 4) oder direkter Knochenmarksreizung (akute Ausschwemmung, agonales Versagen des Markes, Karzinose usw.) zu erwarten (Taf. III, 6).

Gerade bei den Neutrophilen hat sich zuerst das feinere Eingehen auf die Histologie der Einzelzelle nach dem Vorbilde von Arneth auch praktisch bereits als möglich und nützlich erwiesen.

Die Kernverschiebung der Neutrophilen.[2]) Arneth ging von der bekannten Beobachtung aus, daß mit zunehmender Reifung und Entwicklung der Körnung der Kern aus der Kugel- oder Nierenform sukzessive vermittels „bohnen-" und „wurstförmiger" Zwischenstufen sich zum Kernstabe umbildet, der dann in echte, „fädig" abgetrennte Segmente zerfällt. Während frühere Beobachter (Ehrlich, Pappenheim, Türk u. a.) die pathologisch infolge beschleunigter Regeneration und Ausstoßung auch im peripheren Blute auftretenden myelozytären Vorstufen nur gelegentlich notierten, stellte Arneth die Forderung ihrer strikten Beobachtung im ganzen Umfange des „neutrophilen Blutbildes" auf und entwarf ein umständliches Schema für die Kernformen: unsegmentierte Kerne bildeten die Klasse I (Myelozyten = M-Zellen, wenig gebuchtete = W-Zellen, tiefgebuchtete = T-Zellen); die übrigen Klassen II—V entsprechen der Zahl der „fädig" abgetrennten echten Segmente; auch diese sollten noch durch Einteilung nach

[1]) Im Notfalle kann erst Triazidfärbung die Entscheidung liefern.
[2]) Technik siehe Abschnitt I, S. 22, 23.

der Form der Segmente (K-Teile kugelig, S-Teile schlingenförmig) in Unterklassen zerlegt werden, z. B. die III. Klasse in Zellen mit 3K oder 3S oder 2K1S oder 2S1K Kernen. Arneth zeigte nun überzeugend, daß bei pathologischen Prozessen mit Wirkung auf die Neutrophilen meist eine „Verschiebung" der gesamten eingetragenen 100 Kernformen nach links, in einigen besonderen Fällen auch nach rechts im Schema stattfand (s. Schema weiter unten). Arneth modifizierte die 1. Klasse infolge der Beanstandung seiner Einteilung noch weiter. Wenn diese Einteilung auch als wissenschaftliches Untersuchungsmittel zur erstmaligen Festlegung der gesamten Kernbilder brauchbar erscheint und die durchgängige Veränderung der vorhandenen Kerne kennzeichnet, so ist die heute erneuerte Forderung Arneth's, in der Praxis dieses überflüssig komplizierte Schema anzuwenden, nur als übertrieben abzuweisen (Schilling-Torgau[6]).

Arneth'sches neutrophiles Blutbild.

	I			II			III			
	M	W	T	2K	2S	1K1S	3K	3S	2K1S	2S1K
normal (Dr. A.)	—	—	4	—	17	4	2	13	14	19
Verschiebung (Fall 52)	1	1	39	1	23	27	2	1	4	1

	IV					V		
	4K	4S	3K1S	3S1K	2K2S	5K	4K1S	3S2K
normal (Dr. A.)	4	—	7	4	8	2	1	1
Verschiebung (Fall 52)	—	—	—	—	—	—	—	—

Neue Einteilung der I. Klasse:

I				
M	Wa	Wb	Ta	Tb

Das bedeutet eine weitere Komplizierung mit sehr schwer abgrenzbaren Zellstufen (M + Wa sind Myelozyten, Wb + Ta Metamyelozyten, Tb „Stabkernige" schlechthin, s. Taf. III, 3 und 4 und Taf. I, 25 Neutrophile).

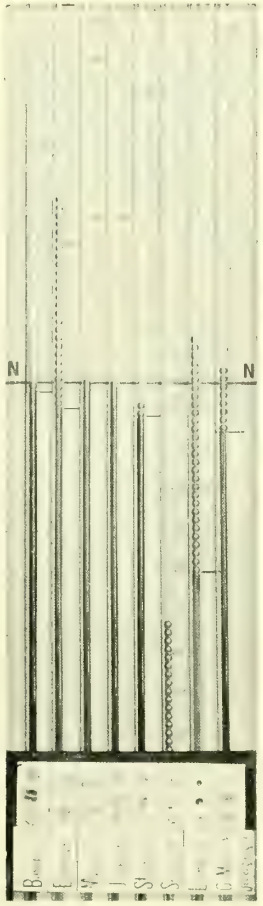
Fast sämtliche der etwa hundert Nachuntersucher haben die Unterklassen einfach fortgelassen. Für die von Arneth strikte aufgestellte Behauptung, daß jede Zelle einer niederen Klasse, ja jede mehr linksstehende Unterklasse eine histologisch jüngere Zellform vorstellte, ist kein Hämatologe ernstlich eingetreten, wiewohl vielfach bestätigt wurde, daß im ganzen bei einer „Linksverschiebung" auch eine gewisse Verjüngung der Zellen vorliegen kann (Weidenreich, Schilling-Torgau). Die Inkonstanz der Form der Segmente als K- und S-Teile ist im Dunkelfeld leicht während der amöboiden Bewegung zu beobachten (Brugsch und V. Schilling), während die Konstanz der einmal erreichten Segmentzahl (Hauptklassen) unbestreitbar ist.

Arneth deutete die „Verschiebung der Kernzahl" zu weniger segmentierten Formen mit Recht als Zeichen einer Verjüngung, soweit sie auf dem Auftreten „mononukleärer" Myelozyten und Metamyelozyten beruht, denn diese Zellen zeigen ihre Jugend neben der jugendlichen schönstrukturierten Kernform durch Größe und häufige Protoplasmabasophilie, sowie unreife Körnung direkt an (Taf. III, 4 u. 7).

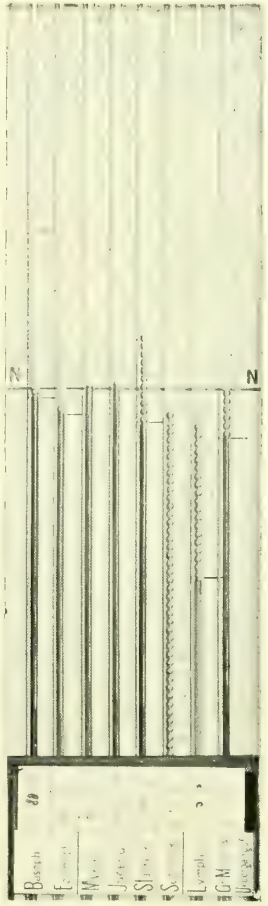
Dagegen wird diese Annahme sehr zweifelhaft bei den bizarren tiefgebuchteten Formen, den letzten Übergängen zu den Segmentkernigen, von denen ich die Gruppe der **„Stabkernigen"**, besonders die mit pyknotischen, kleinen, stark verzogenen, oft auch zerfließlichen Kernen (Taf. III, 3) aus allgemeinen theoretischen und diagnostischen Gründen jetzt abtrennte. Meiner Ansicht nach besitzt ein Teil dieser gerade bei schweren Neutropenien besonders zahlreichen oder gar ausschließlichen Zelltypen weniger jugendlich-regenerative (Arneth) als degenerative Bedeutung; sie sind eher ein Zeichen mangelhafter schlechter Zellausbildung seitens des Markes, als ein Zeichen dauernd hohen, mit Verschiebung einhergehenden Verbrauches (Arneth), Taf. III, 3.

Arneth beanspruchte nämlich, mit dieser Beobachtung der „Verschiebung" die gesamten Rätsel der Leukozytose endgültig lösen zu können: der Reiz bewirkt Vermehrung (Hyperleukozytose); wird diese spielend geleistet, so bleibt „Verschiebung" aus (Isohyperleukozytose); überschreitet die Anforderung die normale Bildung Segmentierter, so ersetzt sie diese durch jugendliche

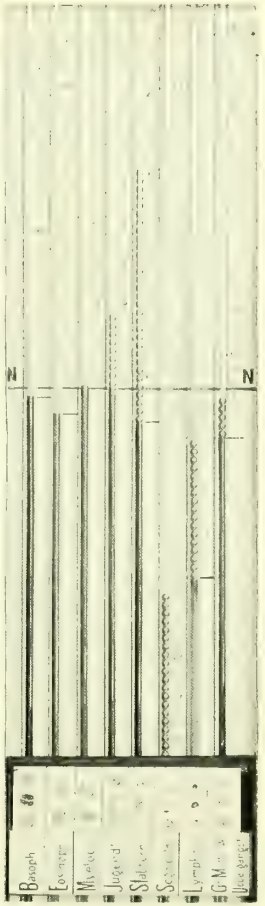
Typen tropischer Leukozytenbilder nach dem Differentialleukozytometer (Schilling-Torgau).



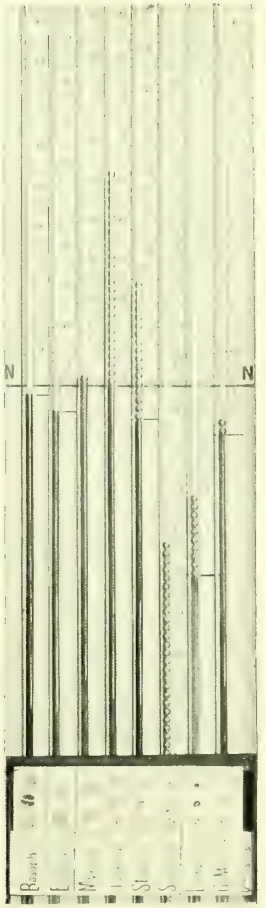
Zahl: normal.
Eosinophilie,
Neutropenie,
Leichte Lymphozytose.
Wurmkrankheiten, Urticaria und andere Hautkrankheiten.



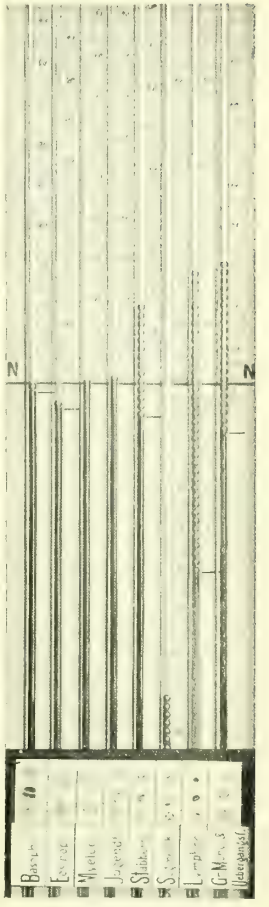
Zahl: Hyperleukozytose.
Hypeosinophilie,
Neutrophilie mit leichter regenerativer Verschiebung.
Leichtere Infektionen,
Leberreizung usw.



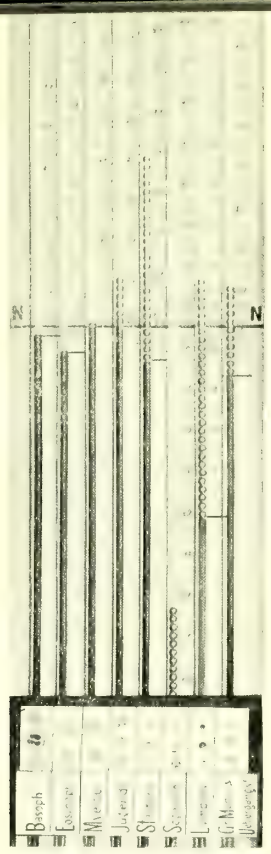
Zahl: ausgeprägte Hyperleukozytose.
Aneosinophilie,
Neutrophilie mit starkerregenerativer Verschiebung.
Schwerere septische Prozesse, Leberabszeß
usw.



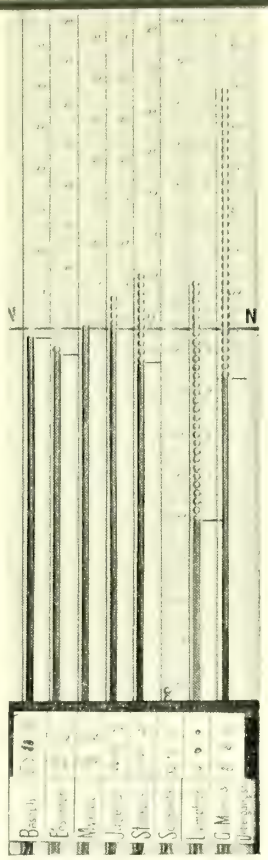
Zahl: hohe Hyperleukozytose oder Abfall durch Insuffizienz.
Aneosinophilie,
Neutrophilie mit hochregenerativer Verschiebung,
Lymphozytopenie.
Peritonitis, Leber-



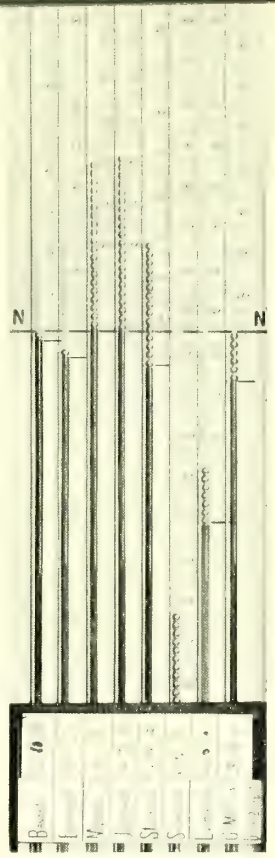
Zahl: annähernd normal.
Hypeosinophilie,
Lymphozytose und Gr. Mononukleose bei Neutropenie mit leichter stabkerniger Verschiebung.
Chron. Protozoenkrankheiten.



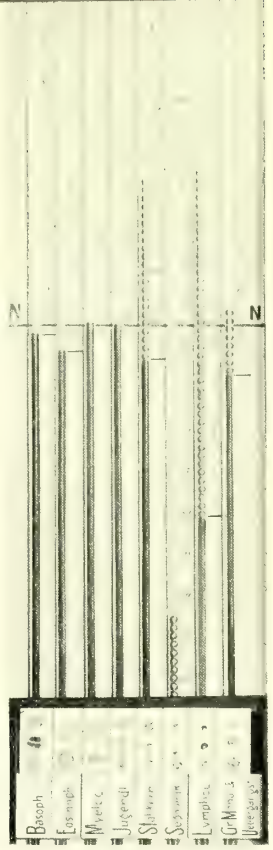
Zahl: subnormal oder normal.
Aneosinophilie
Lymphozytose und Gr. Mononukleose
mit
regenerativer Verschiebung der Neutrophilen.
Malaria u. a. Protozoenkrankheiten im Anfall.



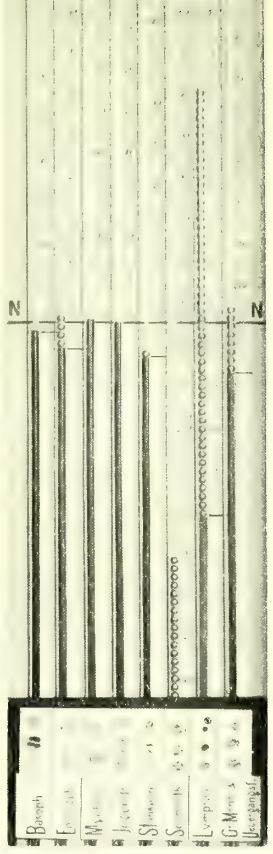
Zahl: Leukopenie oder subnormal.
Hypeosinophilie
Lymphozytose und hohe Gr. Mononukleose
mit
ausgesprochener Neutropenie und leichter Verschiebung.
Malaria gleich nach dem Anfall.



Zahl: inkonstant.
Leukämoide Neutrophilie mit hochregenerativer Verschiebung: Eosinophile, Basophile, Ly. und Gr. Mononukl. dabei vorhanden.
Schweres Schwarzwasserfieber; Ausschwemmungsbild.



Zahl: Leukopenie.
Aneosinophilie,
Lymphozytose,
Neutropenie mit starker stabkerniger Verschiebung.
Typhus, Maltafieber, Kalá-Azar (?), Tuberkulose usw.



Zahl: subnormal.
Eosinophile nicht vermindert,
Neutropenie ohne oder mit Rechtsverschiebung,
Lymphozytose.
Beri-Beri, Sprue, einfache Kachexie, aplastische Anämie.

Formen mit „Verschiebung" nach links unter weiterer Vermehrung (Anisohyperleukozytose); überragt jetzt der Verbrauch die angestrengte Lieferung, so muß diese weiterhin unter „Verschiebung" absinken, in höheren Graden bis zur normalen und subnormalen Zahl (Anisonormo- und -hypoleukozytose). Mangelnder Bedarf und längere Alterung der Zellen spricht sich durch einfaches Absinken der Zellen ohne Verschiebung oder mit Verschiebung nach rechts (Zunahme hoher Klassen) aus (Taf. III, 2).

Gewiß war diese Lehre ein sehr großer Fortschritt für alle regenerativen Leukozytosen, besonders da nun die Hypoleukozytose schlagend in solche durch einfaches Absinken der Zahl (Isohypoleukozytosen) und solche durch schwerste Erschöpfung des Markes mit Verschiebung (Anisohypoleukozytose) getrennt werden konnten. (Beispiele weiter unten.)

Dagegen fiel bei Arneth's Erklärung der für Erythrozyten so sehr wichtige Faktor der Degeneration, der primären Entwicklungshemmung, ganz fort: die schwer regenerative Leukopenie der letalen Sepsis mit zahllosen Knochenmarksformen (Taf. III, 4) wurde gleichgestellt mit der primär-degenerativen Typhus-Leukopenie mit fast ausnahmslos rein „stabkerniger" Verschiebung (Taf. III, 3). Während bei der Sepsis die Verbrauchstheorie unzweifelhaft viel Richtiges hat, sollte für Typhus dadurch ein sonst nicht feststellbarer Verbrauch bewiesen werden.

Arneth hat in zahlreichen schönen Untersuchungen seine Methode ausgedehnt selbst angewendet und viele Nachuntersucher gefunden. Diese umfangreichen Arbeiten müssen in den speziellen Zusammenfassungen (Arneth, Schilling-Torgau[4-6]) genauer eingesehen werden.

Während Arneth aber noch heute an der gesamten komplizierten Methodik festhält, sind zahlreiche Verbesserungen für die Praxis mit vollem Recht vorgeschlagen.

Pappenheim sah es theoretisch als ausreichend an, wenn man Myelozyten, Metamyelozyten und Polymorphkernige unterschied.

Kohte und Sonnenburg stellten sogar nur die Prozentzahl der I. Klasse gegenüber Klasse II—V zusammen fest, d. h. sie unterschieden unsegmentierte und segmentierte Neutrophile. Bei Appendizitis erzielten sie sehr brauchbare Ergebnisse, die Arneth anerkannte.

Ich[6] selbst ging etwas weiter, um die Arneth'sche Verschiebung ganz universell theoretisch und diagnostisch mit werten zu können, wenn ich auch die obige Einteilung Pappenheim's allgemein und Sonnenburg-Kohte's für ihren Spezialfall für brauchbar halte. Ich unterscheide (s. Taf. I, 25):

Myelozyten (normal fehlend).

Jugendliche (Metamyelozyten) mit ausgesprochenen Jugendcharakteren, normal fehlend oder seltener Gelegenheitsfund.

Stabkernige: gealterte Unsegmentierte schlechthin (normal 4% [3—5]).

Segmentkernige (normal 63% [60—70]).

Am wesentlichsten bei dieser Vereinfachung ist jedoch, daß sie die direkte Aufnahme in das Gesamtleukozytenbild gestattet, während Arneth die besondere zeitraubende Bestimmung eines neutrophilen Blutbildes nach 100 Neutrophilen verlangt (siehe die Beispiele); die Festlegung erfordert nicht mehr Zeit als jede Differentialzählung und leistet praktisch das gleiche, wie Arneth's kompliziertes und zeitraubendes Schema. (Technik S. 21—25.)

(Tabelle siehe nächste Seite.)

Dadurch wird Kothe-Sonnenburg gegenüber die histologische Wertung des Leukozytenbildes voll erhalten, die sonst völlig verschwimmt und Pappenheim's Metamyelozyten, die recht jugendlich ihrer Definition nach sein sollen (s. Pappenheim's Atlas), werden von den gealterten oder wirklich degenerativen „Stabkernigen" wirksam getrennt; es wird dadurch eine diagnostische und theoretisch wichtige Nuance mehr gewonnen.

Vergleiche die Tafel A der Differentialleukozytenbilder (s. S. **52/53**).

Ein praktisch unwesentlicher Fehler ist, daß die „Verschiebung nach rechts" allein durch das völlige Fehlen der normal mit 4% vertretenen Klasse der „Stab-

Beispiele von Leukozytenbildern mit Arneth'scher Verschiebung (Schilling-Torgau).

Krankheit	Gesamtzahl	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre u. Übergangsf.	Charakteristischer Blutbefund
Normal	6 000	1	3	—	—	**4**	63	23	6	Ohne Verschiebung (4% normal).
Anaemia aplastica	**3 000**	1	2	—	—	**5**	62	23	6	Hypol. o. V.
Typhus	**3 000**	—	—	—	—	**30**	19	**36**	15	Hypol. m. degen. V. **ohne** Jugendl.; Lymphozytose.
Schwere Sepsis	7 110	—	—	**1**	**12**	**49**	25	9	4	Niedrige Zahl m. regen. V., (Anisohypol.) Lymphozytopenie.
Malaria (kurz nach Anfall)	3 300	1	1	(1)	(1)	6	20	**34**	**38**	Leichte V.; Mononukleose u. Lymphozytose.
„Pseudoleukämie"	5 700	1	1	—	—	7	40	**45**	6	Lymphozytose; o. V.
Ankylostomiasis	6 500	2	**32**	—	—	4	32	22	8	o. V.; Eosinophilie.
Myeloische Leukämie	50 000	3	6	**14**	**13**	**20**	36	**3**	5	Alle Granulozyten vorh. Stark regenerat. V.
Lymphat. Leukämie	120 000	—	1	—	—	2	1	**55**	**(41)**	Reine Lymphozytose, auch die Gr. Mononukleären sind hier „Rieder"-Zellen; o. V.

kernigen" auffällt, mithin durch besondere Notiz vorkommendenfalls genauer fixiert werden muß (zahlreich Zellen mit 4—5—8 Segmenten, Taf. III, 2).

Durch diese vereinfachten Kernbilder erst wird die Arneth'sche Verschiebung praktisch wirklich regelmäßig anwendbar und es sind weitere Erfolge der Idee durchaus mit ausgedehnter Anwendung zu hoffen. Vor allem fallen die subjektiv am meisten schwankenden, meist schwer zu entwirrenden und zeitraubenden Segmentzahlbestimmungen ganz fort; das Erforderliche ist mit geübtem Blick sofort zu übersehen. Nach eigenen Erfahrungen halte ich die Beachtung der Verschiebung für absolut unerläßlich und an Zuverlässigkeit den Zahlen, sogar den Differentialbildern, weit überlegen, wenn sie auch erst im Bunde mit ihnen diagnostisch-symptomatisch und prognostisch Triumphe feiern kann.

Sonstige wesentliche Abänderungen der Arneth'schen Methodik sind besonders die „Kernzahlen" (Wolff, A. v. Bonsdorff, Sabrazès), die auf Addition sämtlicher Segmente von 100 Zellen teilweise sogar unter Berücksichtigung der Unterklassen (K = 1; S = 1½) beruhen. Da sie eine komplette Arneth-Zählung voraussetzen, sind sie eher eine weitere Komplikation (Arneth) und dazu entstellend schematisch, da ganz ungleiche histologische Bilder gleiche Gesamtzahlen liefern können. Von ihnen ist also nur abzuraten.

Arneth hat noch eine große Reihe von sehr wichtigen Hypothesen mit seiner Lehre verknüpft: so soll besonders das Auftreten der I. Klasse, der Ersatz reifer Elemente durch jugendlichere, eine allgemeine Herabsetzung der phagozytären und immunisatorischen Kraft (Körnchen) bedeuten. Es ist sehr zweifelhaft, ob die Phagozytose wirklich wesentlich geringer bei den ersten Klassen ist; außerdem tritt Ausgleich durch zahlenmäßige Kompensation und durch andere Zellarten ein. Die Ansichten über die Mitwirkung gerade der Granula bei der Immunität sind noch zu wenig gesichert, um die geringfügigen Reifungsunterschiede ernstlich anführen zu können.

Wir müssen uns m. E. vorläufig mit dem morphologischen Phänomen begnügen, ohne zu weitgehende allgemeine Schlüsse daraus ziehen zu können (siehe darüber im speziellen Teil einiges Nähere).

Praktisch angewendet zerfallen die neutrophilen Leukozytosen nunmehr in:

1. **Relative Vermehrung der Neutrophilen:** Neutrophilie ohne und mit Verschiebung.

Sie beruht, wie das Kernbild und der Knochenmarksbefund andeutet, auf wirklicher Regeneration. Die Zahlen sind dabei insgesamt meist zunehmend hoch (Hyperleukozytose). Die Verschiebung fehlt, solange der Zellersatz durch reife Neutrophile erfolgt. Je stärker dabei die Reizung und der Verbrauch (Arneth), um so ausgesprochener wird die regenerative Verschiebung, bis schließlich das Knochenmark nicht mehr genug Zellen liefern kann und das schwerste Blutbild der Neutrophilie mit hochregenerativer Verschiebung bei gleichzeitiger Hypoleukozytose eintritt (Taf. III, 4, Tafel A (S. 52/53) Abb. 2, 3, 4, 6, 7 u. 8).

Die Knochenmarksausschwemmung (agonal, plötzlicher Insult) liefert gleichstarke „regenerative" Verschiebungen durch direkte Ausstoßung junger Elemente, ehe also eine regelrechte Regeneration vorliegt (Taf. III, 6).

Klinisch gehören hierher besonders alle septischen, nächstdem viele andere bakteriellen Infektionen (Pneumonie, Diphtheritis u. a.).

2. **Relative Verminderung der Neutrophilen = Neutropenie** ohne und mit Verschiebung.

Sie beruhen auf direkter Herabsetzung der neutrophilen Stammherde (Aplasie, Metaplasie durch Lymphozyten oder Eosinophile) und zeigen bei vorhandener Verschiebung oft sehr ausgesprochen in großer Zahl den Typus der einfachen oder degenerativen „Stabkernigen" (z. B. Typhus, Maltafieber, Tuberkulose, auch Kála-Azar u. a.), die ich in der Hauptsache als in der Entwicklung gehemmte Zellen auffaßte (Taf. III, 3, Tafel A, Abb. 5 u. 9).

Teilweise verlaufen die chronischen Neutropenien mit eigentümlicher (atrophischer?) Kernbildung, die zu sehr starker Segmentierung führt; sie bedingt die **„Verschiebung nach rechts"** (Arneth) (Taf. III, 2). (Hungerzustände, Tafel A, Abb. 10.)

Genauere Untersuchung erfordern noch die merkwürdigen Neutropenien bei den Erkrankungen durch „ultravisible" Erreger (s. spezieller Teil Abschn. III, C).

Die klinische Brauchbarkeit des Phänomens der „Verschiebung" beruht auf dem fast ausnahmslosen frühen Eintritt bei der Infektion, oft vor klinischen Erscheinungen und vor ausgesprochenen Zahlenveränderungen, auf der Konstanz, die im Prinzip unabhängig, wenn auch graduell verschieden, durch alle Zahlenstufen der Leukozytose durchgeht und auf dem relativ weitgehenden Parallelismus des Verschiebungsindexes mit dem Allgemeinkrankheitsstatus, sobald neutrophil überhaupt wirksame Infektionen vorliegen.

Bei der allgemeinen Diagnostik ist weniger der Grad der Verschiebung von Wert als ihr Typus, ob regenerativ oder stabkernig oder ihr gänzliches Fehlen.

Prognostisch ist stets in der Zunahme einer Verschiebung eine Erschwerung des Zustandes, in der Abnahme eine Besserung zu sehen. Besonders ungünstig sind Fälle mit abnehmender Leukozyten-Gesamtzahl und zunehmender Neutrophilie mit Verschiebung.

Der Verschiebungsindex (Verschiebungszellen : Segmentkernigen) ist stets von dem allgemein bei der vorliegenden Krankheit gefundenen Durchschnitte aus zu beurteilen, an sich aber bei jeder Krankheit von anderer Dignität. Im Rahmen dieser bekannten Krankheit lassen sich aber dann prognostische und symptomatische Schlüsse aus dem Befunde ziehen.

δ) Die Lymphozyten.

Als Typus gilt seit Ehrlich die kleine, protoplasmaarme Form mit rundem oder nierenförmigem Kern, der sich bei Giemsa-Färbung intensiv und strukturlos,

höchstens mit unregelmäßigen Fleckungen färbt (Taf. III, 1 u. 9). Das Protoplasma kann bei mittleren und älteren Formen eine verhältnismäßige Breite erreichen, sogar durch flache Ausbreitung die Größe des neutrophilen Leukozyten vortäuschen (Taf. III, 3 u. 9). Stets aber bleibt es selbst bei intensiven Färbungen homogen, dunkel- bis hellblau und läßt um dem Kern eine ganz klare Zone. Abgesehen von den Altmann-Schridde'schen Granulationen, die bei Giemsa-Färbung nicht gefärbt werden, treten nur ab und an unregelmäßige azurophile Kügelchen **(Plasmosomen)** in ihnen auf, die durch ihre wechselnde Zahl und zirkumskriptes tröpfchenartiges Aussehen leicht von echten Granulationen zu unterscheiden sind (Taf. III, 2, 9).

Eine feinere morphologische Unterscheidung in kleine, mittlere und große Lymphozyten ist wegen der Unregelmäßigkeiten durch die Präparation und nach der geringen praktischen Bedeutung dieser Zellformen im allgemeinen überflüssig. Es liegen allerdings derartigen durchgehenden Veränderungen ähnliche Verhältnisse zugrunde, wie bei den Neutrophilen, d. h. vor allem regenerativer Ersatz durch jugendliche Vorstufen. Die degenerativen, pyknotischen Lymphozyten werden sehr leicht zu den „Kernschatten" (Klein-Gumprecht) zerstrichen (Taf. III, 11), die dann oft trotz sorgsamster Präparation zahlreich im Präparat zu finden sind. Gerade aber bei schweren Veränderungen der Lymphozyten pflegen die Gr. Mononukleären ebenfalls durch jugendliche Elemente, die durchaus lymphoid sind (Taf. III, 10), vertreten zu sein, andererseits können auch Mikromyelozyten oder sehr junge Erythrozyten ganz wie kleine Lymphozyten erscheinen (Taf. III, 6, Taf. II, 11), so daß richtige Registrierung kaum zu erreichen ist.

Die diagnostische Bedeutung der Lymphozytose an sich scheint geringer als die der granulozytären Veränderungen. Sie ist ein absolut regelmäßiges Begleitsymptom aller Rekonvaleszenzen nach schweren Blutveränderungen, außerdem aber noch bei zahllosen Zuständen verminderter Ernährung, bei sog. Konstitutionskrankheiten, bei chronischen Infektionserkrankungen aller Art (Tuberkulose, Syphilis, Protozoenkrankheiten) eine ebenso häufige und langdauernde, wie uncharakteristische Begleiterscheinung. Endlich kommt hinzu, daß in den Tropen anscheinend regelmäßig, vielleicht infolge durchgemachter Infektionen, aber auch ganz ohne nachweisliche Erkrankung Lymphozytosen von 30—40 % (statt 20—30) außerordentlich häufig sind.

Nur dort, wo bei fieberhaften oder akuten Krankheitsbildern statt der erwarteten Granulozytose Lymphozytose relativ hochgradig auftritt, z. B. Typhus, oder gar absolute Werte erreicht oder wo sehr seltenerweise Hyperleukozytosen auf lymphozytärer Vermehrung beruhen, gewinnen die Lymphozyten entscheidenden Wert (lymphat. Leukämie, Variola usw.).

Die Gesamtzahlen bei Lymphozytose sind infolge gegensätzlicher Verminderung der Granulozyten in der Regel leukopenisch oder an der Grenze des Normalen; nur bei länger dauernden Zuständen lymphatischer Reizung tritt lymphozytäre Hyperleukozytose auf (chronische Malaria, lymphatische Leukämie usw.).

Dagegen besitzen die Lymphozyten symptomatisch und prognostisch als Nebenbefund bei der Granulozytose Bedeutung, insofern ihr Schritthalten mit den Hyperleukzoytosen (d. h. nicht zu auffallender Abstieg der relativen Prozentwerte) von günstiger, starkes Zurückbleiben von ungünstiger, fast völliges Fehlen von infauster Bedeutung ist. Entsprechend ist Wiederanstieg der Lymphozyten bei Neutrophilien günstig, weiterer Abstieg oder gar plötzlicher Abfall (Lymphozytensturz) ein Zeichen der Verschlechterung.

ε) Die Großen Mononukleären und Übergangsformen.

Nach den oben gegebenen allgemeinen Begründungen ist es klinisch vorteilhaft, diese Zellklasse durchaus für sich zu registrieren; man schränke die Bezeichnung „Großer Mononukleärer" nach Möglichkeit ein, setze sie keinesfalls nach der Größe

(etwa 1½facher Durchmesser der Neutrophilen) oder ähnlich schematisch fest, sondern rechne alle, auch große Formen, lieber zu den Lymphozyten schlechthin, wenn sie nicht die charakteristische helle, feinfädige Kernzeichnung[1]) und bei ausreichender Giemsa-Färbung die sehr feine azurophile staubartige Granulation des intermediären Protoplasmas aufweisen (Taf. III, 1, 4, 9, 10); auch ist der Kern stets vergleichsweise groß trotz reichlichen Protoplasmas, da eben diese Zellen viel mehr Substanz besitzen, wie sich an dickeren Präparatstellen am leichtesten zeigt, und das gesamte Protoplasma bietet nie das klare durchsichtige (himmelblaue) Aussehen großer Lymphozyten, sondern mehr schmutzig graublauen bis schwachvioletten Ton.

Da die diagnostische Bedeutung der Gr. Mononukleären viel höher ist, als die der breitleibigen Lymphozyten[2]), so wird man Fehler in dieser Weise eher vermeiden, selbst wenn der eine oder der andere Gr. Mononukleäre einmal unter die Lymphozyten gerät. Die Zahl der unzweifelhaften Gr. Mononukleären, besonders der unverkennbaren gelapptkernigen „Übergangsformen" ist bei echten Gr. Mononukleosen stets ausreichend (Taf. III, 10), so daß einzelne unsichere lieber so auszuschalten sind.

Bei Leukämien oder bei einigen schweren Reizleukozytosen (Variola, Ausschwemmung) nimmt die Zahl der wirklich zweifelhaften Elemente = atypische Gr. Mononukleäre (ungekörnte Myeloblasten, Lymphoblasten, lymphoide Vorstufen der echten Gr. Mononukleären) stets sehr erheblich zu (Taf. III, 7) und es bedarf oft verschiedener Techniken (Giemsa-Färbung, Triazid, Oxydase-Reaktion), sowie Beobachtung der ganzen Zellreihen, ehe eine sichere Diagnose auf den vorliegenden Veränderungstypus (ob lymphatisch, myeloisch oder großmononukleär) im ganzen gestellt werden kann, dem dann die gar nicht abgrenzbaren lymphoiden Formen angereiht werden müssen.

Die **diagnostische** Bedeutung der Gr. Mononukleären ist für die Protozoenkrankheiten und die Infektion mit noch unbekannten „ultravisiblen" Erregern recht hoch anzuschlagen, wiewohl in keinem Falle graduell unbedingt abgrenzbar, wie es versucht wurde (über 15% = Malaria nach Stephens und Christophers), wenn man von örtlichen Verhältnissen absieht (es kann z. B. die Malaria die einzige Krankheit mit Gr. Mononukleose in einer Gegend sein, so daß die hämatologisch gleichen Blutbilder differentialdiagnostisch ganz fortfallen).

Symptomatisch und prognostisch scheinen sie die Einleitung der Heilung, resp. die kräftige Körperreaktion nach dem infektiösen Insult zu begleiten; plötzliche vorübergehende starke Vermehrungen besitzen günstige Bedeutung (z. B. bei Chinintherapie), ihr Ausbleiben ist eher ungünstig aufzufassen.

Dagegen bedeuten langdauernde Vermehrungen mittlerer Höhe den Fortbestand lebender Infektionen (chronische Protozoenkrankheiten).

Ihre Rolle als Nebenbefund im septischen neutrophilen Blutbilde ist weniger studiert, doch nicht unwichtig (Rieux, Naegeli u. a.); sie dürfte etwa der der Lymphozyten entsprechen, d. h. gutes Aufbleiben oder gar Vermehrung bei höherer neutrophiler Hyperleukozytose ist günstig, starker Abfall oder gar Fehlen als zunehmend ungünstig aufzufassen.

Biologisch gelten die Gr. Mononukleären bekanntlich als Vertreter der Makrophagozytose (Metschnikoff) und sollen bei der Beseitigung größerer zellartiger Bestandteile (z. B. Protozoen) aktiv mitwirken; man findet auch allerlei phagozytierte Gebilde (Parasiten, Blutplättchen, Zelltrümmer, Erythrozyten) u. A. in ihnen (Taf. III, 6 u. 10).

[1]) Naegeli beschreibt richtige Myelozytenkonstruktur, die ich aber bei Giemsa-Färbung nie finden konnte.

[2]) Die diagnostisch unglücklichste Vereinfachung ist die häufige Zusammenfassung in kleine und mittlere Lymphozyten einerseits, große Lymphozyten, Gr. Mononukleäre und Übergangsformen andererseits.

Anhang: Schwer einzureihende Zellformen.

Außer den wichtigen typischen Leukozyten gibt es bekanntlich zahlreiche, aber stets nur vereinzelt und gelegentlich im Blut auftretende Leukozyten; man bezeichnet sie vorkommendenfalls besser besonders und berechnet ihre Prozentzahl auf 100 gewöhnliche Leukozyten.

Die wichtigsten sind die gelapptkernigen Riederzellen (abnorme Lymphozyten) mit gelappten Lymphozytenkernen und tiefblauem Protoplasma (Taf. III, 11 mitten), die Türk'schen Reizformen (Taf. III, 9) (verschiedener lymphozytärer wie myeloischer Abstammung) große, tiefblau-protoplasmatische Zellen vom Aussehen großer Lymphozyten oder großer Mononukleärer mit runden oder wenig gebuchteten Kernen, endlich die Plasmazellen kleinere, ebenfalls tiefblaue Zellen mit scharf fleckig-strukturierten, dunklen Kernen, die relativ klein sind und typisch neben einem hellen Hofe (Sphäre) exzentrisch liegen (Taf. III, 12).

Der Mehrzahl nach dürften diese Elemente histogen, aus dem Zwischengewebe der hämatopoëtischen Organe oder sonstigem entzündlich veränderten Bindegewebe stammend. Ihre klinische Bedeutung ist bisher gering. Sie treten als Begleitsymptome bei akuten Lymphozytosen auch Granulozytosen auf, sowie bei chronischen entzündlichen Granulomen usw.

Ähnliche Zellen sind die jüngsten Vorstufen der Erythrozytenreihe, die Hb-freien tiefblauen Erythroblasten (Pappenheim) oder die ganz lymphozytischen Erythrogonien. Ihre Abgrenzung ist nur durch Beobachtung der Übergänge in ausgeprägten erythroblastischen Krisen möglich (Taf. II, 11).

Gelegentliche Verunreinigungen sind abgeschilferte Endothelien (flache, sehr ausgebreitete, zackige oder spindelige Zellen mit schmutzig-hellem Protoplasma und ovalen exzentrischen Kernen; bei Protozoenkrankheiten enthalten sie gelegentlich Parasiten (Kála-Azar, Orientbeule, Malaria); sie haben (entgegen Patella) mit den gewöhnlichen Gr. Mononukleären nichts zu tun. Manchmal stammen sie aus dem bei der Blutentnahme verletzten Gewebe, wie Epithelien der Haut oder spindelige Bindegewebszellen (selten).

Ganz abnorm selten (schwere akute Knochenmarksreizung) sind **Megakaryozyten** des Knochenmarks, bzw. ihre abenteuerlichen dunklen Kerne (Taf. III, 8), obgleich größere Fetzen ihres Protoplasmas (s. Blutplättchen) in der Zirkulation bei schweren Hyperleukozytosen häufiger zu finden sind.

III. Abschnitt.

Spezielle tropische Blutbefunde.

A. Rein-hämatologische Befunde in den Tropen.

1. Normales Blutbild in den Tropen und „Tropenanämie".

Die Blutuntersuchungen in den Tropen wurden an den verschiedensten Rassen und unter ganz ungleichen Bedingungen ausgeführt. Das durchschnittliche Blutbild anscheinend normaler Eingeborener in den Tropen bildet also die wertvollste Ergänzung unserer heimischen Untersuchungen, denn erst mit der bewiesenen Konstanz des menschlichen Blutes überhaupt wird eine feinere Pathologie der Blutzusammensetzung und eine Allgemeingültigkeit unserer hämatologischen Auffassungen auch für die tropischen Verhältnisse berechtigt.

Die zugänglichen Untersuchungen darüber sind nicht zahlreich und vielen Fehlerquellen ausgesetzt, da kaum ein unzivilisierterer Volksstamm ohne starke Wurminfektion, chronische Malaria, latente Tuberkulose usw. zu finden ist. Die wichtigsten sind folgende:

Volksstämme	Untersuchte	Erythrozytenzahl	Hb %	Index	Spez. Gew.	Autor
Malaien (Indien)	15	5 200 000	96,5	—	1,0575	Eykman 1891.
Malaien (Indien)	—	5 121 000	97	—	—	v. der Scheer 1890.
Malaien (Indien)	15	5 562 000	—	—	1,055	Glogner 1892.
Malaien (Indien)	30	5 578 000	90,2—93,9	—	—	Glogner 1892.
Kru-Neger	—	—	88	—	—	A. Plehn 1896.
Dualla	—	—	67—85	—	—	
Javanen (Tosari, Höhenort)	—	5 020 000	92,4	—	—	Kohlbrugge 1897.
Bengalen[1])	156	5 300 000 5 193 000 (junge)	80	0,74—0,85	— —	Mc Cay 1907.
Chinesen	—	5 500 000	Kuli 100	0,85	—	Hill 1912.
		b. 6 500 000	Hohe Kaste 115—125	0,95—1,0		
Weiße Kreolen		5 188 000	—	—	—	Maurel 1884.

[1]) Für Bengalen fand Mc Cay noch andere starke Abweichungen serologischer Art, im Blutdruck und in der Zusammensetzung des Urins (im Original einzusehen), die immerhin zeigen, daß einzelne Volksstämme (strenge Vegetarianer besonders) konstante Abweichungen besitzen, die sich selbst in der Organgröße konstatieren lassen (kl. Milz der Hindus usw.).

Es geht unzweifelhaft aus den Untersuchungen hervor, daß die Erythrozytenzahlen mit den Durchschnittszahlen der Europäer ungefähr übereinstimmen; wo der Hb-Gehalt nicht ganz unsere Durchschnitte erreicht, sind vor allem wohl Würmer daran schuld (Ausnahme vielleicht Bengalen, s. Anmerk.).

Schwieriger ist noch die Feststellung des Leukozytenbildes; soweit verläßliche Zahlen anläßlich epidemiologischer Untersuchungen vorliegen, ist niemals eine auffallende Abweichung notiert worden, obgleich im allgemeinen die Leukozytenzahl häufiger als bei uns an der unteren Grenze des Normalen zu sein scheint (5000 bis 6000).

Differential ergibt sich dagegen allgemein die Neigung zur Eosinophilie und Lymphozytose, z. B. aus folgenden Zusammenstellungen.

Volksstamm	Untersuchte	Basoph.	Eosinph.	Neutroph.	Lymph.	Gr. Mononukl. u. Übergangsf.	Autor
Mulatten in Bahia	6	0,00	3,74	58,64	30,57	7,03	Barbose 1905.
Neger in Bahia	6	0,04	3,67	60,73	29,91	6,57	
Igoroten	40	0,4	8,9	46,9	37,2	6,7	Chamberlain 1910.
Filippinos	—	0,1	11,2	51,7	34,5	4,1	Chamberlain 1910.
Filippinos	9248	0,7	10,6	52,2	29,9	6,6	Chamberlain u. Vedder 1911.
Südsee-Eingeborene	100	0,34	12,22	45,94	37,63	6,48	berechnet aus Marschall u. Meerwein 1913.
Brazaville-Neger	18	—	12,1	26,7	36,2	25	Aubert u. Heckenroth.
zum Vergleich: gesunde Bergleute in Cornwall	158	0,7	2,5	56,6	**38,1**	2,1	Boykott (Bergleute sind ihrem Berufe nach sicher nicht ganz norm.; a. hier Lymphozytose!).
Weiße in Bahia	22	0,05	3,23	59,45	33,76	6,35	Barbose 1905.

Diese Befunde lassen sich bei uns natürlich nicht nachprüfen; ich kann nur nach den vom Tropeninstitut ausgeführten zahlreichen Untersuchungen bestätigen, daß kaum ein Eingeborener der allerverschiedensten Rassen (Chinesen, Inder,

Neger usw.) gefunden wird, der nicht in der Rekonvaleszenz eine auffallend hohe Eosinophilie und die Neigung zu starken Lymphozytosen aufwiese, allerdings auch fast stets Helminthiasis.

Die Ehrlich'schen Lymphozytenwerte fand ich eigentlich nur bei ganz gesunden deutschen Soldaten und gleich nach der Rekonvaleszenz bei völlig Geheilten annähernd bestätigt. Dagegen dürften auch bei uns sonst aus mannigfachsten Gründen Lymphozytosen bei anscheinend gesunden Personen viel häufiger sein, als allgemein angenommen wird, wie es auch die neueren hierauf gerichteten Untersuchungen von vielen Seiten bestätigt haben (u. a. Boykott, Bunting (Americ. journ. of sc. Nov. 1911), Galambos (Fol. haematol. XIII, 2).

Die Eosinophilie ist jedoch bei uns abnorm selten, wie die Untersuchungen auf Ankylostomiasis besonders bewiesen haben (Boykott u. a.) und wie ich durchaus bestätigen kann.

An die tropisch-klimatische Eosinophilie Horders ist natürlich nicht zu denken, da die von ihm untersuchten Europäer wahrscheinlich ebenso Helminthiasis hatten wie die Chinesen. Sonst wird allgemein in den Tropen niedrige Eosinophilenzahl für Europäer ohne Intestinalparasiten und Filarien angegeben.

Eine überraschende und bisher isolierte Beobachtung machten Chamberlain u. Vedder für Filippinos und für Europäer, die länger als ein Jahr sich auf den Philippinen aufhielten: sie fanden ausgeprägte Arneth'sche Verschiebungen nach links, die bei den Eingeborenen doppelt so stark war und als Zeichen ihrer verminderten Resistenz gegen Infektionskrankheiten (Verminderung der reifen Zellen im Sinne Arneth's) angesehen wurde.

Die Befunde lauten:

	Gesamtzahl	Polynukleäre	Eosinophile	Kl. Lymphozyten	Gr. Lymphozyten	Restzellen	I	II	III	IV	V
							Arneth'sches Blutbild				
Amerikaner	7304	56,8	3,8	31,7	6,9	0,8	**13,3**	32,9	37,2	14,6	2,0
Filippinos	9248	52,2	10,6	29,9	6,6	0,7	**27,5**	38,3	25,8	7,5	0,9

Diese Befunde wären der einzige bisherige haltbare Beweis einer Rassen- und klimatischen Blutveränderung höheren Grades.

Ich veranlaßte deshalb Marschall und Meerwein, diese Verhältnisse an einem ganz objektiven, aus Neu-Guinea und benachbarten Inseln stammenden Materiale nachzuprüfen, das Fülleborn von 100 anscheinend gesunden ganz wilden Eingeborenen gesammelt und freundlichst zur Verfügung gestellt hatte; Marschall und Meerwein benutzten dabei zur Vereinfachung meine Methode zur Feststellung der Kernverschiebung; ich habe Chamberlain-Vedder's Resultate zum Vergleich umgerechnet und den Durchschnitt aus Marschall und Meerwein's Untersuchung gezogen:

	B	E	N	J	St	S	L	GM
Marschall u. Meerwein: Südsee-Insulaner	0,33	12,22	0	0,34	**2,61**	42,98	37,62	6,48
Chamberlain u. Vedder: Amerikaner	0,8	3,8	—	—	**7,55**	49,25	31,7	6,9
				I. Kl.				
Chamberlain u. Vedder: Filippinos	0,7	10,6	—	—	**14,36**	37,84	29,9	6,6

Während die Amerikaner nach Arneth's (I. Kl. etwa 5%) und meiner Normalformel (St. etwa 4%) leicht über dem Normalen stehen, zeigen die Filippinos ausgeprägte Linksverschiebung, bei Marschall und Meerwein die Süseeinsulaner dagegen ganz entgegengesetzt leichte Rechtsverschiebung. Das beweist, mit meinen eigenen zahlreichen Untersuchungen, bei denen ich bei Indern, Chinesen, Negern usw. nie ohne pathologischen Grund Linksverschiebung sah (wie bei den Europäern Arneth und seine Nachuntersucher), daß Chamberlain und Vedder lokale Ursachen für diese Feststellung haben müssen, denn ihre Technik scheint nach ihrer Beschreibung einwandfrei: sie selbst geben Reisnahrung und Helminthiasis als mögliche Gründe an, die aber meiner Ansicht nach an sich nie Linksverschiebung machen, weiter latente Tuberkulose, die eine der mit ausgeprägtester Verschiebung einhergehenden Krankheiten ist und dort sehr häufig sein soll. Es sind in dieser allgemein sehr wichtigen wissenschaftlichen Frage recht zahlreiche einwandfreie Untersuchungen dringend erwünscht und bei der leichten Technik für jeden unter Eingeborenen lebenden Tropenarzt eine dankbare Aufgabe.

Mehr Beachtung haben die Blutbefunde bei Europäern, die in die Tropen einwanderten, gefunden, da sie eine Zeitlang im Brennpunkt der Akklimatisationsfrage standen.

Es war ein festes Axiom, daß die Anpassung an das veränderte Klima und seine Schädlichkeiten eine **„Tropenanämie"** zu erzeugen pflegte. Ohne diese Lehre anzuzweifeln, die allseitig geteilt und durch klinische Befunde blassen Aussehens und leichter Ermüdbarkeit, auch durch schwerere wirkliche anämisierende Krankheiten gestützt war, bemühten sich die Physiologen, sie zu erklären. Allgemein galt die Annahme, daß die sicher verringerte Sauerstoffspannung in der feuchtwarmen Luft eine Art Inaktivität der Erythrozyten bewirke (Fréris, Jousset, Corre, Treille u. a.); Fréris stellte sie als „Anémie des latitudes" der Höhenanämie zur Seite. Einige Zählungen von de Magelhães in Rio de Janeiro, Hayem und Jousset an alten (krank gewesenen) Kolonisten schienen gewisse Beweise für eine Anämie mit Hydrämie und Aglobulie zu bringen.

Dennoch hatte bereits Maurel (1884—1885) in einigen Fällen im Gegenteil Zunahme der Erythrozyten bei Einwanderern in der ersten Zeit (6—32 Monaten) gefunden, Däubler (1888) sprach bereits von Eindickung des Blutes durch beschleunigte Atmung. Ausgedehntere exakte Untersuchungen setzten mit Maréstang, van der Scheer und Eykman ein, die trotz eines geringen Widerspruchs von Glogner, der das spezifische Blutgewicht niedriger fand, jedes Bestehen einer tropischen Anämie bei wirklich Akklimatisierten in gesunder Tropengegend ablehnten; Eykman u. Grijns führten dann noch den Beweis, daß auch das spezifische Gewicht nach Berücksichtigung der physikalischen Fehlerquellen mit dem in Europa gefundenen übereinstimmte (Grijns fand bei 15 Pers. 1059 ½, bei 48 Pers. 1060,7, für Plasma allein 1029 ½—1030 ½, [Hammerschlag und Grawitz 1060,5 resp. Plasma 1030 in Europa]).

Die wichtigsten Befunde sind:

(Tabelle siehe nächste Seite.)

Die Lehre von der Tropenanämie wandte sich in das Gegenteil; man sprach von Hyperglobulie, durch Eindickung (Däubler) oder veranlaßt durch die physiologische Anpassung an die verminderte Sauerstoffspannung und stellte sie direkt der Höhen-Hyperglobulie an die Seite (Maréstang hypothetisch). Kohlbrugge 1897 zeigte aber durch direkten Vergleich, daß die Hyperglobulie für das Yang-Gebirge in Holländisch-Indien nicht eintrat (2000—3000 m), wie auch Viault

Autor	Zahl der Fälle	Art des Materiales	Erythrozytenzahl	Hb-Werte	Spez. Gewicht
Marestang 1889	17	Sträflinge aus Numea, 9 Jahre in d. Tropen	5 770 000	14,55	
Marestang 1889	12	Marinesoldaten aus Tahiti; 32 Monate	6 758 000	14,20	
Glogner 1891	20	Sumatra; Europäer	5 060 000	—	1,0536
Eykmann 1889 bis 1891	53	Europäer alle			
		blaß u. äußerlich anämisch 2—60 Tage	5 200 000	96,5	
		blaß u. äußerlich anämisch ¼— 2 Jahre	5 304 000	96,5	1,0574
		Holländ.-Indien 2½—14 Jahre	5 358 000	100	(20 Fälle)
van der Scheer 1890		Holländ.-Indien 0— 5 Jahre	5 038 000	95,9	
		Europäer 5—10 „	5 022 000	97	
		10—21 „	4 758 000	97	
	15	Holländisch-Indien	5 338 666	109,1 (Gowers)	1,0544
Glogner	36	„ Europäer	5 226 666	87,4—95,5	
	51	„	5 282 666		
Kohlbrugge		Tosari, Java, 1777 m hoch, gleich nach Ankunft	5 083 800	96,4	
		nach mehreren Jahren	5 020 400	92,4	
Barbose 1905	22	Bahianer (erw. Männer)	6 745 000	96% Index 0,7	1068
Cuthbert 1911	21	Soldaten	5 550 190	99,5	
Wickline	70	Amerikanische Soldaten auf den Philippinen Sept. 1905	4 980 555	94 Index 0,94	
(Zitiert bei Chamberlain 1911)	104	Dez. 1905	5 343 595	89 0,83	
	97	Aug. 1906	5 429 960	86 0,79	
	81	Apr. 1907	5 330 888	83 0,78	
Chamberlain 1911	702	desgl.	4 500 000 b. 5 200 000	89,6	0,86 bis 0,87
Diaz 1912	8	gesunde Männer[1]) in Rio de Janeiro	5 542 000	74	0,66
	5	gesunde Frauen in Rio de Janeiro	5 125 000	64	0,62

[1]) Allerdings ist nach Diaz Ascaris lumbricoides in 40% der Gesunden vorhanden; daher wohl die niedrigen Hb-Werte.

in Peru (4392 m) keine Zunahme sah. In Tosari (1777 m) war die E.-Zahl der Eingeborenen geringer als in der Ebene. Eine Erklärung für den Ausfall des als echte Vermehrung heute anerkannten Phänomens konnte er nicht geben.

Am exaktesten versuchte Maréstang in einer sorgfältigen Studie die Beweisführung an 16 jungen bretonischen Soldaten während einer 3½monatlichen Seereise, von der 2½ Monate im tropischen Klima verliefen (Lorient nach Numea über Suez).

14 gewannen 54 000—2 000 000 Erythrozyten.

2 verloren 120 000—228 000 E.

Die Maximalzahl war 6 800 000, minimal 5 280 000.

Die Durchschnittszahl der Erythrozyten war anfangs 5 546 000.

Die Durchschnittszahl der Erythrozyten am Ende 6 208 000.

Der Hb-Gehalt betrug anfangs 12,14 Hb (Hayem)[1]).

Der Hb-Gehalt betrug am Ende 14,42 Hb (Hayem).

Sehr interessant sind die verschiedenen Kontrollen, die Maréstang an ebenfalls blassen Leuten der verschiedensten Schiffsberufe ausführte. Die Heizer be-

[1]) 12,7 normal.

sonders zeigten niedrige Hb-Werte bei hohen Zahlen (Eindickung durch Schwitzen). Am lehrreichsten ist eine fortlaufende Beobachtung eines wegen leichter Fußverbrennung zeitweise dienstfreien Heizers:

20. Dez.	7 080 000	12,5 Hb
(inzwischen Verletzung)		
15. Jan.	5 560 000	**14,5** Hb
(am 18. Dienstantritt)		
27. Jan.	6 080 000	13,25 Hb.

Im allgemeinen wurde festgestellt, daß der Blutbefund um so besser war, je mehr die Berufe sich an Bord aufhielten (trotz des tropischen Klimas!). „Sous les tropiques les éléments météorologiques seuls, dégagés de toute autre influence nocive, sont incapables de produire l'anémie ou seulement d'y prédisposer."

Durch Untersuchung von Sträflingen in Numea und Marinesoldaten in Taiti (s. Tabelle) erhärtete er diesen Befund als unabhängig vom roborierendem Einfluß der Seeluft und führte ihn auf die Anpassung an den relativen Sauerstoffmangel durch Vermehrung von E und Hb zurück.

Die neuesten und am größten Materiale ausgeführten Untersuchungen des „U. S. Army Board for the study of tropical diseases" auf den Philippinen (Wickline, Chamberlaine u. a., s. Tabelle) haben die „Tropenanämie" ebenfalls als nicht existierend hingestellt, aber ebenfalls eine kleine Vermehrung der E-Zahlen bei etwas herabgesetztem Hb-Index gezeigt.

Der Standpunkt Mähly's (1887), daß die wirkliche Tropenanämie eine sekundäre durch Krankheiten wäre, hat sich auch weiter bestätigt (z. B. in Porto Rico (Ashford) und am Panamakanal (Bates).

Selbst die Blutregeneration schien normal ebenso rasch wie in Europa zu verlaufen, wie Eykman bei einem Selbstmordversuch eines Unteroffiziers zeigen konnte (Halswunde mit sehr starkem Blutverlust und etwas Fieber):

	E	Hb
am 14. Tage	3 620 000	72
„ 24. „	4 972 000	88
„ 34. „	5 056 000	96
„ 47. „	4 908 000	103
„ 60. „	5 258 000	102

(also wie Lyon's und Laache's Befunde in Europa).

Unerklärt aber blieb die feststehende **„anämische" Hautfarbe** der Europäer, die bei allen Untersuchern in größter Übereinstimmung mit den alten Ärzten bestätigt und nunmehr als eine „Pseudoanämie" im Sinne Sahli's oder als „superfizielle Ischämie" von Strauss 1907 entlarvt war. Die aufgestellten Hypothesen lauten sehr verschieden: Ableitende Hyperämie der Baucheingeweide[1]) mit Muskelanämie für die schnelle Ermüdbarkeit (van der Scheer 1890), mangelnder Hautreiz durch die feuchtwarme Luft wie bei bekleideter Haut (Eykman 1891), zu ängstliche Vermeidung des Sonnenlichtes (F. Plehn, A. Plehn, P. Schmidt), Durchtränkung der Haut mit Schweiß und Undurchsichtigkeit, Kontraktion der Hautgefäße zur Schweißbildung (Kohlbrugge 1900); verstärkend soll dabei die hohe absolute Feuchtigkeit mitwirken, die die Verdunstung einschränkt (Kohlbrugge's Erklärung paßt sehr wenig für die pseudoanämische Blässe der Stubenhocker mit zarter Haut).

Ein neurogener Einfluß wird also vielfach mit verantwortlich gemacht bis in

[1]) Oppenheimer, D. med. W. 1889.

die neueste Zeit (auch Cuthbert, Chamberlain u. a.), andere nehmen Zusammenwirkung verschiedener Einflüsse an (Ziemann, P. Schmidt u. a.).

Allen diesen gewiß möglichen Erklärungen gegenüber bleiben aber drei Einwände:

1. Es ist eine äußerlich wahrnehmbare Veränderung (Blässe, Schlaffheit, Ermüdbarkeit) im tropischen Klima sicher vorhanden;

2. bestehen Veränderungen des Blutes, der Erythrozyten- und mehr noch der Leukozytenzahlen, und es ist ein Stadium sichtlicher Anpassung bei der Einwanderung wiederholt gefunden (Maréstang, Wickline u. a.);

3. ist die Annahme einer Oligaemia vera (Lehmann, Grawitz) infolge allgemeiner Herabsetzung der Organfunktionen (Salanone-Ipin u. a.) nicht beseitigt und gerade dafür haben wir bei Tuberkulose, Pseudoanämie der Muskelschwachen usw. begründete Anhaltspunkte bei gleichartigen nicht anämischen Blutbefunden.

Daß in weniger günstigem Klima auch **echtanämische Veränderungen** entstehen können, ohne bisher(!) bekannten Krankheitsgrund, haben A. Plehn's Befunde von Randkörperchen, sowie Herabsetzung des Hb auf 66—75—80% in Kamerun und die nicht seltene basophile Punktierung gezeigt. Ollwig bestätigte die basophile Punktierung als sehr häufig in Deutsch-Ostafrika bei gesunden Frauen und Kindern kurz nach der Ankunft.. Die Feststellung von leichter Verschiebung der Leukozyten auf den Philippinen (Chamberlain u. Vedder) gehört wenigstens nach Ansicht der Autoren auch hierher.

Überhaupt bleiben, worauf noch zu wenig Wert gelegt ist, die Leukozytenverhältnisse keineswegs ganz gleich wie in Europa, sondern es findet sich die Neigung zur Lymphozytose mit Neutropenie wie bei den Eingeborenen auch ohne ersichtliche Krankheit.

Am besten zeigen das Wichline's Zahlen (zitiert bei Chamberlain) an amerikanischen Soldaten. Wichline fand

	P.	L.	Eos.
bei der Ankunft durchschnittlich	64,4	21,8	4,1
nach 8 Monaten „	60,4	26,6	4,4
nach 16 Monaten „	54,8	**33,3**	5,1

ohne nachweislichen Krankheitsgrund. Die Zahlen der „Read wear Commission" (Philippinen) bestätigen diesen Befund:

	P.	L.	Eos.	Neutr.
115 Soldaten (445mal gezählt)	56,3	34,7	2,8	0,7
desgl. Cuthbert, 18 Soldaten	54,84	20,01	4,3	0,15
		+ 20,02 Gr.M.(?)		
desgl. Chamberlain u. Vedder, 7304 Sold.	56,8	31,7 + 6,9 Gr.M.	3,8	0,8

Auch Nocht und seine Begleiter machten auf einer Expeditionsreise nach Deutsch-Ostafrika entsprechende Beobachtungen an sich selbst, die ich an dem mir übergebenen Materiale unter Ausschaltung aller Fehlerquellen des Ausstriches bestätigt fand.

Wenn wir also auch in den Blutveränderungen keine Krankheit, sondern nur eine physiologische Einstellung auf veränderte Bedingungen (Virchow-Glogner) zu erblicken hätten, so darf doch mit der Abweisung des alten Begriffes der „Tropenanämie" keineswegs die Vorstellung verbunden werden, daß das Blut ganz unbeeinflußt von der Akklimatisierung bliebe.

Weitere Untersuchungen sind besonders zur Abweisung einer dauernd entstehenden, die Leistungsfähigkeit und Resistenz herabsetzenden Oligaemia vera notwendig.

2. „Echte Blutkrankheiten" in den Tropen.

Vorläufig werden als echte Blutkrankheiten meist Chlorose, Polyzythämie, die Addison-Biermer'sche „Anaemia perniciosa" (bei uns klinisch Morbus Biermer) und die Leukämie beobachtet. Ihre Diagnostik und Klinik muß den Lehrbüchern der Hämatologie oder der inneren Medizin überlassen bleiben, nur soll ihr bisheriges Auftreten in den Tropen kurz erwähnt werden. Von der Chlorose muß dabei mangels bekannten Materials ganz abgesehen werden.

a) Polycythaemia vera.

Wie erwähnt, ist eine hohe Erythrozytenzahl in den Tropen sehr häufig; nach dem Vorgange von H. Hirschfeld sind diese physiologischen Vermehrungen als Erythrozytosen ganz abzutrennen von dem pathologischen Prozeß der echten Polyglobulie, worunter man eine unter den verschiedensten Symptomen meist letal ausgehende chronische Vermehrung der Erythrozytenwerte versteht, die an etwa 7—13 000 000 reicht und auf wirklicher erythroblastischer Überproduktion in den hämatologischen Organen und oft in der erythropoetisch umgewandelten Milz beruht; klinisch besteht Zyanose, Plethora vera, Leukozytose[1]) und meist Milztumor; der Hb-Gehalt ist hoch, aber immer dem Index nach herabgesetzt.

Ziemann (1905) berichtete über einen Fall bei einem Neger aus Ober-Guinea mit charakteristischem klinischem Befunde: Milztumor, 9 Mill. Erythrozyten, Hb = 120 %; $J = \frac{12}{18} = \frac{2}{3}$; Leukozytose.

b) Anaemia perniciosa oder Morbus Bierner.

Nach dem heutigen Stande der Forschung ist die Anaemia perniciosa Addison's und Biermer's als ein charakteristisches klinisches Bild anzusehen, das mit zunehmender, oft remittierender schwerer und ätiologisch unerklärter Anämie zum letalen Ausgange führt. Das einst für charakteristisch gehaltene megaloblastische und hyperchromatische Blutbild (Ehrlich's embryonaler Blutbildtypus) findet sich bei dieser Krankheit in häufigster und ausgeprägtester Form, kann aber zeitweise und sogar dauernd fehlen. Dagegen kann dasselbe nach ihr als „perniziösanämisch" bezeichnete Blutbild bei unzweifelhaft heilbaren und unheilbaren Fällen von allerlei bekannten Ätiologien (Botriozephalus-Infektion, Karzinom, Syphilis, Malaria, Sprue, Ankylostomiasis usw.) vorkommen (Pappenheim, Naegeli, Schilling-Torgau[9, 10] u. a.) und auch experimentell (Bunting) erzeugt werden.

Als Ursache des Morbus Biermer wird von einzelnen eine charakteristische Infektion (Hunter, Sepsis des Intestinaltrakts), von anderen eine individuelle, oft angeborene Asthenie des hämatopoëtischen Gewebes gegen verschiedene Infektionen (Schaumann, Helsingfors) oder eine allgemeinere charakteristische „megaloblastische Umwandlung" des hämatopoetischen Apparates aus verschiedenen Ursachen (Naegeli[2]) u. a.) angegeben, während Grawitz u. a. einfach für einen besonders starken Entwicklungsgrad toxisch-sekundärer Anämie eintreten. Ehrlich's Ansicht von einer

[1]) Neuerdings oft basophile Leukozyten in mehreren Prozent beobachtet (Literatur bei Naegeli 1912.)

[2]) Naegeli's Ansicht ist als letzter Versuch zu betrachten, die Spezifität des Ehrlichschen megaloblastischen Blutbildes zu retten. Läßt man die nicht mehr bestrittene Tatsache zu, daß fast bei jeder mit schwerer Anämie einhergehender Krankheit gelegentlich sich das echt megaloblastische Blutbild entwickelt, so ist es eben ein biologisches Symptom, wie die polychrome oder die normoblastische Anämiestufe, nur als schwerster Grad naturgemäß seltener (Schilling-Torgau[9, 10]).

primären Erkrankung des hämatopoetischen Gewebes darf als im ganzen verlassen gelten.

Pappenheim trennt besonders scharf die klinische „perniziöse Anämie = Morbus Biermer" von dem „perniziös-anämischen Blutbilde". Ersteres ist eine noch der Aufklärung harrende (kryptogene) Krankheitsgruppe mit spezifischem klinischem Verlauf, letzteres ein sehr schweres Symptom der verschiedensten schweren toxischen Anämien, das zufällig von der Anaemia perniciosa seinen Namen erhielt, weil es bei ihr am regelmäßigsten beobachtet wurde. Selbstverständlich sind alle von der Anämie selbst abhängigen klinischen Symptome (Hämorrhagien, Ödeme usw.) auch mit den sonst nicht als Morbus Biermer zu bezeichnenden Krankheiten verbunden.

Gerade nach eigenen Beobachtungen an tropischen Anämien (Sprue, Verruga peruviana, Malaria), bei denen einzelne Komponenten oder absolut klassische Blutbilder „perniziöser Anämie" vorkommen und wieder zurückgehen (!) können, habe ich mich Pappenheim's Meinung angeschlossen (Schilling-Torgau[10]) und betrachte das „perniziös-anämische" Blutbild als letztes und schwerstes Symptom toxischer anämischer Regeneration ohne spezifische Ursache; der Eintritt dieser seltenen Stufe der Anämie beruht nicht auf primärer Anlage des hämatopoetischen Organs (siehe Bunting's Experimente), sondern auf besonderen Resorptions- oder Immunitätsverhältnissen der betreffenden Individuen gegenüber der Intoxikation, wie auch O. Schaumann neuerdings anzunehmen geneigt ist; die Anämie erreicht deswegen nur bei einzelnen den außergewöhnlich hohen Grad. Auch nach Bunting kommt es nicht auf das Toxin selbst an (obgleich es natürlich ein anämisierendes sein muß), sondern nur darauf, daß es wirklich die Stammzellen der Erythropoese erreicht, was nicht bei jeder Applikation oder bei jedem Individuum der Fall ist.

Auf tropische Verhältnisse angepaßt, resultiert daraus die große Schwierigkeit der Diagnose unzweifelhafter perniziöser Anämie oder des „Morbus Biermer". Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die wenigen bei Malaria berichteten „perniziösen Blutbilder" teilweise Komplikation mit „Morbus Biermer" waren. Mit der großen Ausbreitung der Malaria und der relativen Seltenheit berichteter megaloblastischer Blutbilder würde diese Annahme gut stimmen; die einzige Möglichkeit der Entscheidung ist die klinische Verfolgung derartiger Fälle über Jahre, die bisher anscheinend nirgends erfolgen konnte. (Näheres s. im Abschnitt Malaria.)

Die Frage ist interessant genug, um vielseitig untersucht zu werden. Für die **Diagnose** des „Morbus Biermer" in den Tropen ist zu fordern:

Charakteristischer unaufhaltsamer, wenn auch remittierender klinischer Verlauf.

Ausschluß von Karzinom, Syphilis, Gravidität usw. und Ausschaltung von Malaria, Sprue und Helminthiasis usw. durch spezielle Therapie.

Nachweis des „megaloblastischen hyperchromatischen" Blutbildes mit Leukopenie, Lymphozytose, Blutplättchenarmut wenigstens zeitweise.

Einwandfreie, wirklich tropische Fälle sind mir nicht bekannt geworden.

Hämatologisch inkorrekt ist es, bei jedem Auftreten von Hyperchromasie, Megaloblasten oder gar nur ungünstigem Verlaufe sekundärer Anämie von „perniziösem" Typus zu sprechen.

c) Leukämie.

Auffallender als die Spärlichkeit der Angaben über Anaemia perniciosa ist der Mangel einwandfreier Fälle von Leukämie.

Auch hier bestehen in den Tropen besondere Schwierigkeiten der Diagnosestellung durch die zahlreichen Möglichkeiten der Verkennung infolge der großen

Häufigkeit von Milztumor und Drüsenschwellungen. Die richtige Diagnostizierung der echten klinischen Pseudoleukämie[1]) oder modern besser der Aleukämie, d. h. einer Leukämie der inneren und der hämatopoetischen Organe ohne leukämischen Blutbefund wird geradezu auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten für den Praktiker stoßen. Man muß berücksichtigen, daß starke lymphatische und myeloische Umwandlungen innerer Organe im Verlaufe der Malaria-, Kála-Azar-, Trypanosomiasis-Anämie und der Variola u. a. durchaus die Regel sind.

Die mit charakteristischem Blutbilde einhergehende Leukämie im eigentlichen Sinne, die chronische, oft exzessive Vermehrung der peripheren weißen Blutelemente durch unreife und vor allem **atypische** Zellen, wird dagegen auch in den Tropen als isoliertes Blutphänomen leicht erkennbar sein. Ihre Symptome und zahlreichen Blutbildkombinationen sind in den Spezialbüchern einzusehen; hier konnten nur die beiden charakteristischsten Typen, die chronische myeloische und die chronisch lymphatische Leukämie[2]) abgebildet werden (Taf. III, Fig. 7 u. 11), deren Erkennung und Abgrenzung gegen Leukozytosen auch vom Praktiker verlangt werden kann. Bei der Diagnose hüte man sich, vorübergehende, auf akuter Infektion beruhende Hyperleukozytosen von regenerativem Typus, vor allem die agonalen Zellausschwemmungen des Schwarzwassers, der letalen Malaria (Taf. III, Fig. 6) usw. oder die erythroblastischen Krisen (Taf. II, Fig. 11) für Leukämien zu halten, weil sie Knochenmarkselemente im Blute zeigen. Das Charakteristikum der echten Leukämie ist das dauernde Kreisen atypischer Zellen, verbunden mit dem klinischen und ev. histologischen typischen Krankheitsbilde, das auf chronischer hyperplastischer Bildung entweder myeloischer oder lymphatischer Elemente in sämtlichen hämatopoetischen Organen beruht. Meistens besteht gleichzeitig schwere Anämie, oft mit Megaloblasten (früher als Leukanämie abgegrenzt).

Die feinere Diagnose der seltenen akuten Leukämien mit großen rund kernigen Zellformen bedarf eingehenderer spezialistischer Kenntnisse; Verwechslung dürfte nur bei der Leukozytose der Variola oder seltenerer Fälle von Knochenmarkssepsis zu erwarten sein. Sonst wird die große Zahl ganz atypischer großer mononukleärer Zellen meistens die Allgemeindiagnose „akute Leukämie" gestatten, dagegen wird es oft nur durch sehr eingehende Zelluntersuchung (s. Lehrbücher) gelingen, den myeloischen oder lymphatischen (ev. splenozytären s. Anmerkung 2) Charakter der Zellen festzustellen.

An Fällen echter Leukämie in den Tropen[3]) sind bekannt:

Castellani berichtet aus Ceylon (Colombo) in 2 Jahren 11 Fälle von Singhalesen und Tanibs; 3 waren lymphatisch (120 000—380 000 Lymphozyten), 8 myeloisch (340 000—900 000 myeloische Leukocyten). Alle seine Fälle waren für chronische Malaria oder Kála-Azar gehalten, trotzdem hierbei die charakteristischen Drüsenpakete fehlen.

Vincent sah bei einem wilden Igoroten (Philippinen) einen Fall myeloischer Leukämie; er war 2 Jahre als Malaria mit Chinin behandelt.

Goheen beschreibt einen Fall bei einem 25jährigen Maratha-Mann (Indien) unter 7500 Kranken. Leukozyten:Erythrozyten = 1:6. Differentialbild: Myelo-

[1]) Die Bezeichnung „Pseudoleukämie" für Granulomatosen (Morbus Hodgkin, Lues, Tuberkulose usw.) ist möglichst einzuschränken (Hämatol. Gesellschaft, Berlin 1910).

[2]) Reschad und Schilling-Torgau (Münch. med. Wochenschr. 1913. 36) beschrieben soeben einen Fall einer dritten Systemleukämie durch Gr. Mononukleäre und Übergangsformen (Splenozytenleukämie).

[3]) Die Fälle der älteren Literatur sind zu wenig gesichert, soweit ich sie nachgeschlagen habe.

zyten 21,6. Neutrophile 24,6. Gr. Mononukleäre[1]) 23,4, Übergangsformen 5,3, Lymphozyten 7,2, Eosinophile 1,9, Mastzellen 3,8, zweifelhaft 5,3.

Dazu erwähnt er einen nicht ganz so sicheren Fall von Pseudoleukämie bei einem 11jährigen Maratha-Mädchen.

Mouzels stellte in Indochina einen bisher gesunden Chinesen mit myeloischer Leukämie vor (L. = 330000), hält aber das Krankheitsbild nicht für so selten. Lucas fand dann auch zufällig bei bakteriologischen Untersuchungen einen schweren Fall von myeloischer Leukämie (E. = 590000; L. = 250000, Polynukl. 20,63, Eosin. 0,18. Myelozyten: neutroph. 74,09, basoph. 0,45, eosinoph. 0,09, Lymphozyten 4,45.

Maurer sah trotz starken Interesses für Blutkrankheiten unter Tausenden von Eingeborenen (Javanen, Chinesen usw.) nur einmal einen Beri-Beri-kranken Chinesen mit verdächtiger Leukozytenanschoppung in der Leber.

Rocha Lima fand (laut mündlicher Mitteilung) unter sehr zahlreichen Sektionen in Rio de Janeiro nur einen Negermischling 1906 mit myeloischer Leukämie.

Sicher ist die Leukämie demnach eine kosmopolitische Krankheit, die nur selten ist und oft verkannt wird (viele Fälle sind aus Nordamerika und Australien, vereinzelte noch aus Japan, Südafrika, Südamerika berichtet); sobald die Aufmerksamkeit dafür erst erweckt ist, wird auch aus den Tropen weiteres Material zu erwarten sein (wie z. B. beim Karzinom [Löhlein]).

Anhang: Mit einigen Worten sei auf die zu Unrecht vielfach mit Blutkrankheiten zusammengestellte Banti'sche **Anämie** mit Milztumor hingewiesen; die chronische Anämie hat wohl nur eine bescheidene Nebenrolle in dieser unbekannt-infektiösen Krankheitsgruppe. Wichtigere neuere Arbeiten über mehr oder weniger typische Splenomegalien verwandter Art sind von Woolley 1906 (7 Fälle von den Philippinen), Day und Ferguson 1910 aus Ägypten, wo sie relativ häufig sind[2]), Cardamatis (5 Fälle aus Griechenland), Vortisch-van Vloten (57 Fälle, ohne Aszites; Kantonprovinz) u. a. veröffentlicht worden. Hier fällt dem Blutbefund vor allem die Abgrenzung gegen echte Leukämie zu, wobei ev. Aleukämie auch noch durch die diagnostisch sehr verbreitete Milzpunktion (zum Ausschluß von Malaria und Kála-Azar) zu erkennen wäre (leukämische Milzzellen).

B. Protozoenkrankheiten.

1. a) Malaria.

Die Blutveränderungen bei Malaria sind wegen der engen Beziehungen der Parasiten zu den Erythrozyten von teilweise sehr spezifischer Natur und wegen der Stärke der Körperreaktion auf die im vorauszusagenden Intervall erfolgenden Anfälle auch für die Leukozyten von großem Interesse. Bei keiner Krankheit läßt sich mit dieser Häufigkeit und dieser geradezu experimentellen Klarheit der Ablauf einer Leukozytose nach plötzlicher Intoxikation verfolgen. Schließlich gewährt die Summierung dieser im einzelnen geringen Blutschädigungen Gelegenheit zur Beobachtung aller Arten von Anämien und Leukozytosen, von der einfachen chronischen Begleitanämie bis zu den ausgeprägtesten megaloblastischen und hyperchromatischen oder aplastischen Blutbildern, von geringen Reizhyperleukozytosen und chronischen Leukopenien bis zu leukämoiden Zellausschwemmungen.

Die **spezifischen Veränderungen der Erythrozyten** durch den eindringenden

[1]) Wohl teilweise Promyelozyten.

[2]) Kartulis will allerdings in 10 Fällen dieser Art teilweise Malariaparasiten als Ätiologie bewiesen haben.

oder länger verweilenden Parasiten sind bei den verschiedenen Arten der Malarien so wechselnder Natur, daß ihre Beobachtung differentialdiagnostische Bedeutung hat, die an anderer Stelle (s. Ziemann, Kapitel Malaria) genau besprochen wird. Hier interessiert mehr das Zustandekommen und die Beziehungen dieser Erscheinungen zueinander im Erythrozyten.

Die ausgeprägteste Veränderung ist die Schüffner-Tüpfelung, eine feinkörnige Zeichnung, die gewöhnlich über die ganze Fläche des Erythrozyten ausgebreitet ist. Sie wurden von Schüffner 1899 an leicht hämolysierten Erythrozyten mit Hämatoxylinfärbung zuerst gesehen und beschrieben, von Maurer und Ruge dann unabhängig voneinander mit Romanowsky-Färbung in ihrer deutlichsten Form und Färbung dargestellt. Übrigens erwähnt schon Türk 1898 punktförmige Stellen auf den befallenen Erythrozyten, die die ungefärbte Schüffner-Tüpfelung gewesen sein kann.

Maurer (1900) untersuchte sie zuerst vom hämatologischen Standpunkte genauer, stellte die Regelmäßigkeit ihrer Verteilung, das Auftauchen der einzelnen Tüpfel als blasse Fleckchen, ihre Zunahme an Färbbarkeit und Größe unter dem Einfluß des reifenden Parasiten, endlich das Konstantbleiben an der gleichen Stelle und anscheinend in der zuerst bei deutlicher Sichtbarkeit erreichten Zahl fest: wie der Sternenhimmel beim Eintritt der Dämmerung nimmt die Zahl der einzelnen Flecken, ihre Erkennbarkeit wohl zu, aber es ist nicht eine Vermehrung, sondern ein Sichtbarwerden vorgebildeter Strukturteilchen. (Taf. I, 21—23.)

Maurer führte die Tüpfelung mit Bestimmtheit auf den Erythrozyten zurück, während Schüffner daneben die Absonderung von Parasitenteilchen erwog. M. sah sie als „Stroma" an, das in der hydropischen Schwellung des Erythroyzten (Vergrößerung durch Malaria tertiana) durch Verbreiterung seiner Maschenräume hervortrat und deutlich die feine Netzzeichnung zwischen den Knotenpunkten, den einzelnen Tüpfelchen, erkennen ließ.

Maurer zeigte weiter, wie erst durch bestimmte Grade der Romanowsky-Färbung die Schüffner-Tüpfelung zu erzielen ist:

I. Grad: rote Kernfärbung der Parasiten.
II. Grad: rote Kernfärbung der Leukozyten.
III. Grad: Schüffner-Tüpfelung.
IV. Grad: „Kernreste" im Erythrozyten (Innenkörper).
V. Grad: Perniziosa-Fleckung.

Diese Beobachtung gilt heute noch für Giemsa-Färbung, die nur lange wirkend oder alkalisiert die Tüpfelung hervorbringt. Pappenheim's panoptische Universalfärbung versagt hier so lange vollkommen, als sie die bessere Hämoglobin- und Eosinophilfärbung zeigt; erst wenn durch längere Giemsa-Nachfärbung die Überfärbung erreicht wird, tritt auch hierfür der „panoptische" Effekt (durch Giemsa-Wirkung) ein.

Maurer (1900) sah bereits ein zartes Netz in den nach Schüffner behandelten Erythrozyten (Hämolyse) auch ohne Parasiten.

Bei eigenen Untersuchungen konnte ich sowohl dieses Netz zwischen den Körnchen bei Tertiana bestätigen, wie sehr ähnliche Körnchenzeichnung, sogar bei erhaltenem Hämoglobin, an Meerschweinchenerythrozyten erkennen (Schilling-Torgau[15]).

Eine andere Erklärung versucht Schaudinn (1907), der die Befunde Maurer's sonst bestätigt. Nach ihm sind es Vakuolen des verdauten Protoplasmas, in denen die in den Erythrozyten gelöst noch enthaltene Kernsubstanz sichtbar oder verdichtet wird; vermutlich führte die damals angenommene Spezifität der Azurfärbung für Kernsubstanzen (Chromidien) zu seiner Ansicht. Trotzdem Maurer (1910) sich dieser Theorie nähert, halte ich sie nicht für notwendig.

Noch weniger einverstanden kann man mit einer Identifizierung der blauen basophilen Punktierung mit Schüffner-Tüpfelung (Brumpt, Naegeli u. a.) sein. Basophile Punktierung ist nach neueren Untersuchungen (Askanazy, Pappenheim, Schilling-Torgau[11]) die degenerative Verklumpung der Polychromasie, als solche aber nur in jungen, polychromatischen Zellen möglich (Schilling-Torgau[11]). Genaueste Untersuchungen haben mir aber nie einen Zusammenhang reichlicher Polychromasie mit gut ausgebildeter Schüffner-Tüpfelung zeigen können.

Nach meinen[13, 15] Ergebnissen verschwindet die Polychromasie sehr bald nach Infektion des Erythrozyten durch Auflösung; vielleicht geht sie dabei bei besonderer Prädisposition (Intoxikation) erst in das Stadium der basophilen Punktierung über; wenigstens kann man, viel seltener, auch basophil Punktierte mit ganz jungen Parasiten finden (Taf. I, 20). Sobald der Parasit erst zum Ring wird, ist in der Regel keine Spur von blauer basischer Substanz mehr zu finden, selbst wenn zahllose infizierte Polychromatische mit „Sprößlingen" zu sehen sind; jetzt aber beginnt erst die Schüffner-Tüpfelung blaß aufzutauchen (Taf. I, 22).

Es gelingt daher nur sehr selten und nur durch einige Nachzügler der Sporulation Übergänge zu sehen, die noch die letzten Spuren der „Netzstruktur" (vital dargestellte Polychromasie) zwischen den Tüpfeln enthalten und ihre substantielle Unabhängigkeit klar zeigen (Taf. I, 21).

Das Wesentliche ist: Während jeder orthochromatische Erythrozyt durch Infektion mit Malaria tertiana Schüffner-Tüpfelung erhalten kann, halte ich es (nach experimentellen Versuchen) für ausgeschlossen, daß er nach Eintritt der Orthochromasie echte basophile Punktierung aus irgendeinem Grunde erhält.

Selbst wenn nur 3—4% infizierte Polychromatische und basophil Punktierte vorhanden sind, zeigt jeder infizierte Erythrozyt später seine Schüffner-Tüpfelung, ein Teil im günstigsten Falle Polychromasie, ganz seltene Ausnahmen noch basophile Punktierung. In der Mehrzahl der Fälle (Sabrazès) sind von vornherein nur orthochromatische Erythrozyten infiziert.

Die Spezifität der Schüffner-Tüpfelung ist keine absolute für Malaria tertiana. Gonder und Berenberg-Gossler, M. Mayer, Blanchard et Langeron u. a. fanden die Schüffner-Tüpfelung, weniger regelmäßig, bei verschiedenen Affenmalarien. Fülleborn, Werner und ich selbst sahen vereinzelt Schüffner-Tüpfelung bei Fällen von Malaria, die morphologisch dem Quartana-Typus entsprachen, Neigung zur Bandform und keine Vergrößerung des Erythrozyten hatten, meist aber etwas Abblassung. Die Theorie von „auseinanderweichendem Stroma" (Maurer) kann ich daher wegen der hier fehlenden Vergrößerung nicht teilen.

Nach meiner Beobachtung liegt die Schüffner-Tüpfelung ganz oberflächlich dicht unter oder sogar in der „Membran", die ich eher als endoplasmatische Kruste auffassen möchte. Sie kann sich mit ihr ablösen oder abheben (durch Parasiten z. B., Taf. I, 23) und eine gewisse Unabhängigkeit vom Hämoglobinteil des Erythrozyten beweisen; so zieht sie sich z. B. bei den „Halbmondkörpern" (Corps en demi-lune) bald über die ganze Fläche (Taf. I, 15b, 15c), bald bleibt sie auf den, dem „Stroma" entsprechenden Sichelteil beschränkt (Taf. I, 15d, 15e) (Schilling-Torgau[11, 14]); auch das Freiwerden der Körnchen bei zerstrichenen Erythrozyten scheint vorzukommen (Taf. I, 13d).

Noch nicht mitgeteilt habe ich einige neuere Beobachtungen über das Verhalten der Schüffner-Tüpfelung bei Hämolyse am Ausstrich. Es gelang bei verschiedenen Tertiana-Fällen eine um so höhere Resistenz gegen schwächere „Hämolysen" zu zeigen, je ausgeprägter die Färbung im Romanowsky-Präparat war. Die lichtbrechende Schüffner-Tüpfelung zeigte dabei sehr deutlichen Hämoglobinton ungefärbt, aber nur, wenn sie besonders resistent war. Es kamen dadurch Bilder

zustande, wie die eigentümlichen hochresistenten, körnigen Hämoglobinteilchen bei schweren Vergiftungen mit Methämoglobin-Bildnern vor Ausbildung der eigentlichen „hämoglobinämischen" Innenkörper (akute Vergiftung), die auch bei der Hämolyse im Schatten erhalten bleiben. Die schwachen Hämolysen wurden durch NaCl-Lösung unter Deckglas am infizierten Ausstrich erreicht. Durch stärkere Hämolyse (Aqua dest.) wurde dann noch eine Auflösung des Hb-Restes erzielt, ohne daß die azurophilen Fleckchen deswegen immer mit verschwanden. Werner[1]) beobachtete etwas entsprechendes: er sah im dicken Tropfen die Schüffner-Tüpfelung bei direkter Färbung ohne Fixierung verschwinden, konnte sie aber bei Alkoholfixierung gleich nach der Hämolyse erhalten. Ich fand auch im dicken Tropfen oft Hämoglobinton. Am natürlichen Präparat habe ich die Schüffner-Tüpfelung selbst im Dunkelfeld nicht sehen können, während Schaudinn sie andeutet.

Es erscheint demnach möglich, daß dies Hervortreten von Körnchen irgendwelche Beziehung zur Methämoglobinbildung parallel zur Umwandlung des Hämoglobins in das Hämatin des Parasitenpigmentes besitzt.

Diese Befunde leiten über zu der Umwandlung der Erythrozyten durch Tropika-Parasiten.

Zuerst haben anscheinend Stephens und Christophers (1899) „minute dots or spots, scattered over the cell, staining slightly with haemateïn" bei Tropika gesehen.

Maurer (1902) beschrieb mit Romanowsky-Färbung als typisch eine grobe, allmählich auftretende und vermehrte, ganz willkürlich aussehende Fleckung, die Maurer'sche oder Perniziosa-Fleckung (Taf. I, 24). Sie soll durch Verdauung kleiner Stromateilchen seitens der amöboiden Fortsätze der Tropika-Parasiten entstehen und daher dem nicht amöboiden Gameten fehlen, die an ihrer Stelle einen dichten, intensiven Saum von gleicher Färbbarkeit um sich bilden. Die Figuren sind sehr mannigfaltig, punkt-, strich- und diplokokkenförmig, kleine Ringe, Ketten und gröbere oder diffuse Flecken. Hämatologisch will die Ableitung von flüssigen lipoidartigen „Entmischungen" des Stromas oder besonderer Erythrozytenteile wahrscheinlicher erscheinen, wie sie bei allen Zelldegenerationen leicht zur Bildung azurophiler Tröpfchen usw. führen. Wie es auch sei, alle Untersucher verzeichnen mit Übereinstimmung eine völlige Verschiedenheit dieser mehr zufälligen Erscheinung von der strukturartigen, regelmäßigen Schüffner-Tüpfelung (Maurer, Stephens und Christophers, Brug, van dem Borne). Brug gelang es, durch intensive Überfärbung eine Art Tropika-Flecken auch bei Tertiana-Erythrozyten zwischen der Tüpfelung zu zeigen, ein Befund, der mit den von mir[11]) abgebildeten tief azurophilen Tröpfchen in stark gefärbten Schüffner-getüpfelten Erythrozyten neben der Tüpfelung vielleicht substantiell identisch ist.

Das eigentlich der Schüffner-Tüpfelung Entsprechende ist wahrscheinlich der sog. „Messington" der von Tropika befallenen Erythrozyten (Marchiafava und Celli's „globuli rossi ottonati") eine messingfarbene Umänderung des Hb-Gelbs bei ungefärbter Betrachtung, die mit diffuser Azurophilie im Präparat verbunden sein kann (Stephens und Christophers), sie scheint ebenfalls auf Stroma-Umwandlung mit gleichzeitiger Hämoglobinmetamorphose zu beruhen. Ziemann erwähnt eine fein rissige Aufklüftung der Erythrozyten, die ebenfalls für Allgemeinveränderung sprechen würde.

Sehr im Sinne dieser Ansicht ist die von Argutinski beschriebene und für eine

[2]) Mündliche Mitteilung.

Art schwer färbbarer Schüffner-Tüpfelung gehaltene feinkörnige Fleckung der von Tropika-Gameten befallenen Erythrozyten resp. der Halbmondkapseln; auch Maurer hatte schon ein „Stromanetz" in der Kapsel gesehen und von dem Borne ein Netz mit Knotenpunkten, sah es aber nicht als identisch mit Schüffner-Tüpfelung an. Nach meiner Ansicht besteht nur ein gradueller Unterschied, der besonders auf die geringere Färbbarkeit der azurophilen Stromagrundlage und die fehlende Erythrozytenvergrößerung zurückzuführen ist. Ich sah ebenfalls deutlichen Hämoglobinton an der körnigen Kapselzeichnung. Maurer u. Ziemann sahen eine der Schüffner-Tüpfelung ähnliche, nur sehr feine oder etwas anders färbbare Zeichnung gelegentlich auf Erythrozyten mit Tropika-Schizonten, wie ich bestätigen kann; sie erscheint jedoch auch mehr netzartig als deutlich granuliert.

Kurz, alles in allem zeigt auch der Tropika-Erythrozyt Andeutungen der gleichen Allgemeinveränderungen, wie sie die Schüffner-Tüpfelung ausgebildet erst deutlich erkennen läßt. Anscheinend beruhen sie auf Apposition resistenter und färberisch modifizierter Hämaglobin-Substanzen an eine netzartige Stroma-Grundsubstanz.

Die azurophilen roten Ränder, die Maurer um die jungen Gameten schon, erst recht um die Kapsel der Halbmonde beschreibt, sind seiner Ansicht entsprechend als eine Art lokalisierte Perniziosa-Fleckung am besten zu erklären.

Die Darstellung der Perniziosa-Veränderungen erfordert sehr intensive Färbung (Maurer's 5. Grad).

Bei Quartana kommt, wie erwähnt, vielleicht sehr selten Schüffner-Tüpfelung vor; in der Regel sieht man keine Veränderung; nur schien mir ab und an leichte Abblassung oder etwas rötliche Umfärbung des ganzen Erythrozyten zu bestehen. Brumpt spricht von Atrophie und Schrumpfung.

Die Veränderungen des Erythrozyten durch den einwandernden Malariaparasiten sind also wohl als der Ausdruck einer chemischen Umwandlung seines Hämoglobins verbunden mit Dissoziationen seines Eiweißstromas aufzufassen. Brumpt z. B. schreibt sie direkt der Intoxikation durch den Parasiten zu.

Man hat sich anfangs bemüht, die **Anämie** der **Malaria** allein durch Wirkung der Parasiten zu erklären.

Ziemann (1905) z. B. konstatiert noch Parallelismus zwischen Parasitenzahl und Hb-Verlust und will durch Therapie einen Teil der befallenen Erythrozyten retten. Nur bei schwerer Tropica tritt auch schwere Anämie ein.

Die Zahlenverhältnisse zeigten jedoch bald das Unzureichende dieser Auffassung.

Der Abfall der Erythrozyten braucht durchaus nicht der Zahl der Parasiten zu entsprechen; es können große Mengen Hb und E. verloren gehen, wo wenig Parasiten sind. Simpson bestimmte die Zahl der zerstörten E. aus der Hb-Menge und der nach Thomson festgestellten Parasitenzahl; er fand, daß 25—30mal soviel E. zerstört wurden als Parasiten aus der Teilung entstanden.

Rowley-Lawson ist demgegenüber wieder mit den Angaben hervorgetreten, daß die Parasiten durch Überwandern eine Reihe von Erythrozyten bis zur Reifung zerstörten. Gegen diese Behauptung spricht Aussehen und Entwicklung der Schüffner-Tüpfelung z. B. mit Entschiedenheit, denn man sieht hier die Schüffner-Tüpfelung stets genau zu dem Alter des Parasiten passend entwickelt, ferner das Vorkommen zahlreicher erwachsener Doppelinfektionen, wo schon doppelte

Ringformen zu sehen waren. Endlich ist die Behauptung, daß die Parasiten nur mit Pseudopodien extrazellulär säßen, die schon von Argutinski 1901 u.a. stammt, für ältere Tertiana und Quartana-Schizonten, sowie für alle Gameten sehr wahrscheinlich unrichtig.

Schaudinn beschrieb für Tertiana-Schizonten sehr genau das Eindringen in den Erythrozyten. Christy (1903) schildert den Eintritt von Pseudopodien in den Erythrozyten, die durch Verdickung den Parasiten nachziehen.

Die Bemühungen, eine allgemeine toxische Anämie zugunsten der rein mechanischen abzuleugnen, müssen allein an der ganz vom Parasiten unabhängigen, wesensverwandten Schwarzwasseranämie scheitern und sind angesichts der Trypanosomenanämie z. B. zwecklos.

Der Zahlverlust beträgt nach Angaben Kelsch's bis zu 2000000, Dionisi's 500000 bis 1000000 in einem Anfall.

Mannaberg sah in 3 Tagen Verluste von 1200000, in 4 Tagen von 1600000, Ziemann bei schwerer Perniziosa in 48 Std. 1½—2000000 E.-Verlust.

Ross u. Thomson (1911) sahen Abfall der E. und der Hb stets mit dem Anfall, aber ganz kurz darauf wieder Anstieg.

Allerdings kann die Wiederherstellung eine sehr schnelle sein; Türk sah in einer Woche Anstieg um 1925000 E. und 26% Hb. A. Plehn sah pro Tag 2—3% Hb zunehmen, Maurer Wiederherstellung in 8—14 Tagen, Ziemann besonders bei Quartana und Tertiana Ansteigen um 2000000 in einer Woche (schlechter bei Tropika). Auch im Krankenpavillon des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten wird ganz allgemein eine sehr schnelle Beseitigung der Anämie bei gelungener Chinintherapie, selbst ohne Eisentherapie, beobachtet, so daß nach 2—3 Wochen bereits wieder normale E.-Zahlen mit etwas niedrigerem Hb-Index vorliegen.

Während sonst allgemein ein niedriger **Hb-Index der Malaria** angegeben wird, spricht Rogers (1910) von „perniziösem" Typus der Malariaanämie wegen ihres hohen Hb-Gehaltes. Es besteht jedoch nur in sehr schweren Malariaanämien ein Durchschnittsindex von etwa 1; die leichten Fälle haben stets unter Index = 1. Dagegen entwickelt sich nach vielfachen Angaben mit Eintritt des megaloblastischen Typus oft erhöhter Index (Ziemann u. a.).

Pierpoint gibt an, daß bei gut Genährten die Anämie (gerade wie bei Ankylostomiasis) fehlen kann (E. = 5588000 nach 127 Zählungen), dagegen bei schlechtgenährten Arbeitern sehr stark ist (2000000 und weniger), was mit Bates' Erfahrungen am Panamakanal übereinstimmt.

Der Typus der Anämie ist ein ausgesprochen toxischer. (Taf. II, 5—7.) Lange aregenerative Anämien in besonders schweren Malarien (A. Plehn, Ziemann), die über die Chininheilung aplastisch hinausdauern können (Ziemann u. a.). verraten ebensosehr, wie die reichliche basophile Punktierung (Grawitz, A. Plehn, Ziemann, Ruge, Manson u. a.) besonders bei wiedereinsetzender Rekonvaleszenz (P. Schmidt) die allgemein toxische Natur. Die Kernhaltigen, Normoblasten, gar nicht so selten Megaloblasten (Grawitz, Dionisi u. Bignami, Mannaberg, A. Plehn, Ziemann, Pierpoint, James u. Deeks u. a.) zeigen durch Kernzertrümmerung, Pyknose, Bildung von Kernkugeln ihre toxische Beeinflussung. Schließlich ist die oben erwähnte sichtbare Umwandlung des Hämoglobins, die Fähigkeit der Parasiten zur Bildung von Hämatin als Pigment (Brown u. a.), der deutlichste Ausdruck starker blutschädigender Eigenschaften der Parasiten, die über die einfache Zerstörung schon weit hinaus geht.

Die **Durchschnittszahlen** der Malariaanämien halten sich meist in mittlerer Höhe. Nach vielen Anfällen tritt bei den meisten eine Art Immunität ein, so daß der Hb-Gehalt nicht weiter sinkt, sondern sich sogar etwas wieder erholt (Ziemann,

Brem u. Zeiler). Von Kindheit an infizierte Eingeborene zeigen dauernd geringe Verminderung des Hb und der E., recht häufig aber basophile Punktierung.

In Rezidiven sind die E.-Vernichtungen meist viel geringer (Ziemann u. a.).

Dagegen kommt es durch Kachexie, schwere chininresistente Malariaformen usw. auch zu sehr tiefen Zahlen zwischen 1—2 Millionen, sogar 8-, 7- bis 600 000.

Hervorgehoben wird vielfach eine auffällige Rüstigkeit trotz schwerer Anämie (A. Plehn, Ziemann u. a.). So sah Ziemann Abfall von 5 auf 3,5 Millionen, 85—90 % Hb auf 40—45 % bei Wohlbefinden!

Das **rote Blutbild** ist meist sehr mannigfaltig; häufig besteht Anisozytose, Polychromasie, basophile Punktierung und einzelne Normoblasten, etwas seltener Poikilozytose und Mikrozytose.

Gar nicht ganz selten ist jedoch Aregeneration. A. Plehn sah Blutbilder, die bei 1 000 000 E.-Zahl und 20 % Hb keine morphologischen Abweichungen erkennen ließen (mein „pseudonormales" Blutbild, Taf. II, 1). Auch wirkliches völliges Versagen der Blutregeneration kann malarisch und postmalarisch eintreten. Das Knochenmark ist in solchen Fällen fettig oder ölig, zellarm (Ziemann, Pierpoint u. a.).

Von Sabrazès ist die Ansicht vertreten worden, daß Polychromatische nicht[1]) infiziert werden und dadurch die Regeneration geschützt verläuft. Schilling-Torgau[13, 15]. zeigte dagegen die verhältnismäßig nicht seltene Infektion vital gefärbter (s. Technik p. 16, c.) und mit Netzsubstanz[2]) ausgestatteter Erythrozyten (Taf. I, 18, 19, 21), die an der schon von Pappenheim, Ziemann, Brumpt u. a. beobachteten Infektion echt Polychromatischer keinen Zweifel mehr läßt (Taf. I, 17); man muß nur während der Sporulation untersuchen. Allerdings sind diese Fälle meist schwerere. Für die Regeneration an sich ist der Befund (entgegen Sabrazès) belanglos, da nur kernhaltige nach bisheriger Ansicht regenerieren, d. h. sich vermehren.

Schilling-Torgau[15]) fand aber auch die vom hämatologischen Standpunkte wirklich bedenkliche Infektion von regenerationsfähigen Normo- und Erythroblasten in einem sehr schweren, tödlich ausgegangenen Falle (Taf. I, 16).

Bei der gut regenerierenden resp. durch Ausbildung einer Immunität (s. o.) vor zu schwerer Schädigung geschützten Blutbildung bedarf es vielleicht erst besonderer Nebenumstände, um den schwersten megaloblastischen Typus der Anämie heraufzuführen. Wenigstens ist bei der enormen Zahl der Malariafälle die Beschreibung ausgeprägter hyperchromatischer und megaloblastischer Blutbilder doch selten zu nennen. Vielleicht sind Wurmaffektionen (Poech), Hungerzustände (Bates), Schwarzwasser u. a. erst die genügend aggravierenden Nebenumstände.

Das Vorkommen vereinzelter echter, wenn auch meist hypochromatischer Megaloblasten und Megalozyten ist dagegen ziemlich häufig (Grawitz 1892, Ewing 1899, Fayrer und Ewart (zit. bei Mannaberg), Mannaberg, Bignami u. Dionisi 1894, A. Plehn, Argutinski, Poech, Schindler, Zeri (zit. bei Naegeli), Ziemann, Pierpoint, Deeks u. James u. a. In einzelnen Fällen ist hyperchromatischer Index dazu verzeichnet (Da Costa 1,51, Zeri 1,4 zit. bei Naegeli), wie ich auch selbst an Sammlungsfällen des Instituts für Tropenkrankheiten sehen konnte.

Selbstverständlich sind solche Fälle nicht als „Biermersche Anämie", wohl aber als „perniziös-megaloblastisches" Blutbild zu bezeichnen; auch hier zeigt sich in schönster Weise, wie die „megaloblastische" Entartung nicht als primärer, sondern als ein sekundärer Anämiecharakter fortgeschrittensten Grades zu betrachten ist. Der Übergang vom normoblastischen Blutbilde ganz allmählich in das megaloblastische

[1]) S. bildet in der bezüglichen Arbeit allerdings trotzdem einen infizierten Polychromatischen mit ab.

[2]) Braddon (1901) hat unzweifelhaft „vitale Netzstruktur" selbst als „mycoide Form" des Malariaparasiten beschrieben.

mit zunehmender Hyperchromasie ließ sich an einem von Barrose[1]) und mir studierten Falle vorzüglich beobachten, ebenso die Rückkehr zum Normalen.

Geradezu „Krisen" sind oft die Blutbilder schwerer letaler Malaria, wo mit der Massenhaftigkeit der Parasiten ein regelloses Ausschwemmen des völlig insuffizienten Markes mit zahllosen Erythroblasten, Normo- und Makroblasten eintreten kann. (Taf. III, 6.)

Die Blutplättchen sind im allgemeinen zahlreich (Ziemann), nehmen aber im Anfall oft deutlich ab (Darling, Fornaca). Während der Rekonvaleszenz verhalten sie sich wie die Anämie, d. h. bei guter Heilung schnell zunehmend (Fornaca), bei chronischer Anämie dauernd spärlich (Darling).

Wie bei allen Anämien, sind sie oft sehr lebhaft färbbar (Fornaca).

Schließlich blieben noch die **„Randkörnchen"** zu erwähnen, die von A. Plehn so sehr häufig bei Malaria gesehen wurden (ein Teil der „karyochromatophilen" Körner A. Plehn's war allerdings mit basophiler Punktierung identisch, wie Grawitz 1899 zeigte) und die ich ebenfalls in einzelnen Malariafällen in selten starker Ausbildung sehen konnte (Taf. I, 5) (Schilling-Torgau[8]).

Auch Cabot'sche Reifen, „freie Ringe" (Taf. I, 13) (Corps en anneau; Sergent's u. a.) und **„Halbmondkörper"** (Corps en demi-lune) (Taf. I, 5, 13—15) sind bei Malaria sehr häufig (Stephens und Christophers, Sergent, Brumpt u. a.). Mit Parasiten sahen sie zuerst Stephens und Christophers.

Die „Halbmondkörper" sind bei Malaria tertiana auch mit Schüffner-Tüpfelung gefunden (Billet) ohne und mit Parasiten (Schilling-Torgau, Neeb u. a.) und genauer studiert (Taf. I, 15). Sie sind natürlich „spezifisch" für Malaria tertiana.

Die Untersuchungen über das **Leukozytenbild der Malaria** sind so außerordentlich zahlreich, daß hier nur ein geringer Teil berücksichtigt werden kann. Sie haben auch bereits zu einer weitgehenden Klarheit des Gesamtbildes der Leukozyten bei dieser Krankheit geführt, wodurch frühere scheinbare Unstimmigkeiten bezüglich Hyperleukozytose oder Leukopenie, Neutrophilie oder Lymphozytose, Eosinophilie usw. ihre gesetzmäßige Aufklärung gefunden haben. Alle Erscheinungen sind bei Tertiana und Quartana naturgemäß regelmäßiger als bei der viel unklareren Tropika, wie allgemein vorausgeschickt sei.

Nach den Untersuchungen Billet's und vor allem Poech's, die immer wieder Bestätigung gefunden haben ergänzt durch neuere Befunde, gestaltet sich die Gesamtleukozytose etwa folgendermaßen:

Vor dem ersten Anfall besteht eine leichte prämonitorische Vermehrung (Granulozytose Vincent 1877, Billet 1901, nach anderen Autoren Mononukleose). Die Zahlen der Eosinophilen sind hochnormal (Vincent 1877).

Im Schüttelfrost bzw. im Anstieg des Fiebers tritt kurze, vorübergehende, manchmal ziemlich hohe Hyperleukozytose ein (Kelsch 1876, Vincent 1877, Boekmann 1881. Auch Laveran 1884 kannte sie; „cette leucocytose est du reste très passagère". Nach Billet 1901 dauert die Rückkehr zur Hypoleukozytose bei Quotidiana 24 Std., bei Tertiana 48 Std., bei Quartana 72 Std. Nach Poech ist eine Vermehrung wohl regelmäßig, auch ohne Schüttelfrost, sie erreicht aber (wegen der vorher bestehenden Leukopenie) nicht so oft den Grad einer absoluten Hyperleukozytose.

Diese Hyperleukozytose ist im Prinzip neutrophil, d. h. sie geht mit sichtlicher Steigerung der Neutrophilen einher (Türk, Poech), wenn auch nicht immer wirkliche relative Neutrophilie (d. h. höher als 60—70 %) bei der vorher schon hohen

[1]) Arbeit ist noch in Vorbereitung.

Lymphozytose (Bastianelli u. a.) und Mononukleose eintritt, trotzdem diese sich absolut etwas vermindern (Poech).

Die neuen Untersuchungen von Gothein, Schilling-Torgau[6] und Scheerschmidt haben durch die Konstanz erheblicher „regenerativer Verschiebungen" während dieser Vorgänge (durch Metamyelozyten besonders, sehr selten durch Myelozyten) die starke Reizung und wirkliche Vermehrung der Neutrophilen noch deutlicher bewiesen. Sie widerlegen die Annahme Poech's, daß die Neutrophilie mehr eine Folge der Verminderung der Einkernigen sei. (Vergleiche Tafel A der Differentialleukozytenbilder S. 52/53).

Nach Ross und Thomson tritt die gleiche Hyperleukozytose, sogar in sehr erhöhtem Maße, von 20 000 bis 125 000 noch lange nach der Behandlung bei latenter spärlicher Infektion stets zur Zeit der früheren Anfälle ein (als Grund nimmt Thomson spärliche Teilungen in den inneren Organen an).

Bereits jetzt macht sich die typische Gr. Mononukleose durch mindestens hochnormale Zahlen bemerkbar (Billet, Poech [nur bei Tropica]).

Die Eosinophilen sind meist in diesem Stadium äußerst spärlich, obgleich sie nicht so absolut verschwinden wie bei Typhus und anderen Infektionen.

Auf der Höhe und kurz nach dem Anfall sinkt die Zahl der Neutrophilen sehr schnell (ausgesprochene Neutropenie; Billings 1896) bei meist ausgeprägter Leukopenie (De Pury 1851, Kelsch 1876, Halla, Hayem, Limbeck, Pée, Pick, Sadler u. a.

„Stabkernige Verschiebung" bleibt dabei bestehen, solange es nur ein Intervall ist (Gothein, Schilling-Torgau[6], Scheerschmidt) oder Gefahr von Rezidiven vorhanden ist (Gothein), geht aber bei beginnender Heilung schnell zurück.

Es tritt eine starke Vermehrung der Gr. Mononukleären auf (Dolega 1890, Dionisi u. Bastianelli 1892, Billings 1894, Stephens and Christophers 1894, Vincent 1892, Türk, Poech, Delany [in 90% der Fälle um 12%]).

Sie ist unmittelbar nach dem Fieberabfall am höchsten (nach Stephens and Christophers 1900 fast stets über 15%, bei Kindern 20—30%).

Bei heilenden Fällen ist diese Gr. Mononukleose nur ganz vorübergehend, um dann erst schnell, später langsamer zur Norm abzusinken. Sie kann hier sehr hohe Grade erreichen (s. Beispiel I—III).

Die Eosinophilen sind charakteristisch vermindert (Zappert, Billet 1901, Delany 1903), in schweren Fällen fast fehlend (Billet), auch hohe Wurmeosinophilie verschwindet bis auf niedrige Prozente.

Im Intervall besteht neutrophile „stabkernige Verschiebung" (Gothein, Schilling-Torgau[6], Scheerschmidt), meist ganz leichte Aneosinophilie (nur bei Helminthiasis hochnormale Zahlen), Gr. Mononukleose und zunehmende Lymphozytose (Stephens and Christophers, Billet, Poech, Delany u. a.).

Die Gesamtzahlen bleiben niedrig, subnormal bis normal, wenn sie auch etwas wieder zunehmen (Poech 1903 u. a.).

In der Rekonvaleszenz gehen die Neutrophilen zuerst relativ stark zurück, obgleich das Nachlassen der Verschiebung ihre Gesundung anzeigt. Manchmal tritt in der ersten Zeit deutliche Leukozytenreaktion auf mit dem Erscheinen von Halbmonden oder einigen Parasiten, aber auch ohne diese, die wohl als ein unterdrücktes Rezidiv aufzufassen sind (Ross u. Thomson's „aparasitic relapses"; s. meine Beispiele). Thomson fand 10 Tage nach erster Behandlung mit spärlichen Sporulationen neutrophile Reaktion. Die Gr. Mononukleären halten sich meist längere Zeit übernormal (Ross u. Thomson u. a.).

Die Eosinophilen kehren langsam zurück. Eine ausgeprägte „postinfektiöse" Eosinophilie tritt häufig später ein, die sich bei latenter Wurminfektion (besonders

Filarien!) bis zur hohen absoluten Eosinophilie steigern kann (so sind wohl die Befunde von Dolega 1890, Aldehoff 1891, Grawitz 1892, Zappert 1893, Billet 1901, zu erklären). Leger 1912 berichtet allerdings von einem besonders interessanten Falle lokaler Eosinophilie bei einem Falle Raynaud'scher Krankheit einer Hand, den er auf Malaria zurückführte. Der Befund war

	E.	B.	N.	L.	Gr.M.
Ohrblut	1,82	0	68,38	22,54	7,21
Fingerblut der abgestorbenen Hand	**16,54**	0,13	60,08	18,15	5,10

Diese lokale Eosinophilie wurde 12 Tage lang absteigend gefunden.

Derartige Befunde werden jedoch wohl kaum mit den Parasiten direkt, eher mit besonderen individuellen Verhältnissen zu erklären sein (man denke an die Arsenanaphylaxie mit Eosinophilie [Schlecht]).

Die Zahl der Lymphozyten ist nach der ersten Rekonvaleszenz meistens absolut sehr hoch und auch relativ besteht ausgesprochene Vermehrung (Billet 1901 [20 000—30 000 u. Mononukleose bis 70, 80 u. 90 %], Delany 1903, Ross u. Thomson [35,60—80 %]).

Nach Justi dauerte diese Lymphozytose 9 Wochen bis mehrere Monate.

Die Gesamtzahlen sind dabei individuell und nach dem Grade der Anämie sehr schwankend. Bei schweren, postmalarischen Anämien besteht chronische Leukopenie (Kelsch 1876, Poech 1903) mit Lymphozytose und „Rechts"-Verschiebung (Insuffizienz des Markes), im Mittel hochnormale Zahlen (Grawitz, Poech u. a.) bei stark regenerierenden Anämien oft sehr hohe Leukozytosen (Billings 1874, L. Colin). Wieweit sich Thomson's Feststellungen verwirklichen werden, daß diese Leukozytenzahlen die frühere Malarialeukozytose sogar im Quartan- oder Tertiantypus widerspiegeln, ist nach den einwandfreien und zahlreichen Nachprüfungen Scheerschmidt's für anscheinend geheilte Patienten doch recht zweifelhaft. Petroff 1905 fand bereits große Tagesschwankungen der Leukozyten, sah sie aber als gesteigerte „Verdauungsleukozytose" an. Im ganzen wissen wir über die Leukozytose der späteren Rekonvaleszenz zu wenig, um ohne Kontrolle (von Ross u. Thomson jetzt begonnen) gleich diagnostischen Gebrauch davon machen zu können. Für nicht wirklich geheilte Fälle (ungenügende Chinintherapie) wären dagegen Thomson's Angaben durchaus plausibel; selbst die besonders hohen Reaktionen auf geringere Reize sind hämatologisch häufig zu finden.[1])

Der Gesamtablauf dieses Blutbildes kann als ein experimentell klarer bezeichnet werden und zeigt in schärfster Weise das typische Verhalten der Eosinophilen (infektiöse Hypeosinophilie, postinfektiöse Eosinophilie), die gewöhnliche Reaktion der Neutrophilen mit Verschiebung, die selbständige Stellung der Gr. Mononukleären und die chronische lymphatische Reaktion kurz nacheinander.

Zur Illustration des Gesamtverhaltens des Leukozytenbildes füge ich aus meinem größeren Materiale einige besonders charakteristische Fälle hinzu; meine Untersuchungen erstrecken sich notgedrungen nur auf ganz frische Rezidive und chronische Fälle; Erstinfektionen kamen nur nach bereits mehrtägiger Dauer des Fiebers zur Beobachtung. Die Einfügung des Arneth'schen Blutbildes in die Differentialzählung nach meiner Methode (Schilling-Torgau[1, 6]) hat sich gerade hier zuerst bewährt:

[1]) Die diesbezüglichen experimentellen Versuche von Thomson, durch Einspritzung bestimmter Mengen von Malariaparasiten die Hyperleukozytose, resp. Leukopenie zu erzielen, sind nicht beweiskräftig, da sie ohne Kontrollen ausgeführt sind und die Parasiten gleichzeitig mit hämolysierten Blut, Wasser und Acid. carbol. eingespritzt wurden.

Beispiel I:	Dat.	L-Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.	Granul. : Lymph.	
Tropika, frisches Rezidiv; seit d. 6. Chinin; Parasiten am 7. fort; am 11. Halbmonde	6.	**7100**	—	—	—	**1**	**26**	35	25	13	**62**:38	Hyperleukozytose, Verschiebung u. neutrophile Reaktion
	7.	6900	—	1	—	**2**	**16**	32	27	22		
	8.	**3800**	—	1	—	—	6	21	34	**38**	28:**72**	Reaktions-Großmononukleose, Leukopenie.
	9.	4200	—	1	—	—	6	31	46	16		
	11.	4100	—	1	—	—	8	26	56	9		Halbmonde!!!
	12.	4100	1	—	—	7	7	37	49	6		
	13.	4800	1	—	—	**2**	**22**	43	21	11	**68**:32	Reaktion (ohne Parasiten!).
	14.	5100	1	1	—	—	12	35	34	17		
	15.	4500	4	2	—	—	10	42	28	12	60:40	Annäherung zur Normalen.

Beispiel II:	Dat.	L-Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.	Granul. Lymph.	
Frisches Tertiana-Rezidiv. Seit 7. unter Chinin 1,0. Parasiten am 8. fast fehlend	7.	6200	—	—	—	**5**	**33**	**43**	10	9	**81**:19	Verschiebung; Neutrophilie.
	8.	**3900**	—	—	—	2	15	16	32	**35**	33:**67**	Reaktions-Gr. Mononukleose; Leukopenie.
	9.	4800	—	—	—	—	4	43	40	13		
	11.	5000	1	**1**	—	—	6	44	42	6		
	12.	5000	—	**2**	—	—	4	59	32	5		Eosinophile zurück.
	13.	4900	1	1	—	—	5	44	46	3		
	14.	5800	—	2	—	—	4	54	30	10		
	15.	5200	—	1	—	—	1	51	41	6		
	16.	6000	1	2	—	—	3	55	32	7	61:39	Nahezu normal.

Beispiel III:	Dat.	E.-Zahl	L.-Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	G.	Gran.	
Länger bestehendes Rezidiv v. schwerer Malaria tertiana duplicata. Seit dem 24. unter Chinin (0,6), seit 25. (1,0 g); am 26. sind die Parasiten fast verschw.	25.	—	**4000**	1	—	—	4	10	**47**	30	8	**62:38**	Neutrophile hoch.
	26.	—	—	1	—	—	4	11	20	25	**39**	36:**64**	Gr. Mononukl.-reaktion.
	27.	1 500 000	**2100**	1	—	—	—	7	35	46	11		
	28.	1 500 000	4400	1	**1**	—	—	6	40	43	9		Wieder Eosinoph.
	29.	2 500 000	4400	—	1	—	—	**2**	50	37	10		Verschieb. zur.
	30.	3 000 000	4500	1	1	—	—	2	44	40	12		
	1.	3 300 000	4500	1	1	—	—	2	46	40	10	50:50	
	2.	3 000 000	4800	1	—	—	—	4	54	34	7		Leichte neutroph.
	3.	3 000 000	5000	1	1	—	—	3	54	29	12		Reizung u. Abfall d. Erythroz. vorübergehend. (ohne Parasiten!)
	4.	2 750 000	5500	1	1	—	—	1	48	37	12		
	5.	3 000 000	6000	**1**	**2**	—	—	4	56	30	7	63:37	**Normale fast erreicht.**

Selbstverständlich verläuft das Blutbild nicht immer so charakteristisch; die Reaktion der Gr. Mononukleären kann sehr wenig ausgesprochen sein. Außerdem ist zu bedenken, daß es sich hier um sehr energisch unter strenger Bettruhe und Nocht-scher Chinintherapie behandelte Fälle handelt.

Nur bei Komplikationen (Pneumonie, Sepsis, Typhus usw.) sind die Verhältnisse gänzlich gestört (Mannaberg, Ziemann, Rogers u. a.). Bei exzessiven Steigerungen durch schwere komatöse Malaria kann es zu ganz atypischen Zellausschwemmungen myeloischen und gleichzeitig lymphatischen Ursprungs kommen, die sich jedoch gerade durch die echte „Gemischtzelligkeit" von Leukämie unterscheiden.

Es ist möglich, daß diese Blutbilder neben dem Milztumor die Lehre vom malarischen Ursprunge der Leukämie hervorriefen (Mosler 1872 glaubte einige Literaturfälle noch halten zu können, wenn auch die Mehrzahl sich als zufällige Komplikation erwies); sie steht sehr im Widerspruch zu der Spärlichkeit wirklicher Leukämien in den Tropen und kann wohl als eine Zufälligkeit aufgefaßt werden (Mannaberg u. a.). Selbst das so häufig verzeichnete Auftreten von Myelozyten (Naegeli u. a.) ist bei genauer Kontrolle mit Triazid nicht zu konstatieren; wenigstens fand ich in allen untersuchten Fällen gewöhnlicher Malaria trotz genauesten Suchens fast nie neutrophile Myelozyten, obgleich Verschiebung durch Metamyelozyten sehr häufig ist; die verdächtigen Zellen waren stets azurophil besonders stark gekörnte Gr. Mononukleäre oder Lymphozyten oder ganz regellose Promyelozyten mit azurophiler Körnung.

Die direkten Beziehungen der Leukozyten zu den Parasiten bestehen in der Phagozytose (Golgi u. Laveran 1891, Vincent 1897) anscheinend aber nur toter oder geschädigter Elemente (Marchiafava u. Bignami, F. u. A. Plehn, Poech, Ziemann); die große Bedeutung, die von Metschnikoff, Vincent u. a. der Makrophagozytose beigelegt wurde, dürfte in der auch hier geltenden Opsoninlehre die notwendige Einschränkung erhalten haben. Besonders scheinen die Pigmentophagen oder melaniferen Zellen (Virchow u. Frerichs) sich im wesentlichen nur mit dem freiwerdenden Pigmente der Teilungen zu beladen (F. Plehn, Mannaberg, Poech). Lebende Parasiten findet man eigentlich nur in vitro, resp. im überlebenden Blute phagozytiert, wobei sich alle Zellen, außer den Lymphozyten und Mastzellen, beteiligen können. Nur Vincent 1897 behauptet, daß ganz selten auch Kl. Lymphozyten phagozytieren: Cardamatis (1909) hat den Vorgang ganz genau studiert und abgebildet.

Die **theoretische Erklärung** aller dieser Phänomene deckt sich fast mit der Hypothese über die Leukozytose überhaupt. Die Anämie ist, wie wir sahen, größtenteils toxisch; auch artfremdes Eiweiß, das bei den Malaria-Teilungen frei wird, kann in diesem Sinne als toxische Substanz aufgefaßt werden. Auf ähnliche direkt bei den Teilungen frei werdende toxisch wirkende Substanzen dürfte die neutrophile Reaktion und die Hypeosinophilie zurückzuführen sein. Durch die starken jugendlichen „Verschiebungen" ist auch hier im Sinne Arneth's die Erklärung durch einfache ungleiche Verteilung infolge negativer oder positiver Chemotaxis (Poech nach Jacob und Goldscheider) ohne wirkliche Knochenmarksreaktion klar als nicht ausreichend erwiesen. Die Zahl-Vermehrung geschieht wohl teilweise durch Ausschwemmung (Poech); für die Verminderung ist die Türk'sche, von Poech nicht geteilte Meinung einer wirklichen toxischen Knochenmarkshemmung für die Neutrophilen und Eosinophilen richtiger. Die spätere Lymphozytose entspricht durchaus dem Verhalten bei allen Rekonvaleszenzen und ist als Heilungsreaktion des Körpers aufzufassen (Poech u. a.).

Die Gr. Mononukleose wurde von Vincent auf die phagozytäre Funktion zurückgeführt; sicher tritt sie überall dort ein, wo größere, geschädigte oder tote Zelltrümmer zu beseitigen sind. Sie entspricht durchaus den Vermehrungen großer einkerniger Zellen in der Milzpulpa und anderen Organen, wie sie histologisch für Malaria beschrieben werden (zuerst Kelsch u. Kiener 1878).

Die schweren Anämien und Leukopenien bei Kachexie werden durch den Befund

der aplastischen Knochenmarkveränderung und der lakunären Milz (Ziemann u. a.) einfach erklärt (Kirkovicz 1909).

Ohne auf die serologischen[1]) Untersuchungen (s. Ziemann, Kapitel Malaria) genauer einzugehen, kann gesagt werden, daß die eigentliche Anämie verursachenden Stoffe noch unbekannt sind, wie bei den meisten Anämien. De Blasi 1908 glaubt, daß die Wirkung der Hämolysine durch Antihämolysin larviert wird, nach deren Beseitigung er sie darstellen konnte.

Crespin u. Beguet 1912 denken an allgemeine herabgesetzte Resistenz der Erythrozyten und fanden in 2 von 20 Fällen ausgeprägte Autohämolyse. Nocht 1905 hatte jedoch weder bei Malaria noch bei Schwarzwasser ausgesprochene Resistenzverminderung finden können.

Als **diagnostisch** wichtig wird für das Malariablutbild angegeben:

1. Die häufige basophile Punktierung, die im Verein mit Milztumor sehr für latente Malaria bei Tropenleuten spricht. Ollwig fand allerdings in der Praxis doch sehr häufig basophile Punktierung ohne Malaria bei den Eingeborenen. Auch frisch zugewanderte Europäer zeigten sie ab und an ohne erkennbaren Grund, doch muß dann sorgfältig nach Malaria gesucht werden.

2. Die hohe Gr. Mononukleose (Kelsch, Dolega, Vincent, Türk, Poech u.a.). Nach Stephens u. Christophers soll 15 % für Malaria entscheiden, doch kommen die gleichen Zahlen bei der Dengue-Gruppe, bei Variola und bei anderen Protozoenkrankheiten vor. Melland gibt fälschlich als untere Grenze 8, als beweisend 12 % an.

Spätere Untersuchungen haben jedoch gelehrt, hier vorsichtiger zu sein, wenn auch Gr. Mononukleose überhaupt ein sehr wesentliches klinisches Symptom bleibt und mindestens genaue Untersuchung im „dicken Tropfen" verlangt.

Rogers stellte fest, daß gerade Kála-Azar und Siebentagefieber nicht abgrenzbar sind.

Poech, Rogers u. a. haben differentialdiagnostisch vor allem auf die gerade anfangs fehlende Gr. Mononukleose beim Typhus hingewiesen, der sonst durch Leukopenie und klinische Symptome oft in Frage kommt[2]).

Das Blutbild bei Leberabszeß unterscheidet sich durch die ausgesprochene Neutrophilie und hohe Zahl meist sehr markant (S. 103). Gr. Mononukleose leichterer Grade ist jedoch daneben nicht selten. Auf die Verwendbarkeit zur Diagnose wies besonders Delany 1903 hin, der auch postpuerperale Fieber aus septischer und malarischer Ursache gut trennen konnte.

Ziemann stellte eine malariaverdächtige Appendizitis auf Grund der Neutrophilie fest.

Kirkovicz 1909 will durch fehlende Gr. Mononukleose paramalarische Kachexien ohne Parasiten mit Milztumor von der chronischen Malaria abtrennen.

3. Nach Thomson sollen plötzliche charakteristische neutrophile Hyperleukozytosen (30 000—50 000, sogar 125 000 in wenigen Stunden!) im Typus der voraufgegangenen Malaria noch wochenlang nach dem Fieber auftreten (s. o.). Diese Schwankungen des Blutbildes müssen 20 % übertreffen; die Gesamtmononukleären sollen über 45—50 % trotz Anstieg der Neutrophilen betragen.

Scheerschmidt konnte nur in einem Drittel seiner Fälle überhaupt höhere Hyperleukozytosen finden, bestätigt aber die hohe Gesamtmononukleose für die Mehrzahl seiner Fälle (16 von 23); am konstantesten fand er chronische „Verschiebung".

[1]) Hegler u. Schumm fanden spektroskopisch gerade bei Malaria auffallende Hämatinämie, die jedoch mit dem Pigment (Hämatin; Brown) im Zusammenhang stehen könnte.

[2]) Rogers gibt für Malaria das häufige Vorkommen von Myelozyten (?), die schwerere Anämie und über 12 % Gr.M. gegenüber Ty. mit Lymphozytose von etwa 40 %, Anämie bis höchstens 3 000 000 und Gr.-Mononukl. sehr selten über 8 % als sehr wichtig an.

Nach Scheerschmidt bleibt das sicherste für die Diagnose alter Malaria nächst hoher Gr. Mononukleose die „Verschiebung" und die hohe Lymphozytose über 45 %.

Zur Feststellung soll man nach Thomson 2—3 Tage lang alle 5—6 Stunden tagsüber einen Ausstrich machen, doch entgeht nach Scheerschmidt hierbei noch ein Teil der Hyperleukozytosen.

Symptomatisch ist vor allem Rückgang der Verschiebung ein sehr günstiges Symptom (Gothein, Schilling-Torgau[6]).

Die Wiederkehr der Eosinophilen hat die bekannte klinische Bedeutung.

Das Sinken der Gr. Mononukleären auf hochnormal tritt unter wirksamer Chinintherapie sehr rasch ein.

Nach Justi ist erst vollständige Rückkehr der Neutrophilen zur Norm Zeichen endgültiger Heilung; man muß zur Feststellung lange Kurven mit Intervall von mehreren Tagen anlegen; die Mindestdauer beträgt 9 Wochen bis zu einigen Monaten. Tritt die Rückkehr zur Norm nicht ein, bleibt stets Rezidivgefahr.

1. b) Schwarzwasser.

Schwere Anämien sind bei Schwarzwasserfieber entsprechend der Haupterscheinung dieser Krankheit, der anfallsweise auftretenden schwersten Blutzerstörung, selbstverständlich. Dennoch sind die genaueren Beobachtungen darüber noch nicht sehr zahlreich.

Das makroskopisch sehr wässerige Blut ist oft so schlecht ausstreichbar, daß vielfach in der Praxis die Ausstriche als unbrauchbar gar nicht untersucht werden. Besonders gleich nach dem Anfall ist die Zahl der „Schatten" und der zerstrichenen Leukozytenkerne sehr störend.

Der Absturz der Erythrozyten kann ganz außerordentliche Grade erreichen. Grawitz (1892) sah Abfall von 4 auf 1,75 Millionen durch eine mehrtägige Attacke. Plehn (1899) sah unter 53 Fällen zweimal 14 und 19 % Hb. Ziemann fand Absturz von 4 310 000 auf 1 100 000 in 48 Std. (Hb 80 % auf 20 %); ein Abfall von 1 000 000 in 24 Std. tritt sehr leicht ein. Minimalzahlen von 500 000—800 000 E. gleich nach den Anfällen sind nicht zu selten.

Das Sinken des Hämoglobins entspricht ziemlich genau dem Zahlenverluste unter Berücksichtigung des vor dem Anfall vorhandenen Hb-Index. Meist liegen die Zahlen unter 50 %. Steudel fand für 12 Fälle: 3mal 50—54 %, 4mal 31—40 %, 3mal 21—30 %, 2mal 5—8 % (nach Fleischl).

Kurz nach dem Anfall steigt der Hb-Index oft etwas, besonders in schweren Fällen anscheinend durch hyperchromatische Mikrozyten (Cardamatis fand sie z. B. in 27,7 % seiner Fälle). Aus dem genau von Ross, Thomsen und Simpson beobachteten Falle berechne ich sogar während des Abfalles Hyperchromasie.

	E.	Hb	Index
XI. Tag[1])	2 600 000	42 %	0,81
XII. „	1 150 000	31 %	**1,35**
XIV. „	800 000	25 %	**1,56**

Auch weiterhin blieb der Index über 1. Es wurde bei diesem Falle durch Berechnung aus der Urobilinausscheidung festgestellt, daß etwa alle Erythrozyten des peripheren Blutes zerstört waren und daß die noch vorhandenen wahrscheinlich sämtlich als neugebildet zu betrachten sind. Ähnliche hyperchromatische Werte berechnete ich aus Leger's Fall (s. weiter unten).

Mit diesen exzessiven, aber bei geeigneter Therapie schnell vorübergehenden

[1]) Bis zum 10. Tage bestand nur Malaria.

Blutschädigungen steht das **rote Blutbild** sehr gut im Einklang. Im Anfall fehlt allerdings zuerst jede erkennbare Störung (A. Plehn 1903 führt dieses Bild auf die Zerstörung aller pathologischen Elemente zurück): es besteht reine Oligozythämie (Leger) mit pseudonormalem Blutbilde (Schilling-Torgau[9]) (fast wie bei hämorrhagischer Anämie) (Taf. II, Fig. 1). Das Fehlen von „Schatten" spricht gegen periphere Hämolyse (A. Plehn).

Sofort nach dem Anfall setzt jedoch gerade bei günstigem Verlauf eine sehr lebhafte Regeneration ein, bestehend in massenhafter Ausfuhr von Polychromatischen (Grawitz, A. Plehn, Ziemann u. a.) und gerade im ersten Rekonvaleszenzstadium von basophil Punktierten (A. Plehn, P. Schmidt, Ziemann u. a.). Die Zahl der Kernhaltigen, meistens Normo- und Erythroblasten bis zu den jüngsten Erythrogonien kann kurz vorübergehend sehr hoch sein (erythroblastische Krise, Taf. II, 11). S. auch folgenden Fall I, Tabelle, S. 83.

Nur bei wiederholten oder länger dauernden Fällen entwickelt sich, auch ohne weitere Hämoglobinurie, ein mehr degeneratives, dann oft schwer poikilozytotisches Blutbild mit starker Anisozytose durch Mikrozyten (Taf. II, Fig. 5) und seltener Megalozyten mit basophiler Punktierung und spärlichen Normo- und Megaloblasten (Grawitz 1892, A. Plehn u. a.). Auch „Schatten" sind jetzt oft massenhaft vorhanden.

Noch seltener, aber klinisch anscheinend sehr bedrohlich sind die sogleich oder einige Tage nach dem Anfall plötzlich auftretenden völligen Aplasien (A. Plehn, Ziemann, Schilling-Torgau[9] u. a.); entsprechende Sektionsbefunde mit zellarmem, öligem, flüssigem Knochenmark sind berichtet (u. a. Ziemann. S. auch unter Fall II, Tabelle S. 83). Auf ihre Deutung komme ich am Schluß zurück.

Merkwürdigerweise scheinen die **Leukozytenbefunde** im allgemeinen geringfügig zu sein, wie ich aus eigener Anschauung bestätigen kann.

Die Gesamtzahlen sind bei höherer Anämie und leichter Hämoglobinurie meist tiefnormal wie bei Malaria (Grawitz, A. Plehn u. a.). Doch berichtet schon Bastianelli (zit. bei Mannaberg) über Hyperleukozytose.

Der Befund von Gr. Mononukleose (A. Plehn, Ziemann, Leger u. a.) und melaniferen Zellen (Stephens u. Christophers, Ziemann, Cardamatis u. a.) hat eine Rolle bei der Aufklärung der malarischen Ätiologie nach dem gewöhnlichen Verschwinden der Parasiten gespielt (F. u. A. Plehn, Stephens and Christophers u. a.). R. Koch zeigte jedoch, daß das Melanin in Schwarzwasserleichen fehlen kann, so daß die direkte Mitwirkung der Parasiten im Anfall ausgeschlossen erscheint.

Für gewöhnlich besteht im oder bald nach dem Anfall mäßige Neutrophilie (Poech 1903, Leger u. a.). Cardamatis fand in 41,66 % seiner 36 Fälle 5—10 Std. nach dem Beginn des Anfalles starke Hyperleukozytose mit 71—90 % Neutrophilen (s. auch die folgenden Fälle I u. II). Die Eosinophilen nehmen im Anfall ab (Leger), verschwinden aber in der Mehrzahl der Fälle nicht (Cardamatis 2—5 % in 28 von 36 Fällen). In meinen eigenen Beobachtungen fiel mir stets die verhältnismäßig hohe Eosinophilenzahl auch bei schwereren klinischen Zuständen auf.

Die **„Verschiebung"** der neutrophilen Kernformen ist noch wenig studiert, scheint aber auch praktisch nicht unwichtig zu sein. In leichten Fällen scheint sie sehr gering. Ich konnte aber auch über mittlere Fälle mit sehr hochgradigen regenerativen Verschiebungen bis zu Myelozyten berichten, die teilweise mit der heftigen Erythrozytenregeneration eintraten und kurzen neutrophilen Hyperleukozytosen entsprachen; mit der Besserung der klinischen Erscheinungen und wirklicher Rekonvaleszenz gingen aber trotz lebhafter Erythrozytenregeneration die „Verschiebungen" schnell zurück. Dagegen ging die „Verschiebung" in zwei schweren Fällen auch ohne erythrozytäre

Regeneration oder nach ihrem aplastischen Versagen trotz scheinbarer klinischer Besserung und Aufhören der Hämoglobinurie weiter; sie war also hier von hoher prognostischer Bedeutung.

Vergleichstabelle der Blutbefunde. (Fall I.)

t.	Erythrozyten	Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Urin: Eiweiß	Urin: Blut	Urin: Menge	Temp.: morgens	Temp.: abends
X.	Anisozytose. Pol. + +. Normoblasten. Hb 30% spärlich.		1	8	1	4,5	16	41,5	21,5	6,5	++	++	920	39,4	39,2
X.	Hochregenerative Blutkrise: enorm reichlich Pol. und kernhaltige Normoblasten bis zu sehr jugendlichen Erythroblasten	Sehr starke Hyperleukozytose	—	1	21	21	16	28	6	7	+	(+)	1300	37,2	37,8
X.	—	—									(+)	—	1310	37,0	37,6
X.	Polychromasie sehr reichlich. Normoblasten zahlreich. Anisozytose	Sehr starke Hyperleukozytose	1	2	3	18	15	39	13	9	—	—	1680	37,0	37,5
X.	—										—	—	1650	37,2	37,4
X.	—										—	—	1370	36,6	37,2
X.	Polychromasie sehr reichlich. Normoblasten spärlich. Starke Anisozytose. Hb40%.	Geringe Hyperleukozytose	—	3	3	13	13	39	19	10	(+)	—	750	37,3	37,8
X.	Polychromasie ganz selten. Sehr spärlich basoph. Punktierung. Ganz vereinzelte Normoblasten. Poikilozytose. Schwere Anisozytose. Exitus letal.	Mäßige Hyperleukozytose	—	—	**8**	**30**	10	30	11	11	—	—	morg. 300	36,5	mittags 37,0

Vergleichstabelle der Blutbefunde. (Fall II.)

ıt.	Erythrozyten	Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Urin: Eiweiß	Urin: Blut	Urin: Menge	Temp.: morgens	Temp.: abends
).	Hb 35% Oligozythämie, sonst völlig aregeneratives, pseudonormales Blutbild	Geringe Hyperleukozytose	—	—	2	7	15	41	20	10	(+)	—	2450	37,4	37,8
1.	Stärkere Olygozythämie. Intensiv gefärbte Normozyten. Völlig aregeneratives Blutbild.	Hypoleukozytose	—	1	2	10	16	54	8	9	—	—	2700	37,4	37,4
2.	Sehr starke Oligozythämie. Poikilozytose. Anisozytose. Kleine intensiv gefärbte Erythrozyt., einzelne orthochromat. Megalozyten. Exitus letal.	Starke Hyperleukozytose	—	2	**15**	**13**	15	32	18	5	—	—	?	37,0	37,6

Ausnahmsweise wurde in dem Falle II die Sektion von den Angehörigen nicht untersagt. Das Knochenmark war im Femur nur an einer Randstelle schwach gerötet; das Rippenmark war flüssig und graurot oder bräunlich. Mikroskopisch fiel an beiden Orten das fast absolute Fehlen von Polychromatischen und Basophilpunktierten (Ausstriche und feuchte Sublimatfixation von Tupfdeckglaspräparaten) scharf ins Auge. Normoblasten waren ebenfalls auffallend spärlich und die vorhandenen sehr reif orthochromatisch und pyknotisch-kleinkernig. Megalozytische Formen wurden vermißt.

Damit kommen wir zur **Deutung der Schwarzwasserfieber-Blutbefunde,** soweit sie hämatologisch interessiert.

Bemerkenswerterweise ist von einer aktiven peripheren Erythrolyse gerade im Anfall nur wenig zu bemerken (A. Plehn). Eine direkte Mitwirkung der Malariaparasiten (Nissle u. a.) ist besonders bei den wiederholten Schwarzwasserfieber-Anfällen, bei denen gar keine Parasiten mehr auffindbar sind, unannehmbar.

Eine wirkliche Herabsetzung der Resistenz der Erythrozyten hat sich in vitro nicht einwandfrei ergeben (Nocht 1905, Baratt und Yorke 1910), obgleich auch geringe Herabsetzungen berichtet werden (z. B. Vincent u. Dopter 1906, Franchini 1910 u. a.).

Die Schädigung der blutbildenden Organe durch die Malaria, die zur Bildung minderwertigen Materials führen soll (Bignami u. Bastianelli, A. Plehn) ist angesichts der hohen Regenerationsfähigkeit der meisten mittleren Schwarzwasser-Fälle eben nicht sehr wahrscheinlich, bei chronischer Malaria allein ist sie außerdem ohne Neigung zu Hämoglobinämie oft viel ausgesprochener.

Nocht, A. Plehn und Ziemann verlegen deshalb den Ort der Blutzerstörung in Milz und Leber, so daß das Blutbild nur als eine sekundäre Reaktion auf eine dort erfolgende Blutvernichtung aufzufassen wäre. Mit dieser Ansicht lassen sich in der Tat die meisten Blutbefunde sehr gut vereinigen.

Dennoch möchte ich für eine allgemeinere Beteiligung der hämatopoetischen Organe resp. die zeitweilige Bildung toxischer Substanzen mit Fernwirkung auf sie die zunehmenden hohen „Verschiebungen" und die gleichzeitigen „aplastischen" oder „aregenerativen" Zustände der Erythropoese mit anführen, die sich in sehr ähnlicher Form bei wiederholten oder fortwirkenden experimentellen Intoxikationen erzielen lassen (Schilling-Torgau[9]), durch einfache Blutzerstörung und folgende Erschöpfung der Hämatopoese aber kaum erklärbar sind. Auch im Verlauf leichterer Fälle zeigt sich jedesmal mit neuer Hämoglobinurie deutlicher Rückgang der Regeneration, der nur auf Hemmung zurückzuführen ist. Die Vernichtung aller pathologischen Formen (A. Plehn) bis zum pseudonormalen Aussehen des Blutbildes ist wenig wahrscheinlich, weil gerade die Polychromatischen nach vielen Untersuchungen erhöhte Resistenz besitzen; sie also müßten gerade erhalten bleiben.

Auch die Ausbildung hyperchromatischer Mikrozyten und schwer degenerativer Poikilozytose ist ein Charakteristikum toxischer Blutveränderungen; ebenso eine allgemeine Hyperchromasie.

Christophers und Bentley haben versucht, morphologisch durch Nachweis der starken Erythrophagozytose in der Milz besonders die Bildung von Autohämolysinen gegen die eigenen phagozytierten Erytherozyten wahrscheinlich zu machen, doch finden sich gleichstarke Erythrophagozytosen ohne Hämoglobinurie bei vielen Krankheiten (besonders Typhus, Trypanosomiasis, Kála-Azar, einfache Malaria [Baratt und Yorke 1910]; neuerdings ist das Material zusammengestellt für viele nicht tropische Krankheiten von Lintwareff (Virch. Archiv).

Von Leishman sind besondere Einschlüsse in den Gr. Mononukleären bei Schwarzwasser als Chlamydozoen gedeutet worden; Low fand sie bei anderen

Krankheiten (Pellagra usw.) ebenfalls. Wenyon u. Schilling-Torgau[16]) erklärten die größeren für phagozytierte Normoblastenkerne (s. Taf. II, Fig. 6). Die kleinen Einschlüsse dürften Plasmosomen (Schilling-Torgau[16], Balfour) oder azurophile Körnungen der Promyelozyten gewesen sein, die bei schwerer Malaria sehr häufig vereinzelt zu finden sind (Schilling-Torgau).[1]) Ebenso sind Leishman's angeblich für Schwarzwasser spezifische azurophile **„chrome cells"** von Thomson für besondere Arten der Mastzellen, von Schilling-Torgau für die gewöhnlichen Zerstörungsformen basophiler Leukozyten erklärt worden (s. Seite 50 und Taf. I, Abb. 25, Basophile).

Das Chinin allein ist nach den zahlreichen Untersuchungen schon wegen seiner geringen Konzentration im Körper (minimale Schwellendosis für manche Schwarzwasserfieber) nicht für die Blutbefunde direkt verantwortlich zu machen.

Die Wirkungen des Chinins auf die Blutzellen sind ganz geringe. Giemsa u. Schaumann, sowie Plehn u. Rohna fanden die Blutzellen frei von Chinin.

Allein Treutlein hat allerschwerste Zerstörung der Leukozyten durch Chininprophylaxe allgemein behauptet; seine Befunde konnten durch entsprechende Nachuntersuchungen (Schilling-Torgau, A. Plehn, Walbaum, Külz) in keiner Weise bestätigt werden und sind dann von Treutlein auf alte Leute (über 50 Jahre) nachträglich eingeschränkt worden. Sie stehen im vollsten Gegensatze zu der gewöhnlich während der Chinintherapie beobachteten durchaus normalen Leukozytenstruktur. Mit der von Binz in vitro gesehenen, am Blute von Chininprophylaktikern aber nicht zu beobachtenden Lähmung der Leukozyten durch Chinin ist natürlich von einer Zerstörung noch nichts gesagt.

Sehr wichtig erscheinen dagegen Chininwirkungen, wie sie bei bestehender Schwarzwasser-Disposition an Erythrozyten gesehen wurden. So sah Poech in einem Falle durch eine Dosis von 1 g, die durch Gewöhnung jetzt vertragen wurde, ohne sonstige klinische Symptome einen Abfall von 340000 E. Ruge beobachtete Steigerung der Polychromasie bei Chinin 0,3 kurz vor dem Anfall, der einige Tage später auf die gleiche Dosis eintrat. Beide Beobachtungen sprechen klar für latent gebliebene Erythrolyse, resp. ihre Ersatzregeneration. Ziemann empfiehlt daher genaue Zählung der Erythrozyten, um einen drohenden Anfall zu erkennen, doch wird dies zweckmäßig durch die einfachere Urinkontrolle auf Eiweiß und Chinin ersetzt.

Neuerdings fand Simpson durch Urobilinuntersuchung die Erythrozytenzerstörung dauernd sehr stark während der Malaria. Selbst bei Gesunden bewirkte das Chinin oft leichte Steigerung des Urobilin-Stoffwechsels. Graham hatte bereits spektroskopisch in den Fäzes Zunahme des Urobilins bei Chininprophylaxe gefunden. Es erscheint sehr annehmbar, daß zahlreiche Anfälle von Erythrolyse überhaupt nicht bemerkt werden, weil erst 25 % plötzlicher Hb-Befreiung Hämoglobinurie erzeugen, während bis dahin nur Urobilinausscheidung stattfindet. Auch im Anfall wurden nur 0,5 % durch die Nieren ausgeschieden, alles übrige durch den Stuhl. Nocht 1905 fand keinen Unterschied in der Resistenz gegen Chinin bei Malaria und Schwarzwasser; Franchini 1910 will jedoch in vitro allgemeine Herabsetzung der Resistenz durch Chinin gefunden haben.

Es ist, zusammengefaßt, also wahrscheinlich, daß durch Chinin die schon vorhandene Tendenz der Malaria zu toxischer Blutzerstörung bei empfindlichen Personen durch eine Art Anaphylaxie plötzlich und auch für längere Zeit gesteigert werden kann.

Die **Rekonvaleszenz** wird verschieden angegeben. A. Plehn 1903 nennt sie eine ungemein rasche (Hb-Zunahme täglich 2—3 %); Steudel 1904 fand sie oft sehr

[1]) Low u. Wenyon haben soeben alle diese Ansichten in einer ausführlichen Arbeit bestätigt und mit Abbildungen weiter belegt (Journ. of Trop. med. 2. Juni, 1913.)

langsam; z. B. stieg ein Fall von 43 auf 70 % erst in 186 Tagen, auf 93 % erst nach weiteren 150 Tagen. Im Durchschnitt berechnete ich aus seinen 12 Fällen 32,7 % Zunahme in 29,3 Tagen.

Da die Werte sehr niedrig sind, ist diese Zunahme von 1 % täglich als recht gering zu bezeichnen. Grawitz 1892 spricht ebenfalls von sehr schwer heilenden Anämien.

Leger gibt genauere Zahlen in einem schweren Falle. Am 29. Mai fand der Anfall statt.

			Index (selbst berechnet)
5. Juni	1 480 000	43 % Hb	1,43
11. „	2 512 000	57 % Hb	1,14
23. „	2 416 000	70 % Hb	1,46
30. „	3 046 000	78 % Hb	1,03
20. Juli	3 808 000	83 % Hb	1,27
5. September	4 016 000	92 % Hb	1,15

Ross, Thomson und Simpson's Fall stieg in etwa 14 Tagen von 800 000 auf 2 800 070 (Hb von 25 auf 65 %), durchschnittlich also etwa um 3 %.

Nach eigenen Beobachtungen ist jedoch die weitere Rekonvaleszenz oft so schleppend, wie Steudel es angab. Basophile Punktierung und Anisozytose sind meist noch sehr lange bemerkbar.

Die **Prognose** ist unter 20 % Hb sehr ungünstig, über 40 % gut (Steudel). Gefährlich erscheinen die erythroblastischen Krisen, die plötzlich in das aplastische Blutbild umschlagen können (Schilling-Torgau[9a]). Sehr ungünstig ist, wie überall, das dauernd aregenerative oder aplastische Blutbild (A. Plehn, Ziemann u. a.), anscheinend besonders, wenn schwere zunehmende „Verschiebung" daneben vorliegt (Schilling-Torgau[9a]).

2. Trypanosomiasis.

Allgemeines: Da der Erreger als interzellulärer Parasit nicht in direkte Beziehung zu irgendwelchen Blutelementen tritt, fallen alle von der Malaria her bekannten direkten Veränderungen der Erythrozyten fort. Der sehr chronische Verlauf, das wenig ausgeprägte klinische Bild der ersten Zeit und das allgemein recht spärliche Auftreten des Trypanosomen im menschlichen Blute lassen von vornherein auch für die Leukozyten nicht so starke und charakteristische Veränderungen erwarten.

Die sorgfältigen Spezialuntersuchungen haben in der Tat so wenig konstante und ausgeprägte Befunde geliefert, daß erst mit Heranziehung experimenteller, schnell ablaufender Tierinfektionen die vorhandenen Gesetzmäßigkeiten der Blutveränderungen auch hier erkannt werden konnten.

Diagnostische und andere klinische Anwendbarkeit des Blutbildes ist aus diesen Gründen nur in beschränktem Maße und mit sehr verfeinerter Technik zu erwarten. Dagegen ist der Vergleich der Veränderungen mit der wesentlich direkter das Blut treffenden Malaria von hohem Interesse für die Blutpathologie, um bei der Erklärung der entstehenden Anämie der Protozoenkrankheiten den Einfluß direkter Erythrozytenzerstörung von sekundären Wirkungen unbekannter Toxine sondern zu können.

Anämie.

Zahlenverhältnisse: Der Grad der Anämie wird übereinstimmend durchschnittlich als ein mäßiger und erst bei einiger Dauer der Krankheit hervortretender bezeichnet. Im Frühstadium kann sie ganz fehlen (Greig u. Gray u. a.). Im Stadium der eigentlichen Trypanosomenwirkung treten durchschnittlich mäßige Herabsetzungen der Erythrozytenzahl und gleichzeitig des Hämoglobins ein, die nur ausnahmsweise zu an sich bedrohlicher Anämie führen. Mense sieht den Grund derartiger Blutverschlechterung mehr in der schlechten Ernährung der Kranken, eine Annahme, die der Vergleich mit Tierexperimenten unwahrscheinlich macht; eher ist in guter Ernährung eine Gegenwirkung gegen die Ursachen der Anämisierung zu erblicken.

Zahlen: selten unter 4000000 E. (57 Fälle; Greig u. Gray) oder etwas niedriger 3 041 545 (22 Fälle; Martin u. Leboef).

Die außerordentliche Verschiedenheit der Anämien des letzten Stadiums erklärten sich durch die unkontrollierbaren Einwirkungen der Kachexie, der interkurrenten Erkrankungen, mangelhafter Ernährung im Koma, durch gleichzeitige Infektion mit Malaria, Ruhr usw.

Als Minimalzahlen werden angegeben: 2 600 000 (Greig u. Gray); 2 900 000 (Portug. Kommission); 1 735 000 (Martin u. Leboef).

Greig u. Gray fanden kurz vor dem Tode einmal sogar übernormale Zahl (über 6 000 000 E.); desgl. Martin u. Leboef einmal 5 100 000. Derartige abnorme Befunde könnten auch durch Bluteindickung beeinflußt sein. Überhaupt besagen die relativen E.- und Hb-Zahlen hier wenig, da ein Blick auf die skelettartig abgezehrten Kranken das Vorhandensein einer hochgradigen Oligämie vermuten läßt (wie bei Tuberkulose!). Untersuchungen über die Gesamtblutmenge sind jedoch noch nicht berichtet.

Der Grad der Anämie dürfte auch nach den Gegenden oder der Virulenz der Erreger verschieden sein; es ist auffallend, daß Martin u. Leboef fast ausnahmslos Anämie verzeichnen, während Greig u. Gray bei unkomplizierten Fällen keine und z. B. Beck nur in fortgeschrittenen Fällen geringe gefunden haben.

Die Zweifel an der wirklich anämisierenden Eigenschaft der Trypanosomenerkrankung müssen aber vor dem Ergebnis zahlreicher sorgfältiger Tierexperimente schwinden. Bei der Verschiedenheit der verwendeten Tierarten und der Trypanosomenstämme ist es nicht möglich, die genaueren Details hier auszuführen. Es hat sich gezeigt, daß das gleiche Trypanosom mit chronischerem Verlauf in einer Tierart schwere (z. B. Tr. brucei für Kaninchen), in der anderen fast keine Anämie bei akutestem Verlauf (dasselbe für Ratten) bewirkt; auch sehr widersprechende Angaben werden gefunden, z. B. beobachtete Löwinstein bei Nagana in Mäusen nur Abfall der Erythrozyten von 9 000 000 auf 8 000 000, obgleich zuletzt 1 400 000—2 000 000 Trypanosomen im Kubikzentimeter Blut vorhanden waren, der Tod somit geradezu durch Zirkulationsbehinderung eintrat; andere Untersucher fanden auch hierbei fortschreitende Anämie, allerdings, je langsamer der Verlauf war, um so ausgesprochener (Lignières, Yakimoff, Lafranchi u. a.).

Da Nebeninfektionen und interkurrente Krankheiten sicher auszuschließen sind, ist die anämisierende Wirkung der Trypanosomenerkrankung (zuerst Bruce, Kanthack, Durham und Bradford u. a.) als absolut gesichert zu bezeichnen (Nissle, Yakimoff u. a.). Dagegen bestehen über den Mechanismus nur mehr Vermutungen.

Morphologie: Sehr auffallend ist die Spärlichkeit morphologischer Veränderungen der Erythrozyten (Levi della Vida u. Verdozzi, Boykott u. Price-Jones u. a.), die auch für die menschliche Schlafkrankheit hervorgehoben

wird (s. Mense, Laveran u. Mesnil) und die ich für die selbst untersuchten Fälle bestätigen kann.

Kernhaltige Erythrozyten wurden nur in vereinzelten Fällen gefunden (Kanthack, Durham u. Bradford, Levi Della Vida u. a.). Polychromatische sind bei der menschlichen Tr. ebenso wie Basophil-Punktierte recht spärlich, wenn man analoge Zahlbefunde bei hämorrhagischen Anämien heranzieht. Mäßige Anisozytose wird jedoch verschiedentlich bemerkt.

Trotz einiger Angaben von Nissle über sehr reichhaltige morphologische Befunde (Polychromasie, Kernhaltige, Cabot'sche Reifen, Randkörnchen), die aber in die Zeiten nach der Infektion unter Heilung oder Besserung fielen und zudem an Tieren erhoben wurden, desgl. von Lafranchi über Kernhaltige, sogar Megaloblasten, gehört das meist vorhandene Blutbild der Erythrozyten dem fast aregenerativen Typus, wie bei vielen Tropenkrankheiten (Verfasser[9, 10]), an. Boykott u. Price-Jones fanden dementsprechend in $^2/_3$ der Versuchstiere keine erhöhte erythroblastische Tätigkeit im Knochenmark.

Verhältnis zum Parasiten: Irgendwelche direkte Veränderungen der Erythrozyten durch die Trypanosomen sind seit Nissle nicht ernstlich für die Anämieerklärung herangezogen worden. Das von ihm beobachtete Durchschlüpfen der Trypanosomen durch Hb-haltige Erythrozyten möchte ich für Mißdeutung von Anklebeerscheinungen (s. u.) halten, wie sie von Höhnel (Tr. dimorphon) und Chagas (Schizotrypanum) u. a. zeitweise beobachtet wurden. Allerdings kommt es zur Deformierung der E., kaum aber zur Hämolyse; außerdem handelt es sich um Erscheinungen außerhalb der Zirkulation, während die ungeschädigten Erythrozyten nicht mit den Tr. verkleben.

Hämolytische Eigenschaften konnten an Tr. in vitro bisher nicht bewiesen werden.

Es läßt sich auch kein sicherer Zusammenhang zwischen dem meist konstanten Fortschreiten der anämischen Erscheinungen (Leger, Ross u. Thomson, Korke u. a.) und dem schubweisen Auftreten der Trypanosomen gerade bei genauester Untersuchung (Ross u. Thomson, Korke) feststellen. Wo dennoch Zusammenhänge von den Autoren berichtet werden, bleibt die Erklärung, daß Intermissionen des ganzen Krankheitsprozesses (gegen Lignières) auch die Anämisierung unterbrechen oder daß neue Schübe von Trypanosomen ebensosehr der Ausdruck eines allgemeinen Fortschrittes des Krankheitsprozesses sind wie die gleichzeitig fortschreitende Anämie (also nur Parallelismus, nicht Kausalitätsverhältnis zwischen Tr. und E., Levi della Vida u. Verdozzi, Yakimoff u. a.). Dieser Einwurf wird durch die ständig wiederkehrende Beobachtung wesentlich unterstützt, daß gerade zahlreiches Auftreten der Trypanosomen von keiner stärkeren Anämie begleitet wird, wenn noch keine Allgemeinschädigung vorliegt; ja daß akute Fälle im Gegensatz zur akuten Malaria der Anämie keine Zeit zur Entwicklung lassen (Löwinstein u. a.).

Die Anämie der Trypanosomiasen erscheint durchaus abhängig von der Erkrankung des Körpers, nicht von direkter Wirkung der Parasiten oder ihrer Absonderungen auf die kreisenden Erythrozyten.

Hämoglobin: Die Abnahme des Hb entspricht im Durchschnitt den Erythrozyten nicht ganz, sondern übersteigt sie, wie bei einfacher Anämie immer, so daß es zu geringer Hypochromie der Einzelzelle kommt (Hb-Index < 1).

Während beim Menschen diese Hypochromie die Regel zu sein scheint (ausdrückliche Hyperchromämien sind nicht berichtet, wenn auch hier und da die Hb-Zahl infolge Talkvist-Bestimmung zu hoch angegeben wird), liegen bei

experimenteller Tr. wiederholte Angaben hyperchromer Anämien vor (Yakimoff, Durham, Lafranchi u. a.).

Besonders berichtet Lafranchi über Steigerung des Hb-Index bei Hunden (Nagana) bis zu 1,75 oder 2 gelegentlich neben dem Befunde einzelner Megaloblasten und starker Anisozytose.

Zu bedenken ist, daß Durham auf die auffallend dunkle Farbe des Blutes aufmerksam machte, die auch durch Luftschüttelung nicht zu beseitigen war. C. G. Hopkins fand das Spektrum nicht ganz normal und ähnlich dem der Nitrobenzolvergiftung (zit. Sleep. sickn. bull. p. 411, 1911). Ob die Erklärung von Nauss u. Yorke ausreicht, daß es sich um Kohlensäureüberladung infolge behinderter Atmung handelte (Schwellung der Nasenschleimhäute der Tiere), müssen weitere Untersuchungen zeigen. An sich erscheint jedoch bei hochgradiger Anämie nach dem chronisch aregenerativen und toxisch-degenerativen Typus eine wirkliche Hyperchromasie durchaus annehmbar.

Auf Grund dieser Befunde jedoch die ganze Anämie als zur perniziösen hinneigend zu erklären (Durham, Lafranchi), ist hämatologisch nicht begründet; derartige Ausnahmen sind bei allen chronischen Anämien gelegentlich durch Steigerung zu erzielen.

Sonstige Abweichungen: Eine erhöhte Saponin-Resistenz wird von Durham für Nagana-Kaninchenblut berichtet.

Die von M. Mayer zuerst beobachtete Lipämie ist von Durham 1910 für junge Hunde bestätigt worden: „The blood was like pale pink cream, full of minute fatty globules soluble in ether and xylol."

Natürlich handelt es sich um Gelegenheitsbefunde.

Auf eine vermeintliche Herabsetzung der Alkalinität machte Yakimoff aufmerksam, der sich der Limbeckschen Methode bediente. Nierenstein (1909) bewies jedoch mit Moore und Wilsons Methode, daß nur die Säuren zunehmen bei konstantem Alkaligehalt. Ob diese vermutlich zu den Aminosäuren gehörigen Produkte von den Tr. oder aus dem durch sie veränderten Plasma stammen, bleibt dahingestellt.

Für abnorme Plasmazusammensetzung spricht auch die von Hartoch und Yakimoff festgestellte, weiter von Yorke bestätigte Verarmung an hämolytischem Komplement kurz vor dem Tode der Versuchstiere, die jedoch in vitro durch Tr. nicht erzielt werden kann.

Auf die Immunitätsprozesse wird an anderer Stelle eingegangen; bekanntlich sind sie mit wesentlichen morphologischen Vorgängen unserer bisherigen Kenntnis nach nicht verknüpft. Aus den angeführten Tatsachen ergibt sich, daß mit dem Eintritt vorübergehender relativer Immunität Besserungen der Anämie oder frische Regeneration zusammenfallen (sekundär).

Nur das Phänomen der Autoagglutination, dem vielfach Aufmerksamkeit seitens der Praktiker gerade in letzter Zeit geschenkt wurde, hat Interesse auch für die morphologische Betrachtung.

Autoagglutination der Erythrozyten. Die scharf umstrittene Erscheinung der Autoagglutination, d. h. eines auffallend starken und schnellen formlosen Zusammenballens der Erythrozyten bei Trypanosomenerkrankungen, kann kaum als irgendwie spezifisch selbst für eine Gruppe der Protozoenerkrankungen angesehen werden, vielmehr dürfte es sich um eine besondere Steigerung der physiologischen Agglutinationserscheinung der Erythrozyten durch Plasmaänderung handeln.

Dennoch wäre eine symptomatisch-diagnostische Verwendung, für die vielfach eingetreten wird (Martin u. Leboeuf, Bagshawe, Laveran et Mesnil u. a.) nicht

unmöglich, falls lokal andere Krankheiten mit dieser Erscheinung fehlen und falls sie die nötige Konstanz bei Trypanosomenerkrankung besitzt.

Die Autoagglutination wurde von Kanthack, Durham and Blandford (Proc. of the Royal Soc. Bd. 64) 1898 bei experimenteller Nagana entdeckt, von Christy 1904 bei Schlafkrankheit des Menschen wiedergefunden und vielfach bestätigt. Martin und Leboeuf 1908 sahen sie bei sämtlichen Kranken; Todd 1910 fand jedoch bereits Fälle (24) ohne Autoagglutination mit Trypanosomen; Beek 1911 fand sie an einem Tage positiv, am anderen fehlend; Todd u. Wolbach fanden eine ganze Anzahl Fälle, wo Tryp. und Autoagglutination nicht korrespondierten:

Autoagglutination	stark	schwach	sehr schwach	keine
Tryp —	11	37	59	176
Tryp +	26	15	14	12

Der sehr schwere Fall von Werner (1913) verlief, wie ich bestätigen kann, ohne Autoagglutination.

Bei Tieren ist die gleiche Schwankung ebenfalls beobachtet. So gibt Laveran an, daß die A. weniger von der Art der Trypanosomen, als als von der Tierart abhängt. Pferd, Hund und Katze besitzen starke A.; Mesnil fand sie sehr konstant bei Makaken (Tryp. gambiense). Ratten, Mäuse und Ziegen zeigen dagegen nach Laveran oft Fehlen der Autoagglutination.

Das Vorkommen von A. ist weiter bei Infektionen bekannt, die nicht durch Trypanosomen hervorgerufen werden, obgleich die Nachrichten darüber recht spärlich sind (bei Ratten mit Rekurrens [Nattan-Larrier], bei Hundepiroplasmose [Nattan-Larrier], bei menschlicher Rekurrens und bei Hepatitis syphilit. [je 1 Fall Todd 1910], desgl. bei Hepatitis syphilit. [Dudgeon], bei Marasmus [Todd 1910] und sehr ausgeprägt bei Leberzirrhose [Klein zit. bei Bagshawe 1910, 1 Fall]). Die Fälle dürften sich sehr mehren, wenn häufiger darauf geachtet würde; so sah ich selbst z. B. ausgeprägte Autoagglutination vorübergehend bei experimentellen chronischen Tieranämien (nach wiederholter Phenylhydrazinvergiftung), ohne bisher genauere Untersuchungen gemacht zu haben.

Für die klinische Wertung noch wichtiger ist, daß bei trypanosomenfreien, anscheinend gesunden Menschen auch schwächere und stärkere Grade von A. gelegentlich vorkommen. Todd untersuchte 1406 Personen und fand 395 mit A., davon aber nur 189 mit Tryp.; allerdings dürften noch eine gewisse Zahl latente Tryp. gehabt haben, sicher aber nicht die Mehrzahl. Selbst bei einzelnen Europäern wurde Autoagglutination ohne Tryp. gefunden. Bei gesunden Kongonegern in Leopoldsville war der Befund der A. gar nicht selten (Dubois), selbst stärkste Grade mit einwandfreier Technik, ohne daß ein infektiöser Grund anderer Art zu finden gewesen wäre. Bei gesunden Tieren fand Yorke sehr selten nur A.

Ein Teil der älteren Befunde wäre vielleicht noch durch mangelhafte Technik umzuändern, doch haben gerade die subtilsten neuen Befunde (Yorke, Dubois) die Inkonstanz der Erscheinung nur bestätigt. Vor allem machte sich die Notwendigkeit bestimmter Gradabstufungen und technischer Verfeinerung bemerkbar.

Der erste Versuch genauerer Gradeinteilung des Phänomens rührt von Martin und Leboeuf her und wurde von Dubois weiter ausgearbeitet:

Erster Grad: stark. Grobe Zusammenballung in formlosen Inseln oder Paketen, die keine Geldrollenzeichnung mehr erkennen lassen (Martin et Leboeuf).

Zweiter Grad: deutlich. Große Haufen, aber die Konturen der „Geldrollen" sind ab und an noch unterscheidbar (Dubois).

Dritter Grad: schwach. Ausgeprägte Geldrollenbildung, die sich durch engen Zusammenhang und zähes Zusammenhaften auszeichnet (frei nach Dubois).

Diese Einteilung bezieht sich auf das gewöhnliche Nativ-Präparat, das in mittlerer Dicke und vor allem ohne Quetschung herzustellen ist; die Beobachtung erfolgt mit schwächeren Trockensystemen, die klinische Eintragung mit den Ziffern des Grades (z. B. A = 1 oder 1½ oder 2½ usw.).

Auf eine wissenschaftliche Basis suchte Yorke das ganze Verfahren zu stellen, der den wahren Ursachen der A. wesentlich näher kam.

Bereits Levaditi und Nattan-Larrier hatten festgestellt, daß Zusatz von Kochsalzlösung die schwache A. sehr viel ausgeprägter machen kann. Yorke suchte die Zufälligkeit der Deckglasmethode weiter auszuschalten; er arbeitete ein makroskopisches Verfahren aus.

Die Ergebnisse waren:

Die Temperatur ist von höchster Bedeutung; bei 37° versagt die A., bei 18—21° ist sie gut erkennbar, bei 0° erreicht sie ihr Optimum, bei 58° geht sie verloren.

Die A. ist eine Eigenschaft des Plasmas, nicht der Erythrozyten und beruht auf Anreicherung der normal vorhandenen Auto-, Iso- und Heteroagglutinine.

Das Agglutinin ist mit NaCl (0,9) extrahierbar aus agglutinierten Erythrocyten.

Durch schnelle Zentrifugierung mit etwas Natriumzitrat-Kochsalzlösung oder durch Ausschütteln mit Glasperlen bei 37° läßt sich ein sehr hochagglutinierendes Plasma gewinnen, das selbst in 15—20facher Verdünnung gewaschene Erythrozyten des gleichen Tieres oder selbst verschiedener Tierarten im Uhrschälchen auf Eis makroskopisch agglutiniert. Normales Plasma besitzt diese Eigenschaft nur bei 1—2facher Verdünnung noch.

In der Praxis ist das Yorke'sche Verfahren jedoch bei weitem zu kompliziert.

Ab und an ist die Autoagglutination schon im „dicken Tropfen" erkennbar (Dubois), wie ich auch gesehen habe.

Da Yorke auch Iso- und Heteroagglutinine gleichzeitig gesteigert fand, beruht die A. nicht auf Reaktion gegen innere Zerstörung eigener Erythrozyten, sondern auf einer direkten Reaktion gegen den parasitischen Krankheitsprozeß (Yorke).

In der Tat ist auch bei klinischer Beobachtung im allgemeinen erst mit dem Angehen der Infektion, mit Rückfällen oder mit besonders hohen Parasitenzahlen ein deutlicher Parallelismus gefunden worden. Der klinische Wert des Phänomens sinkt dadurch gerade für die zweifelhaften und latenten Fälle. Außerdem bleibt die Frage noch offen, ob nicht durch ähnliche (z. B. toxische), aber nicht parasitäre Prozesse die gleichen Erscheinungen zu erreichen sind.

Nach diesen Ausführungen ist in der Autoagglutination ein interessantes serologisches Phänomen zu erblicken, das allgemeinerer Untersuchung bedarf, wozu Yorke die Technik anbahnte.

Für die Diagnose auf Schlafkrankheit hat sie symptomatischen Wert, da ihr Vorhandensein in stärkerem Grade sorgfältigste Untersuchung auf Trypanosomen mit allen anderen Methoden (dicker Tropfen, Drüsenpunktion, Lumbalpunktion) erfordert, ohne positive Befunde bestimmt zu gewährleisten. Als Maßstab für eingetretene wirkliche Heilung oder therapeutische Erfolge dürfte die A. kaum zuverlässig genug sein.

Leukozytose. Die wenig ausgeprägten Leukozytenveränderungen sind der Gegenstand wiederholter und eingehender Untersuchung gewesen; der wirkliche Mechanismus und Ablauf der Veränderung ist auch hier durch Tierversuche wesentlich geklärt worden, die wegen ihres ausgeprägten Verhaltens vorangestellt werden sollen.

Die Arbeiten über die Leukozytose bei experimentellen Infektionen

verschiedenster Tiere zeigen eine sehr auffallende Übereinstimmung bis auf Kleinigkeiten (Goebel u. Demoore, Levi della Vida u. Verdozzi, Massaglia, Yakimoff, Leger, Lafranchi u. Goldoni u. a.).

Der Beginn der Infektion markiert sich in leichten Hyperleukozytosen mit Neutrophilie; es folgt eine mehr oder weniger ausgeprägte Hypoleukozytose, sogar oft Leukopenie, die bis zum Tode durchhalten kann, in der Regel jedoch kurz vorher vorübergehend (Lafranchi und Goldoni) oder bis zum Tode in Hyperleukocytose übergeht.

Während des leukopenischen Stadiums besteht ausgeprägte Lymphozytose bis zu 80 % (Levi della Vida u. Verdozzi, 73—97 % (Massaglia), 70 % (Annett) u. a. meist mit auffallenden, großen, jugendlichen Lymphozyten. Die Schlußhyperleukozytosen pflegen wieder Neutrophilien oder wenigstens Zunahme der Neutrophilen relativ aufzuweisen.

Über die Gr. Mononukleären sind die Ansichten geteilt: während Goebel und Demoore von langsamer Zunahme berichten, findet Yakimoff u. a. sie wenig hervortretend; nach Lafranchi sind allein Neutrophile und Lymphozyten an der Veränderung beteiligt, dagegen fand z. B. Darling bei Murrina starke Vermehrung. Differenzen dürften hier besonders durch die verschiedene Einordnung der großen Lymphozyten entstehen, die bei Tieren oft noch schwieriger ist als beim Menschen.

In einer sehr prägnanten Studie hat Korke mit Ross-Thomsonscher Technik auch die einzelnen Vermehrungsphasen der Trypanosomen besonders berücksichtigt und leichte, meist lymphocytäre Zellzunahme bei Abfall der jedesmaligen Parasitenvermehrung (also eine Art Rekonvaleszenzlymphozytose) konstatiert.

Die bedeutende Regelmäßigkeit der Leukozytenvorgänge hat u. a. bereits Yakimoff zur Aufstellung dreier Phasen benutzt:

1. Primäre neutrophile Hyperleukozytose mit Lymphozytopenie bis zum Auftreten der Tryp.

2. Hypoleukozytose und Lymphozytose mit Kreisen der Tryp. bis kurz vor dem Tode.

3. Sekundäre Polynukleose mit Schwankungen der Lymphozytosen im Ausgangsstadium.

Eine sehr ähnliche Einteilung ließe sich auch nach den Arbeiten der Vorgänger und Nachfolgenden aufstellen. Lafranchi und Goldoni haben manchmal eine vierte Phase erneuten Abfalls als sekundäre Lymphozytose hinzugefügt.

Die Eosinophilen sind in diesen genaueren Untersuchungen nirgends besonders hervorgehoben, doch erwähnen Goebel u. Demoor ganz kurze Zunahme zur Zeit des Tryp.- und Erythrozytenzerfalls (mit lymphozytärer Reaktion), Lafranchi gibt ohne Zusammenhang mit den Tryp. einzelne hohe Werte (bis 20 %) an, wie sie aber bei allen Versuchstieren gelegentlich zu beobachten sind, und Levi erwähnt Zunahme einer besonderen Art von eosinophilen Zellen beim Hunde mit ganz abnorm großen Granulis (Phagozyten?). Während der Infektion scheinen sie meist sehr wenig zahlreich, ja verschwinden vorübergehend ganz (Yakimoff).

Der Mechanismus dieser regelmäßigen Leukozytose ist natürlich verschiedentlich ausgelegt. Am nächsten lag die Beziehung zur Histologie, die allgemeiner bei Trypanosomiasis sehr starke lymphatische Umwandlung der Organe feststellte, wie zuletzt Pettit in größerer Versuchsserie zeigte (bestätigt von Darling). Nach Sauerbeck handelt es sich mehr um eine Vermehrung von endothelioiden oder makrophagischen Elementen, die jedoch teilweise im Schnitt wie große Lymphozyten erscheinen. Hier aber von lymphatischer Leukämie zu reden im hämatologischen Sinne (Pettit) ist trotz der schwierigen histologischen Grenzlinie nicht angebracht, da niemals wirkliche lymphatische Leukämie durch Trypanosomiasis hervorgerufen

wurde und da der gleiche histologische Befund zahlreichen chronisch-lymphatischen Infektionen (Protozoenkrankheiten usw.) gemeinsam ist.

Diese lymphatische Reaktion, die auch zu der konstanten Blutlymphozytose mit beiträgt, ist als sicheres Zeichen nicht allein einer phagozytotischen Tätigkeit (Sauerbeck, Levi della Vida und Verdozzi), sondern wohl toxischen Einflüssen zuzuschreiben (Yakimoff u. a.), wofür Darling Lebernekrosen mit heranzieht. Man kann jedoch auch diese ganze Reaktion als eine Art chronischer Rekonvaleszenz, sit venia verbo, auffassen, da der Krankheitsprozeß ausgesprochenen chronisch-wellenförmigen Charakter und ständig wiederholte Immunisierungsvorgänge (Ross und Thomson) aufweist, bei denen Lymphozytosen die Regel sind; darauf deutet auch das Verhalten der Neutrophilen, die nicht wie bei Typhus primär-toxisch geschädigt und reaktionsunfähig sind (Anfalls- und Schlußsteigerungen!), sondern einfach wenig erfordert (s. u. Verschiebung nach rechts) und dauernd vermindert gebildet werden infolge mangelnder Markreaktion (Levi della Vida und Verdozzi, Yakimoff, Lafrranchi, Price-Jones u. a.). Die Rolle der negativen Chemotaxis ist heute gering einzuschätzen (Lafrranchi u. a.); auch die durch die Trypanosomen selbst hervorgerufenen Neutrophilien im Anfang sind nur teilweise positiv-chemotaktische Ausschwemmungen (Levi della Vida u. a.), vielmehr eher die Antwort auf direkte Knochenmarksreizungen (Cl. Schilling, Yakimoff u. a.), die durch die Trypanosomen verursacht wurden.

Die Eosinophilen zeigen das entsprechende Verhalten; sie werden durch die Trypanosomen nur selten zum Verschwinden gebracht (nur Yakimoff), können aber mit den allgemeinen Reaktionsprozessen vermehrt sein oder parallel höhere Werte erreichen (Goebel u. Demoor, Lafrranchi u. a.).

Selbst außerordentliche Überschwemmungen des Blutes mit Trypanosomen bewirken erfahrungsgemäß nur sehr geringe Änderungen aller Leukozytenzahlen.

Starke Phagozytoseerscheinungen geschädigter Trypanosomen und Zellreste wurden vielfach besonders in der Milz beobachtet (Sauerbeck, Yakimoff, Connal, Darling, Price-Jones). Auch Neutrophile können tote Trypanosomen phagozytieren (v. Prowazek, der sogar phagozytierende Eosinophile sah, bestätigt von Sauerbeck).

Wie bei den anämischen Erscheinungen dürften es mehr die krankhaften oder die reaktiven Veränderungen des Körpers selbst als der direkte Einfluß der lebenden Trypanosomen sein, die das Blutbild umgestalten. Erst wenn die eigentlichen Krankheitsfortschritte (Auftreten der Trypanosomen, rückfällige Vermehrungen) vorüber sind, treten die als charakteristisch beschriebenen Blutbildveränderungen auf.

Die Beobachtungen bei der **Schlafkrankheit** des Menschen haben infolge der längeren Zeiträume nur die mehr sekundäre Lymphozytose recht erkennen lassen, während die Neutrophilie, die eigentliche infektiöse Reaktion, kaum gesehen wurde.

Die Durchschnittszahlen aus den wichtigsten Untersuchungen sind:

(Tabelle siehe nächste Seite.)

Danach ist also Lymphozytose mit Neutropenie die charakteristischste Erscheinung. Gr. Mononukleäre erscheinen nur in zwei Zählungen relativ hoch. Greig und Gray geben jedoch ausdrücklich an, daß gerade bei den höheren Lymphozytosen die Gr. M. meist niedrig waren; Aubert und Heckenroth fanden auch bei Wurmträgern der dortigen Gegend ohne Tr. (Brazaville) 25 % Gr. Mononukl. In wenigen eigenen Beobachtungen sah ich nur unmittelbar nach dem Verschwinden der Tryp. kurze und geringe Vermehrung der Gr. M. (s. u.), im größeren Institutsmaterial chronischer behandelter Fälle sehr regelmäßig keine Gr. Mononukleose.

Autoren	Zahl der Fälle	Neutrophile	Lymphozyten	Gr. Mononukl. (+ Übergangsf.)	Eosinophile	Basophile
Greig und Gray (Durchschn. n. Borchert)	57	39,6	38,7	14,6	6,4	etwa 1%
Martin u. Leboef	35	49,04	37,6	6,36 + 0,76	6,24	
Nattan-Larrier u. Allain	44	40,52	38,37	7,91	11,79	0,38
Auberth u. Heckenroth	46	40,75	38,81	14,13	6,81	
desgl.	5	41,46	35,06	21,34	2,14	
Institutsmaterial (nach Borchert)[1]) (stark behandelte Fälle z. Z. ohne Tryp.)	21	29,44	55,7	5,6	9,11	0,015

[1]) Unveröffentlichte Arbeit von Borchert, die am Material von einer Reise Nocht's und einem Rückfall mit meiner Unterstützung ausgeführt wurde.

Ross u. Thomson sahen in einem Falle 3 Tage nach Höhe der Trypanosomen, Goebel (cit. Sleep. nickn. bull. Bd. 4 p. 161) bei Einsetzen der Atoxylbehandlung die Gr. Mononukleären vermehrt. Die Lymphozytose ist dagegen recht gesichert (Brumpt gegen Martin u. Leboeuf), da auch Wurminfektion allein nicht Lymphozytose, sondern nur Neutropenie macht.

Die Eosinophilen sind allerdings vermehrt, jedoch durchschnittlich nicht einmal über die Höhe einer postinfektiösen Eosinophilie hinaus, trotzdem überall ausdrückliche Angaben über Wurminfektion (Filariose Martin u. Leboeuf 86,60% Filarienträger), Nattan-Larrier et Allain (verschiedene Helminthiasis), Aubert u. Heckenroth (Helminthen in 45 von 46 Fällen) erwähnt werden.

Bei Europäern wurde die Eosinophilie in der Regel vermißt; Mense zitiert einen wiederholt von verschiedenen Untersuchern gezählten Fall, der nie über 2,5% aufwies; Todd in drei Fällen 1,8, 6,0 und 5,06%, Bagshawe zitiert drei Fälle C. G. Low's mit 1,8, 1,01 und 2% ohne Filarien usw., womit die bei uns erhobenen Resultate (s. u.) am besten übereinstimmen.

Die neuere Angabe Newham's über eine hohe Eosinophilie bei einem behandelten Trypanosomenfall (10% bis zeitweise 26%) ist trotz eines ähnlichen Falles von F. Kerr (8—12%) ebenfalls ohne nachweisliche Eingeweidewürmer mit größter Reserve aufzunehmen, seit wir immer mehr Fälle von Filariosis kennen lernen, deren einzige Erscheinung die Eosinophilie ist (C. G. Low, Bahr). Der von Newham behauptete Zusammenhang mit den Tryp. besteht in der Tat im Anstieg nach dem Auftreten der Tr. mit der Behandlung; die Eosinophilen verhalten sich also, wie stets bei Komplikation von Infektion und Wurmkrankheit, d. h. sie sinken ab, solange die interkurrente Infektion die eosinophile Reaktion des Knochenmarkes herabdrückt (s. u.). Auch anaphylaktische Erscheinungen gegen die wiederholten Arsendosen sind nach neuesten Erfahrungen zu berücksichtigen (allgemeine und lokale Eosinophilie bei Anaphylaktikern gegen Arsenpräparate [Schlecht]).

Newham glaubte, ev. dem hier festgestellten Tryp. rhodesiense eine Sonderrolle zubilligen zu können, was aber durch Werner's Fall widerlegt wurde (s. w. u.).

Aubert u. Heckenroth fanden in der Tat bei ihren gesunden Wurmträgern der gleichen Gegend 12,1%!! statt der oben angegebenen Werte von 6,81 bzw. 2,14% Eosinophile bei Schlafkranken.

Zum Überfluß ist nur noch auf die Tierexperimente hinzuweisen, um eine aktive Eosinophilie der Trypanosomiasis als sehr unwahrscheinlich hinzustellen.

Erst das Verhalten der Neutrophilen zeigt wirklichen, obwohl schwer erkennbaren Zusammenhang mit dem direkten Einfluß der Trypanosomen selbst.

Wie bei den Tierexperimenten bewirkt dies Auftreten der Trypanosomen eine leichte Zunahme der Neutrophilen, die jedoch wegen der hohen absoluten Lymphozytose meist unter normal bleibt, korrespondierend mit jedesmaliger leichter Leukozytenvermehrung. Es kann deshalb doch die Mehrzahl der Leukozyten aus Mononukleären bestehen (Ross und Thomson). Goebel zählte in zwei Fälle 4 Wochen lang vor Behandlung regelmäßig die Leukozyten und stellte mit dem etwa 8tägigen Tryp.-Kurven sogar 70 % maximal Neutrophile im Augenblick des Erscheinens der Tryp. fest; nach ihrem Verschwinden sanken die Neutrophilen auf 30 % herab. Ähnliches scheint mir auch aus Newham's Kurve hervorzugehen, wo die Neutrophilen immer kurz vor Auftreten der Tryp. den höchsten Stand erreichen.

Meine Absicht, diese Verhältnisse am menschlichen Materiale genauer zu studieren, ließ sich bisher erst aus äußeren Gründen nur bruchstückweise verwirklichen. Immerhin scheint mir nach den wenigen Fällen (durchweg lange infizierte Europäer im Rückfall) die aktive Beeinflussung der Neutrophilen durch das deutliche Eintreten einer Arneth'schen Kernverschiebung gesichert zu sein.

Bei zwei Fällen wurde das Blut zur Zeit des Verschwindens der wieder positiv gewordenen Tryp. untersucht:

	Gesamtzahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
Fall I	5500	0,5	**0**	—	1	14	25	38	**21**
Fall II	4600	—	**0**	—	0,5	7,5	51,5	24	**16,5**

Also Gr. Mononukleose, leichte Verschiebung der gegen sonstige Befunde hochstehenden Neutrophilen und relativ völliges Fehlen der Eosinophilen, die nur vereinzelt im Präparat zu finden waren.

In zwei anderen Fällen, leider auch nicht von Anfang an in Beobachtung, konnten wiederholte Untersuchungen z. Z. des Auftauchens von Tryp. gemacht werden:

	Gesamtzahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
Fall III									
1. Tag	6400 Tr. +	—	5,5	—	—	**11,5**	**58**	17	8
2. Tag	Tr. —	1	4	—	—	6	43	33	11
3. Tag	Tr. —	0	**8,5**	—	0,5	9	42	28	12
Fall IV									
1. Tag	Tr. +	0,5	1,5	—	—	4,5	**33,5**	40	**20**
2. Tag	Tr. —	0,5	1	—	—	5,5	**35**	40	18
3. Tag	Tr. —	2	**4**	—	—	5,5	24	58	7

Fall III zeigt sehr deutliche, rein stabkernige Verschiebung mit bedeutendem Anwachsen der Neutrophilen (zus. 69,5 %, während die spätere Durchschnittszahl des lange beobachteten Falles hier etwas über 50 % lag), Herabminderung der Eosinophilen (sonst durchschnittlich 5—6 %) mit „postinfektiösem" Anstieg und leichter Gr. Mononukleose (durchschnittlich sonst 4—9 %).

Bei Fall IV ist die Verschiebung nur relativ zur niedrigen neutrophilen Zahl zu konstatieren, dafür aber die relative Zunahme der Neutrophilen, die Gr. Mononukleose und die leichte „postinfektiöse" Eosinophilie recht deutlich. Von Fall III

liegt noch eine längere Beobachtungsserie eines früheren Rückfalles (Borchert) vor, die die erwähnten Verhältnisse ebenfalls zeigt; P. hatte allerdings eine ganz latente Malaria, die 14 Tage darauf mit plötzlicher Vermehrung sich manifestierte[1]). Da jedoch das Blutbild vorher ganz zurückging, scheint mir bis zu weiteren Untersuchungen das Material verwendbar (die Verschiebung während der späteren Malaria ging bis etwa 20 % Verschiebungszellen).

Beobachtung	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
1. Tag Tryp. +	0	1,3	0	0	5	53,6	32,1	8
2. Tag Tryp. +	0	1,7	0	0	4	31,3	49	**14**
3. Tag Tryp. —	0	3,7	0	0	3	45	38	**10,3**
4. Tag	0	2,3	0	0	3,3	56,3	33,4	4,7
5. Tag.	0	0,3	0	0	1	55,3	39,7	3,7
6. Tag	0	**4**	0	0	0	69	31,7	5,3
7. Tag	0	**5,7**	0	0	0	61	27,3	6
8. Tag	0	**6**	0	0	0,7	47,3	41	5

Die Beobachtung begann nach dem Höhepunkte der Trypanosomen; sehr leichte Verschiebung der Neutrophilen eigentlich nur gegenüber den subnormalen St.-Zahlen im Interwall, kurze Gr. Mononukleose und „postinfektiöse" Eosinophilie sind auch hier deutlich; dagegen hielten sich die Neutrophilen relativ hoch, sei es durch Therapie, sei es infolge sehr spärlicher im Verlauf auftretender Malariasporulationen, die ganz vereinzelt erst nach langem Suchen im dicken Tropfen bei retrospektiver Untersuchung entdeckt wurden.

Wie ausgesprochen die Linksverschiebung sein kann, zeigt der Fall von Werner.

		B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
Fall V	L. = 2050	0	0	—	8	**11**	45	35	1

Besonders interessant ist die Aneosinophilie, da es sich um Tryp. rhodesiense handelt (festgestellt von v. Prowazek) gegenüber Newham.

Dagegen zeigten die lange behandelten Fälle eher eine Verschiebung nach rechts (aus Borchert's Material berechnet):

B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
0,015	9,11	0	0,04	1,9	27,7	55,7	5,6

d. h. sehr niedrige Werte stabkerniger Formen und zahlreiche hochsegmentierte (besonders notiert), wie auch im vorstehenden ausführlichen Falle vom 5.—8. Tage ausgeprägter Mangel der Stabkernigen zu beobachten war (Verschiebung nach rechts).

Von den **Gesamtzahlen** ist bisher nicht viel erwähnt worden, da sie in der Tat, wohl wegen der geringen akuten Wirkung der Parasiten, sehr schwanken.

In den Frühstadien berichtete man Zahlen von der Grenze des Normalen mit Ausnahmen (Greig u. Gray u. a.); im Verlauf werden schwankende uncharakteristische Werte (von normal bis etwa 20000 Greig u. Gray, Mense, im Mittel um

[1]) Z. Z. des obigen Rückfalles war die Malaria geheilt.

10000 Martin u. Leboeuf, 2800—50000 Ross u. Thomson in einem Falle(!), Beck u. a.), selten Leukopenie (vier Fälle, Martin u. Leboeuf, Werner u. a.) verzeichnet. Meine eigenen Beobachtungen zeigten etwa normale Werte.

Im Ausgang bringen die zahllosen Komplikationen, Pneumonie, Eiterungen usw. oft hohe Schlußleukozytosen hervor (Greig u. Gray, Cl. Schilling u. a.), die jedoch auch fast fehlen können.

Die histologischen Untersuchungen können naturgemäß nur Ausgangsstadien oder chronische Veränderungen betreffen und zeigten bekanntlich ausgesprochene lymphozytotische Infiltration der verschiedensten Organe und Proliferation endothelioider und großmononukleärer Zellen (Portugiesische Kommission, Greig u. Gray, Sauerbeck, Wolbach u. a.). Sie stehen mit den Allgemeinlymphozytosen des Blutes in gutem Parallelismus.

Zusammenfassung:

Es gibt eine fortschreitende Anämie mit geringer Regeneration.

Während des eigentlichen Anfalles findet sich neutrophile Reaktion mit leichter Verschiebung.

Die Eosinophilen werden im Sinne fast aller toxischen infektiösen Prozesse herabgesetzt oder fast zum Verschwinden gebracht, treten aber postinfektiös leicht und vermehrt wieder auf.

Die Gr. Mononukleären zeigen deutliche positive Reaktion mit eintretendem Abfall der Parasiten, sind sonst aber kaum vermehrt.

Die kl. und mittleren Lymphozyten sind relativ und absolut während des ganzen Krankheitsprozesses vermehrt, oft im Übergewicht.

Eine praktische Bedeutung ist wegen der Geringgradigkeit aller Veränderungen von dem Blutbilde der Trypanosomiasis, abgesehen von der Feststellung septischer Komplikationen, nicht zu erwarten.

Anhang: Schizotrypanosomiasis.

Diaz hat das Blutbild der Chagas-**Krankheit** (Thyreoiditis parasitaria) einer speziellen und sorgfältigen Untersuchung unterzogen, bei der vor allem die reine Auswahl der Fälle anzuerkennen ist.

Charakteristisch ist die Überraschung, daß die von Chagas klinisch für sehr anämisch gehaltenen Patienten bei der Untersuchung verhältnismäßig geringe Blutbefunde boten; die tropische Pseudoanämie wurde bei diesen Fällen noch durch die Neigung zu myxödematöser Hautverdickung infolge Struma verstärkt.

Ein ganz frisch infiziertes Kind (1,8 Monate alt) ergab:

kl. Lymphoz.	Neutroph.	Eosin.	Gr. Mononukl. in Übergangsf.	Gesamtzahl
79 %	12,8 %	**0,2**	7,64 %	L. = 12000 E. = 5056000 Hb = 55 %

Auch bei länger infizierten Kindern bestand Hypeosinophilie und Lymphozytose; beim Übergang in das chronische Stadium trat aber Eosinophilie von 10 % auf.

Bei Erwachsenen lassen ähnliche Leukozytenverhältnisse stets geringe Herabsetzung der Erythrozytenzahl, stärkere des Hb erkennen:

	Kl. L.	Gr. L.	Neutroph. P.	Eos.	Bas.	Eos. Myel.
Akute Formen	20,08	59,02	12,8	0,2	0,1	—
Frische Fälle	26,1	33,0	30,7	5,4	0,4	0,03
Pseudomyxödematöse	14,4	30,7	40,5	9,6	0,3	0,08
Nervöse Form	19,7	24,1	38,4	11,3	0,8	0,06
Kardiale Form	13,09	19,07	55,3	7,5	0,4	0,02

Diaz vergleicht seine Befunde bei Schizotrypanum mit Greig und Gray's bei Tryp. gambiense, da sie ebenso geringe Zahlveränderung, chronische Lymphozytose und geringe Vermehrung der Eosinophilen und Basophilen aufweisen. Wahrscheinlich dürfte jedoch die Eosinophilie auf Helminthiasis entfallen. Charakteristisch ist wenigstens auch hier niedrige Eosinophilenzahl bei akuten Fällen und bei den frisch infizierten Kindern.

3. Leishmaniosen.

Die verschiedenen Leishmania-Infektionen erzeugen untereinander abweichende Blutbilder, so daß ihre Besprechung am besten einzeln erfolgt. Allgemein stimmen sie mit den bekannten Reaktionen der Protozoenkrankheiten gut überein.

a) Kala-azar.

Das Hauptverdienst genauer und dauernder Untersuchung der schweren Blutveränderungen bei dieser Krankheit fällt L. Roger's zu.

Die Anämie bietet wenig Interesse; sie ist zu den gewöhnlichen Begleitanämien zu rechnen und ihre Besprechung würde sich etwa mit der der Trypanosomiasis decken; die Grade der Anämie sind auch bei ihr nach Rogers (1904) nicht so stark wie bei Malaria (meist über 4 000 000, selten bis 2 500 000); dauert die Krankheit länger als 6 Monate, so werden jedoch schließlich auch schwere Anämien noch erreicht (Rogers minimal 1 770 000). Nach Bentley (1902) ist morphologische Veränderung auch hier sehr spärlich; Poikilozytose fehlt und Polychromasie ist selten. Wie die Leukopenie, der zunehmende Verfall der Kranken, die Widerstandslosigkeit gegen Noma usw. sprechen diese Befunde für starke Neigung zur aregenerativen Anämie infolge toxischer Aplasie der hämatopoetischen Organe. Dementsprechend erreicht der Hb-Index keine hohen Werte (nach Rogers nur 0,65 bei Eingeborenen).

Die Blutplättchen sind nach Darling u. a. sehr spärlich.

Die **Leukozytenbefunde** sind von ungleich größerer Wichtigkeit, nach L. Rogers' Angaben sogar von derartiger Ausgeprägtheit, daß die Diagnose meist mit Sicherheit gestellt werden kann.

Das Wesentlichste ist eine regelmäßige Leukopenie, wie sie bis zu diesen Graden in der gesamten Blutlehre nur ausnahmsweise vorkommt.

Nach Rogers (1904—1910) sind die Gesamtzahlen bei allen ausgeprägteren Fällen konstant sehr niedrig (meistens unter 2000). Es hatten z. B. (1905) von 76 Fällen nur 4 über 3000 Leukozyten, von denen 3 noch kompliziert waren (Dysenterie, Pneumonie, Phthise); 62 Fälle standen unter 2000 Leukozyten, meist noch unter 1000 bis 500.

Nach Rogers ist neben der absoluten Zahl, die selten auch von Malariakachexie erreicht wird, das Verhältnis Weiße:Rote (W:R) von ausschlaggebender Bedeutung. Wie jedoch die Untersuchungen bei kindlicher Leishmaniose gelehrt haben, handelt es sich um keine prinzipielle Erscheinung der Leishmaniosen, sondern beruht allein auf besonderen Verhältnissen bei indischer Kála-Azar. Hämatologisch ist das Ver-

hältnis W:R, das früher (Ehrlich u. a.) stets festgestellt wurde, wegen der fast völligen Unabhängigkeit der Reaktion dieser beiden Zellklassen nur von symptomatischer Bedeutung; es darf z. B. nicht das annähernde Normalbleiben der Formel W:R bei Malaria als Ausdruck ordnungsmäßiger Allgemeinverminderung des Blutzellengehaltes aufgefaßt werden, sondern vielmehr besteht getrennt aktive Herabsetzung der Erythrozytenzahl und aktive Leukopenie, die zufällig in einem mathematisch parallelen Grade vor sich gehen.

Die Besonderheit bei Kála-Azar ist die stärkere aktive Leukopenie bei anfänglich geringer Beeinflussung der Erythrozyten, was in der Tat als mathematischer Index W:R festgelegt sehr klar hervortritt.

Das Verhältnis W:R (normal 1:600—700) war in 90 % von Rogers' unkomplizierten Fällen 1:1500, in 70 % unter 1:1500 und in 50 % noch unter 1:2000.

Klinisch verdächtige Fälle unter 1:1000 sind ziemlich sicher Kála-Azar, während unter 1:1500 die Diagnose nach Rogers ganz feststeht.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem Malariakachexie in Betracht mit gleich tiefen Leukopenien, aber meist viel schwererer Anämie, so daß das Verhältnis W:R nur ausnahmsweise unter 1:1000, kaum je unter 1:1500 sinken kann. Weiter kann Typhus schwere Leukopenie bei hoher Erythrozytenzahl hervorrufen, unterscheidet sich aber differential durch Lymphozytose usw. Die akuten Leukopenien bei Dengue usw. erreichen bei Eindickung des Blutes sehr oft genau so starke niedrige W:R-Zahlen, z. B. bei Pappataci-Fieber E = 7 000 000, W = 4000; W:R = 1:1750, sind aber durch die absoluten Zahlen und den klinischen Verlauf leicht abtrennbar. Es zeigt sich daraus der nur sehr bedingte Wert derartiger Formeln für biologisch unabhängige Verhältnisse.

Bei Komplikation (Pneumonie, Sepsis und Cancrum oris usw.) wird das Verhältnis natürlich leicht zugunsten der Leukozyten etwas verschoben, ohne daß immer eine Vermehrung der L. einzutreten braucht.

Die schwere Verminderung trifft alle weißen Zellklassen, besonders aber die Neutrophilen. Nach Rogers hatten

77 % seiner Fälle unter 1000 Neutrophile absolut
40 % „ „ „ 500 „ „ } (statt 4000—5000 normal)

Zweimal fand Rogers nur 103 bzw. 62 Neutrophile absolut.

Relativ ist die Neutropenie nicht so konstant (40—45 %) und schwankt vor allem durch die Komplikation sehr (zwischen 5—70 %).

Donovan beschreibt schwere Veränderungen der Neutrophilen selbst, spärliche oder fast fehlende Körnung, „bandförmige" Kerne statt der Polynuklearität; an einigen Sammlungspräparaten fand ich schwere degenerative Kernveränderungen (schmale, bizarre, aber unsegmentierte pyknotische „Stabkerne", in einzelnen ausschließlich, in anderen mit stark entarteten Jugendformen vermischt; Donovan's Abbildungen lassen identische Formen vermuten). Das genauere Studium der „Verschiebung" wäre besonders bei Eintritt von Komplikationen sehr erwünscht da für die theoretische Wertung der „Verschiebung" Beiträge zu erwarten sind, die gerade hier entgegen Arneth auf degenerative Hemmungen („degenerative Verschiebung" Schilling-Torgau[1]) mehr als auf dauernde durch überstarken Verbrauch zahlenmäßig herabgesetzte Regeneration (Arneth's Anisohypoleukozytose) deutet.

Die schwere Hypeosinophilie oder absolute Aneosinophilie entspricht dem ganzen Granulozytenbilde (gefunden von Rogers, Bassett-Smith u. a.; Donovan (1904) fand allerdings durchschnittlich 4,6 %, Bentley (1902) sogar 12 % Eosinophile). Der Zeitpunkt der Untersuchung wird auch hier verschiedene Befunde er-

heben lassen; man muß bedenken, daß sonst bei den dortigen Eingeborenen fast regelmäßig Eosinophilie besteht!

Die Lymphozyten sind relativ vielleicht manchmal vermehrt, absolut aber meist ebenfalls stark vermindert (Donovan [1904] nur 9,22%; Rogers u. a.).

Die Gr. Mononukleären dagegen sind, wie es für Protozoenkrankheiten typisch ist, selbständig stark vermehrt. Nur Bentley (1902) wollte bei durchschnittlich 4,4% eine Trennung von Malaria für leicht halten. Rogers (1904) fand ausgeprägte Mononukleose, Donovan 1904 gibt 21,58% Gr. M. und 2,04% Übergangsformen an. Manson (1905) fand hohe Werte (8,5 u. 11%), Donovan (1909) sah endothelioide Zellen, häufige Teilungen und Mitosen. Rogers (1910) gibt an:

31% der Fälle haben unter 12% Gr. M., 69% über 12% Gr. M.

Von 21 fortschreitenden Fällen hatte nur einer unter 8%, 4 unter 12%, dagegen 81 über 12% Gr. M.

Diese Befunde sind gegen Typhus im Anfang recht wichtig (Rogers), obgleich bei fortgeschrittenen Typhus-Fällen auch geringe Gr. Mononukleose vorkommt.

Zur Erklärung dieser schweren Blutverhältnisse bleibt wieder nichts anderes übrig, als eine indirekte, vermutlich toxische Einwirkung der Parasiten auf die hämatopoetischen Organe anzunehmen, in denen sie massenhaft zu finden sind. Allerdings bliebe die Möglichkeit noch genauer zu untersuchen, daß die Parasiten ev. die endothelioiden[1]) frühesten Stammzellen der Granulozyten selbst infizierten und mechanisch vernichteten, dadurch die Granulozytenbildung an der Wurzel abgrabend; die verhältnismäßig geringe Anämie bei zuerst isolierter Leukopenie könnte dafür angeführt werden.

Der Befund der Parasiten in den Leukozyten des peripheren Blutes ist doch zu spärlich, um die Verminderungen zu erklären. Donovan fand allerdings in 93,22% der Fälle mit einer besonderen Methode des Blutausstriches die Parasiten vereinzelt oder zahlreich vor. Patton und Rogers bestätigten die positiven Ergebnisse nur für fortgeschrittene Fälle; Nicolle in Tunis erhielt selbst durch Zentrifugieren nur einmal positives Resultat in 7 Fällen, obgleich Cathoire (1905) auch dort einmal einen positiven Befund hatte. Marshall (1911) fand im Sudan wieder 86,6% seiner Fälle positiv.

Nach Donovan beruhen die schlechten Resultate der übrigen Untersucher auf mangelhafter Technik. Man muß mittels eines abgeschliffenen Objektträgers das Blut so ausstreichen (langsam unter weitem Winkel), daß fast sämtliche Leukozyten in dem letzten Abschluß des Ausstriches zu finden und leicht zu durchmustern sind; außerdem ist die Untersuchung mehrfach zu wiederholen.

Die Träger der Parasiten sind hauptsächlich endothelioide Elemente (Donovan), die nur teilweise mit Gr. Mononukleären des Blutes direkt identisch sind, im Fieber dagegen mehr Neutrophile (Donovan, Christophers and James, Patton u. a.); erstere enthalten bis mehr als 20 Parasiten, die Granulozyten ein, zwei, nur selten drei oder mehr. Patton berichtet über positive Befunde in einem Eosinophilen, was nach gleichen Befunden bei Trypanosomiasis immerhin nicht ausgeschlossen ist.

Das Vorkommen der Parasiten in Erythrozyten ist nur anfangs von Donovan, Laveran und Mesnil gesehen worden und scheint zufällig oder extrem selten vorzukommen.

Wichtig ist der Befund stark herabgesetzter Gerinnbarkeit des Blutes (Rogers u. a.), der große Vorsicht bei Milzpunktion erfordert. Die Gefahr der Milzpunktion ist überhaupt so groß, daß die Diagnose durch Blutunter-

[1]) Der Hauptsitz der Parasiten sind Milz und Leber-Endothelien (Christophers), die dann häufig als „Gr. Mononukleäre" frei werden; ähnlich könnte es auch im Knochenmark sein.

suchung nach Leukozyten (Rogers) und Parasiten jedenfalls zu versuchen ist; erst bei mehrmaligem negativem Ergebnis und sonstigen zweifelhaften Befunden erscheint die Punktion berechtigt (Manson u. a.).

Von diagnostischer Bedeutung ist also der ev. Nachweis der Parasiten, die sehr starke frühe Leukopenie unter 2000 L., die außerordentliche Neutropenie dabei und die Gr. Mononukleose, verbunden mit verhältnismäßig noch geringer Anämie.

Ganz verläßlich ist die Diagnose nicht; so teilte z. B. Bassett-Smith (1905) einen Fall primärer Splenomegalie mit negativer Milzpunktion mit, der bei 800 bis 1000 L. auch N. = 30—39 %, L. = 40—42 %, Gr.M. = 17—28 %, Eos. = 2—8 % und W : R etwa 1 : 2500 aufwies. Auch Cardamatis (1912) sah ähnliche Fälle in Griechenland mit negativem Punktionsbefunde. Komplikationen, wie die unten genannten, verwischen oft das Blutbild völlig.

Prognostisch gelten nach Rogers Fälle mit 2000—3000 L. und mehr ohne Komplikation für recht günstig, besonders wenn die Neutrophilen nicht zu stark herabgesetzt sind. Fälle mit schwerer Anämie und niedrigen Leukozytenzahlen werden sehr leicht kompliziert (Pneumonie, Noma, Meningitis, Phthisis, Ruhr usw.).

b) Kindliche Leishmaniose.

Die Anämien können recht erhebliche Grade erreichen (bis 992 000 Nicolle, bis 1 250 000 Jemma u. Christina, Cannata), ohne aber den bunten Blutbefund der klinisch ähnlichen Anaemia splenica infantum zu bieten; besonders Pianese glaubt durch geringe Veränderungen der Erythrozyten, Fehlen der Megaloblasten und Normoblasten und hohen Hb-Index (0,7 bis über 1,0 [Cannata in 10 von 16 Fällen 1,02 bis 1,57!]) beide Anämien unterscheiden zu können. Auch Nicolle et Gabbi, Jaeggy, Tomaselli, Jemma e Di Christina fanden nur ausnahmsweise so schwere Poikilozytose, Normo- und Megaloblastose usw., wie sie bei den ätiologisch (Lues, Rhachitis usw.) vielgestaltigen kindlichen Milzanämien ohne Leishmania die Regel ist.

Leider sind die **Leukozytenbefunde** nur wenig ausgeprägt gegenüber dem charakteristischen Bilde der Kala-azar. In der Regel werden niedrige Werte, selten aber echte Leukopenien gefunden (Nicolle 1909 1032, 1550, 2325 L. in drei gezählten Fällen; Cannata einmal 700, ein Viertel unter 4000, sonst normal). Jemma (1912) gibt 58,9 % Leukopenie, 30,4 % normale und 10,7 % leicht erhöhte Zahlen an. Bei der kindlichen Anämie ohne Leishmanien herrscht die Hyperleukozytose bis zu hohen und leukämoiden Graden vor.

Differential ist am bemerkenswertesten die Gr. Mononukleose (Nicolle et Comte), die fast ausnahmslos über 10 % beträgt, aber auch 33—44 % erreichen kann (Cannata). Da meist auch Neutropenie höheren Grades (30 % bis unter 20 % auf der Höhe der Fälle Cannata) vorkommt, so ist die Zahl der Kl. Lymphozyten relativ und oft absolut hoch (Nicolle et Comte, Cannata, Jemma und Di Christina). Eosinophile sind spärlich oder fehlend (Nicolle, Cannata, Jemma u. Di Christina).

An serologisch morphologischen Veränderungen ist Lipaemie (Longo, Jemma), Herabsetzung der Gerinnung (Nicolle et Longo) und Resistenzverminderung der Roten (Cannata) gelegentlich gefunden.

Im ganzen ist die Diagnose nach dem Blutbilde bei kindlicher Leishmaniose bedeutend unsicherer als bei Kála-Azar, obgleich Leukopenie, Gr. Mononukleose und fast aplastische Anämie dafür spricht. Parasiten werden nur sehr selten peripher gefunden (Nicolle, Cathoire).

c) Orientbeule.

Da die Orientbeule eine örtlich beschränkte Affektion ist, kann die Einwirkung auf das Blut nur geringe Grade erreichen. Dennoch sind von R. O. Neumann in einem Falle die Parasiten zu zwei verschiedenen Zeiten unter Fieberreaktion peripher im Blute gefunden.

Anämie dürfte in typischen Fällen seltener ausgeprägt sein, doch ist sie bei den multiplen, ausgebreiteten Leishmaniosen, wie ich sie in Rio de Janeiro selbst zu sehen bekam, sichtlich vorhanden.

Vom Standpunkte der Leukozytenbefunde bei Kala-azar ist das Verhalten der Leukozyten in den Beulen interessant. Nattan-Larrier u. Bussière fanden die Parasiten zahlreich in den Gr. Makrophagen und Bindegewebszellen, seltener und wenig zahlreich in den Gr. Mononukleären, stellenweise im Kapillarendothel, nur selten in Polynukleären.

Wright (1903) hatte schon die scheinbaren Gr. Mononukleären für proliferierte Endothelien erklärt. Die weitere Untersuchung dieser Frage vom hämatologischen Standpunkte wäre interessant für die Aufklärung der Entstehung der Gr. Mononukleären.

Vergleichsuntersuchungen zwischen dem Blute der Beulen und dem peripheren Blutbefunde wurden verschiedentlich gemacht; Billet fand

	in der Umgebung der Beule			Fingerblut	
Mononukleäre	groß	22	61 % Mononukleäre	14	45 %
	mittel	23		11	
	klein	16		20	
Neutrophile		37		54	
Eosinophile		2		1	

Cardamatis fand in einem Falle periphere Polynukleose, lokal Mononukleose; in zwei Fällen beiderseits Mononukleose.

Cardamatis und Melissides untersuchten sehr genau; sie entnahmen bei multipler Erkrankung Blut

	1. aus der Entzündungszone einer nicht ulzerierten Beule			2. desgl. einer ulzerierten Beule		3. Zentrum der nicht ulz. Beule		4. Finger	
Mononukleäre	groß	25	62	25	59	11	77	10	28
	mittel	25		17		30		12	
	klein	12		17		36		6	
Neutrophile		35		39		22		70	
Eosinophile		3		2		1		2	

In einem zweiten Falle fanden sie

	Entzündung d. Beule			Finger	
Mononukleäre	groß	28	60 %	10	25 %
	mittel	28		14	
	klein	2		5	
Neutrophile		39		12	
Eosinophile		1		3	

Dementsprechend wurden auch im peripheren Blute von Nattan-Larrier u. Bussière Mononukleose in 7 Fällen (von 11) markiert gefunden; stets waren Lymphozyten und Gr. Mononukleäre vermehrt. Alle Autoren geben Hypeosinophilie lokal und meist auch peripher an.

Diese Befunde bilden daher, obgleich sie praktische Bedeutung kaum haben dürften, eine wertvolle Bestätigung der spezifischen Einwirkung der Parasiten auf Gr. Mononukleäre, deuten auf deren nahe Verwandtschaft mit Endothelien hin und lassen das Fehlen jeder eosinophilen Anlockung erkennen, das wieder die kasuistisch beschriebenen Eosinophilien bei Prozotoenkrankheiten als nicht direkt verursachte Komplikationen abzuweisen erlaubt.

4. Amöbiasis und Leberabszeß.

Die **Anämie** der Amöbendysenterie bietet vorläufig wenig Interessantes; sie hat mehr oder weniger ausgeprägt den Charakter des hämorrhagischen polychromatischen oder normoblastischen Blutbildes. Schwerere Fälle verfallen infolge der Entkräftung jedoch sichtlich in Kachexie, die wieder auf das Blutbild zurückwirken kann und degenerative Zeichen (Kerntrümmer, basophile Punktierung) hineinträgt; Intoxikationen vom Darm aus dürften das ihre dazu beitragen. Bei Komplikation (Hepatitis suppurativa) tritt der degenerative Charakter des Blutbildes meist stärker hervor; Leger (1907) verzeichnet starke Aniso- und Poikilozytose, basophile Punktierung usw.

Das **Leukozytenbild** der einfachen Amöbendysenterie scheint neben mäßiger Hyperleukozytose wenig Besonderes zu bieten; strittig ist die Frage einer spezifischen Eosinophilie, die besonders von französischer Seite gelehrt wird (Billet, Chantemesse et Rodriguez, Dopter, Brumpt u. a.). Auch Huber betont die Wichtigkeit von Eosinophilie zur Diagnose gegen Bakteriendysenterie. Von anderer Seite wurde die Eosinophilie vielfach nicht gefunden (Mc Callum, Rogers, Greig u. Wells u. a.). Auch ich habe sie bei den Fällen chronischer Amöbendysenterie bei Weißen mit mittlerer und leichter Anämie stets vermißt (normale Prozentzahlen). Soviel aber erscheint sicher, daß die Amöbendysenterie nicht negativ auf Eosinophile einwirkt, solange nicht entzündliche Komplikation (Anschoppung der Leber usw.) eintritt. Wurmeosinophilie (Filariose usw.) würde also nicht durch Amöbiasis herabgesetzt und so ist vielleicht der größte Teil der angeblichen Amöben-Eosinophilie bei Eingeborenen zu erklären.

Matthis, Leger und Jouveau-Dubrieul geben z. B. als Zahlen an für 37 Fälle

2	weniger als 2 %
11	2—5 %
21	5—10 %
3	12—13 %.

Es wäre nach der pathologischen Histologie der geschwürigen Prozesse eine leichte Vermehrung der Eosinophilen im Blute plausibel, da lokale Eosinophilie hierbei ein sehr ausgeprägter Befund ist (Dock, Billet, Brumpt, Komarowski, Albu u. Werzberg u. a.). Bluteosinophilie wurde jedoch trotz dieses Nachweises nicht immer gleichzeitig gefunden (Komarowski, Albu und Werzberg).

Gegen die Spezifität dieses wichtigen Befundes lassen sich jedoch einige Einwände erheben, zuerst das häufige Vorkommen ausgeprägt eosinophiler Prozesse bei ätiologisch unklaren Darmgeschwüren, wie sie seit Neubauer und Stäubli's Mitteilung über eosinophile Proktitis bekannt wurden (bestätigt von Fischer, Komarowski, Wiener u. a.). Die Darmwand besitzt stets einen auffallenden Reichtum an Eosinophilen, sogar Myelozyten (Weidenreich u. a., Albu und Werzberg), die eine lokale Vermehrung glaublich machen (ohne daß man ihre Entstehung aus

Lymphozyten nach Weidenreich anzunehmen braucht) und die bei geschwürigen Prozessen verschiedenen Ursprungs, falls nicht eine direkte antagonistische Wirkung vorliegt (Typhus), lebhaft an der Bildung des Zellwalles beteiligt sein können.

Weiter ist die von Matthis, Leger u. Jouveau-Dubrieul mitgeteilte Beobachtung anzuführen, daß entgegen Billet der Höhepunkt der Eosinophilie des Blutes in die Zeit der Rekonvaleszenz fällt, obgleich vorher schon leichte Vermehrung besteht.

Endlich ist ein sehr bedeutsamer Einwand die stets fehlende Angabe von lokaler Eosinophilie in sterilen Leberabszessen, deren Wände vollgestopft mit lebenden Amöben sind; das steht im völligen Gegensatz zur helminthiastischen Eosinophilie mit ihren lokalen Infiltrationen (Muskelabszesse, Leberechinokokkus usw.).

Es scheint also, zusammengefaßt, daß die Eosinophilie des Blutes nicht gestört, vielleicht sogar durch lokale Reize parallel auch für das Blut gesteigert wird, daß letzterer Vorgang aber nicht mit Sekretionsprodukten der Amöben zusammenhängt, sondern auf den Krankheitsprozeß der Darmwand (Eiweißzerfall und Resorption?) vorläufig zurückzuführen wäre.

Die Bedeutung der Eosinophilie bleibt deshalb doch praktisch eine sehr große, da erst Komplikation mit Leberbeteiligung (Anschoppung, Abszeß) sie unter normal fallen läßt, wie Leger (1902) u. a. mit Recht hervorheben.

Die Herabsetzung der Eosinophilen zur Hyp- und Aneosinophilie wurde zuerst von Sabrazès, Girard und Leger, dann besonders von Leger (1907), Matthis, Leger und Jouveau-Dubreuil (1911) als konstantes Phänomen beginnender und fortgeschrittener Hepatitis suppurativa in den Vordergrund gestellt.

Leger (1902) fand in 27 Fällen nur 0,7 % Eosinophile. Nach Matthis, Leger und Jovveau-Dubrieul haben von 27 Fällen vor Operation

2 unter 2, aber über 1 %
5 unter 1 %
9 unter 1 %
11 0 % Eosinophile.

Nach Leger (1907) ist bei einfacher Kongestion der Leber, wie sie im Verlaufe der Amöbendysenterie leicht vorübergehend zu beobachten ist, die Zahl der Eosinophilen meist noch über normal, sinkt aber sofort, sobald die Eiterbildung beginnt. Sehr deutlich ist dies in einem Falle von Matthis und Mitarbeitern:

	25. Juli	4. August	14. August
Polynukl. Neutrophile	64	72,33	77
Lymphozyten	16	21	21
Mononukleäre	13	6	1,66
Eosinophile	7	0,33	0,33

Am 18. August wurde durch Punktion Eiter festgestellt.

Diese durchaus mit dem bekannten Verhalten der Eosinophilen bei Eiterungen übereinstimmenden Angaben kann ich für alle selbst untersuchten Fälle bestätigen, wie auch sonst gleiche Angaben vorliegen (Sambuc, Naegeli u. a.).

Da vorher in vielen Fällen Eosinophilie besteht, gewinnen sie an Prägnanz und sind praktisch von großer Bedeutung selbst bei negativem Punktionsergebnis; vor allem dürfte auch das Wiederauftreten nach Operationen oder nach Ipecacuanha-Behandlung ein **prognostisch brauchbares Symptom** sein (Matthis u. Leger). Allerdings sollte man sie stets im Rahmen des Gesamtleukozytenbildes einschließlich der folgenden Befunde erst werten.

Die **Gesamtleukozytenzahlen** lassen mit einiger Regelmäßigkeit mäßige Hyperleukozytosen erkennen (Rogers u. a.). Mc Callum gibt für 31 Fälle durchschnittlich L. = 12 600 (E. = 4 802 000; Hb = 63 %) an. Nach Mc Dill läßt sich durch Darmspülung diese Hyperleukozytose herabdrücken, wenn noch keine Leberbeteiligung besteht. Geringe Neutrophilie scheint auch hierbei die Regel (Leger 1907 unter 70 %). Bei ganz leichten Fällen fehlt auch die Hyperleukozytose (Greig und Wells, eigene Beobachtungen).

Das wenig charakteristische Blutbild der Darmamöbiasis selbst schlägt aber sofort in ein hämatologisch äußerst prägnantes und praktisch wichtiges mit dem Eintritt von Leberinfektion um.

Die starke Vermehrung der Leukozyten bei frischen Leberabszessen ist eine sehr alte und anerkannte Beobachtung (zuerst Langlet 1871, Maurel 1885, Legrand, als diagnostisch wichtig betont besonders von Boisset 1900, Maurel, Mossi et Sarda, Mannaberg, Kühn, Perutz u. a.). Man versuchte die Zahl festzulegen, bei der sicher Eiter zu erwarten wäre. Maurel (1901) gab über 20000—50000 als charakteristisch für Abszeß an (Rispal's entgegenstehende Befunde sind an „opérés" erhoben und zeigen Eosinophile, mangelnde Neutrophilie und Gesamtzahlen von 6225—15 000), aber spätere Befunde (Rogers 1903 [1 Fall mit 8625 L.] Krouri [1 = 5312 L., 4 = 7000—8000 L., 3 = 12 000—15 000 L. von 10 Fällen], Mc Callum [Durchschnitt aus 15 Fällen 12 600], Axisa und Legrand [6 Fälle 12 500—16 000, 25 Fälle 16 000—32 000, 1 Fall 45 000]) lehrten wie für Appendizitis derartige Begrenzungen als völlig belanglos erkennen. Nach allen hämatologischen Erfahrungen ist es unmöglich, die Gegenwart eines Abszesses im Körper überhaupt im morphologischen Blutbefunde zu erkennen, sobald er nicht mehr progredient ist. Nur der Eintritt des vorausgehenden entzündlichen Prozesses, resp. schneller Fortschritt älterer Abszeßbildungen bewirkt die Knochenmarksreizung, die zur Hyperleukozytose führt. Die Zahlenhöhe ist auch dann noch individuell, durch chronische Gewöhnung und durch Erschöpfung der hämatopoetischen Organe in den weitesten Grenzen schwankend und fast belanglos.

Rogers (1905—1912) versuchte durch Aufstellung des hämatologisch unberechtigten Verhältnisses Leukozyten: Erythrozyten (W:R) auch Fälle mit niedriger Leukozytose noch als eigentliche Hyperleukozytosen hinzustellen, z. B. Leberabszeß: Leukozyten 8625; Erythrozyten 2860000; W:R = 1:332 [normal 1:600], also besteht relativ zur Zahl der Erythrozyten (?) Hyperleukozytose. Da diese Definition bei allen Nichtanämischen sofort scheitert und hämatologisch fast stets zusammenhanglose Reaktion von Erythrozyten und Leukozyten gefunden wird, ist sie trotz ihrer praktischen Brauchbarkeit in einigen Fällen allgemein strikte als unrichtig abzulehnen.

Der nächste Schritt ist naturgemäß der Versuch, durch **differentiale Auszählung** der einzelnen Zellklassen die Blutbilder charakteristischer zu gestalten. Mossi und Sarda fanden zuerst die Neutrophilie vielleicht wichtiger als die Zahlverhältnisse (70,3—88,6 % in 4 Fällen).

Die weiteren Befunde haben die Neutrophilie allgemein bestätigt (Rogers 1905, 1908, 1910, Leger 1907 u. a.). Leger fand stets über 70 % Neutrophile, im Mittel 78,37 %. Rogers (1908 u. 1910) machte jedoch schon darauf aufmerksam, daß ohne bakterielle Komplikation die Neutrophilie viel weniger ausgesprochen sein kann als bei Sepsis (nur 70—80 %, chronisch sogar unter 70 %; bei bakterieller Komplikation 80—90 %).

Neutrophilien dieses Durchschnittsgrades sind bei vielen Infektionen unbestimmter Natur (chron. Sepsis, Endokarditis), ferner bei anämischen Hyperleuko-

zytosen, sogar bei physiologischen Vermehrungen (Verdauung, Schwangerschaft), leider aber gerade auch bei Lebererkrankungen aller Art (Zirrhose, Ikterus usw.) keine Seltenheit, so daß bei allgemeiner Wertung wenig Gewicht darauf gelegt werden kann.

Nach allem hatte Grawitz (1912) nicht so unrecht, wenn er trotz der zahllosen kasuistischen Mitteilungen größten Nutzens von der Berücksichtigung der Leukozytenbefunde bei Leberabszeß vor einer Überschätzung warnte.

Sicher ist die Diagnostik aus dem Blutbefunde gerade hier noch zu verfeinern und meiner Ansicht nach ist vielleicht hier ein sehr geeignetes Feld der **Anwendung der** Arneth'schen **Verschiebung** geboten. Die vorzüglichen Ergebnisse mit dieser Methode bei Appendizitis (Sonnenburg und Kotte u. a.) können hier vielleicht bei der Schwierigkeit der Diagnose mit noch größerer praktischer Bedeutung wiederholt werden (Schilling-Torgau[8]); wenigstens lassen meine wenigen Befunde bisher das erhoffen. (Vergl. Leukocytenbilder-Tafel A S. 52/53.)

Arneth (1904) selbst hat einen Fall von Leberabszeß mit Verschiebung (allerdings nach Cholangitis) beschrieben.

Gerade bei der verhältnismäßig geringen Neutrophilie, bei der mäßigen und in chronischeren Fällen immer uncharakteristischen Hyperleukozytose ist der Eindruck der bestehenden, meist sehr ausgeprägten „Verschiebung der Neutrophilen" sehr viel ausgesprochener. In akuten Fällen zeigen sich ausgeprägte regenerative Kernformen, der größten Mehrzahl nach Jugendliche oder Metamyelozyten; bei den chronischen Fällen mehr normale „Stabkernige". Häufig sind in schwereren Fällen „akut-degenerative" Formen dazwischen zu finden, d. h. zerfließliche, blasse, teilweise jugendliche Formen, wie sie von Türk, Naegeli, Schilling-Torgau beschrieben wurden, Zellen von so geringer Resistenz, daß sie bei dem gewöhnlichen Blutausstrich in großer Zahl schon zerstrichen werden; sie sehen wegen ihrer sehr flachen Ausbreitung oft ganz abnorm groß aus; der Kern ist homogen blaß, gequollen oder zerzerfließlich.

Das Wesentliche ist nun, daß die Zahl der Leukozyten nur hochnormal, die Differentialzahl der Neutrophilen ebenso fast normal sein kann, so daß das nach der alten Methodik aufgenommene Bild vom Normalen sich wenig oder nicht unterscheidet; mit der Berücksichtigung der „Verschiebung" aber fällt das ganze Blutbild sofort in eine charakteristische, hochpathologische Klasse von Leukozytenbildern. Ich gebe hier zwei Beispiele nur:

Fall I. Bereits operierter Patient, der an Schmerzen in der Gegend der alten Narbe litt und kurze Zeit leichte sehr unregelmäßige Temperaturen aufzuweisen hatte. Es handelte sich darum, festzustellen, ob nur Narbenschmerzen oder wirkliche Lebereizung wieder vorlag. Wiederholte Untersuchung auch nach dem Fieber ergab Blutbilder wie

Alte Methode:	Bas.	Eos.	Neutrophile	Ly.	Gr. M.
Leukozyten 6000	1	2	72	17	8

Also ganz geringe Neutrophilie bei normaler Zahl; gänzlich bedeutungsloses Leukozytenbild.

Neue Methode:	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	1	2	—	—	**33**	**39**	17	8

Also auffallend schwere Verschiebung durch stabkernige Zellen; fast die Hälfte aller Neutrophilen sind pathologisch. Nach allen bisherigen Erfahrungen lag hier ein sicheres Rezidiv vor, wenn auch nach längerer Ruhe Wohl-

befinden wieder eintrat. Die Prognose mußte aber auf Grund des sehr charakteristischen Blutbildes durchaus zweifelhaft und abwartend gestellt werden.

Fall II:

Schwerer Fall kurz vor dem Tode.

Alte Methode:	Bas.	Eos.	Neutroph.	Ly.	Gr. Monon.
Zahl 14000	—	—	74,5	23,5	2

Geringe Hyperleukozytose mit etwas Neutrophilie; scheinbar günstiges Blutbild, nur Aneosinophilie ist verdächtig.

Neue Methode:	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	—	**1**	**22,5**	**21**	30	23,5	2

Schwerste regenerative Verschiebung der Neutrophilen bei sehr geringer Zahl (Neigung zur Anisohypozytose Arneth's); $^3/_5$ der Neutrophilen sind schwer pathologisch, fast $^1/_3$ sind jugendlich regenerativ bis zum Myelozyten. Es liegt also schwerste Inanspruchnahme des Knochenmarkes vor. Prognose nach der ganzen Entwicklung (s. unten vollständig) absolut infaust.

Da bei Leberabzseß, wie beide Fälle zeigen, die Zahl der Lymphozyten hoch bleiben kann (auch die Abszesse selbst enthalten viel lymphozytoide Elemente!), so ist die Bedeutung der Verschiebung noch größer als bei Sepsis, wo eine viel ausgeprägtere Neutrophilie die Regel ist.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist noch gering, doch hat sich bereits bei diesen viel Interessantes ergeben:

Fall I (s. o.).

Fall II hatte vollständig folgenden Verlauf:

Schwächlicher anämischer Mann mit absolut klinisch einwandfreien Abszeßsymptomen (Leberperkussion, Schulterschmerzen, Röntgenbild, Blutbild):

Datum	Gesamtzahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
4. V.	14 000	—	—	—	9	31	38	17	5
5. V.	14 133	—	—	—	12	24	47	10	7

Schwere regenerative Verschiebung bei niedriger Zahl, Aneosinophilie, Neutrophilie (82—83 %).

Operation eröffnete großen Abszeß; Perforation zur Pleurahöhle unvermeidbar; es bestand schon seröse Pleuritis.

		B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
7. V.	20 000	—	—	—	26	34	25	7	1
8. V.	14 775	—	—	—	7	29	58	7	1
9. V.	12 100	—	—	—	18,5	22,5	47,5	7	4,5

Wegen der schweren, noch zunehmenden Verschiebung bei dauernder Aneosinophilie und erhöhten Neutrophilie wurde der Zustand und die Prognose auf Grund des Blutbefundes sofort für sehr bedenklich erklärt. Nach Angabe der Klinik (St. A. Werner) war das Befinden des Pat. jedoch durchaus zufriedenstellend, die Temperatur unter 38°, teilweise normal (!!), die Wunde in der üblichen Sekretion, das Pleuraexsudat nicht infiziert, so daß der Blutbefund zuerst unrecht zu haben schien.

Unmittelbar nach der Blutentnahme am 9. V. trat Kollaps unerwartet ein; die erst später untersuchte Blutprobe (s. o.) zeigte in der Tat sehr deutlich, daß die Verschlimmerung vor diesem Kollaps bestand.

		B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
10. V.	12 800	—	—	1	26	17	44	10	2
11. V.	14 800	—	—	1	22,5	21	30	23,5	2

Bald darauf Exitus letalis.

Die Prognose lautete bei fortbestehender schwerer Verschiebung und Aneosinophilie bei niedrigen Zahlwerten infaust; der klinische Zustand des Patienten war seit dem Kollaps trotz guter Wundbeschaffenheit, nicht eiterigem Pleuraexsudates und fehlender Zeichen von Peritonitis bis zum Tode schlecht. Sektion wurde von den Angehörigen verweigert. Die Annahme eines Todes durch Herzschwäche ist angesichts des schweren Blutbildes unhaltbar, vielmehr ist an Allgemeininfektion ohne Lokalisation zu denken.

Die weiteren Fälle können ohne ausführliche Besprechung gegeben werden:

Fall III.

		B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
vor Operation	morgens	—	—	—	15	13	57	9	6
Ein Tag nach	morgens	—	—	—	32	16	35	9	7
Operation	abends	—	—	—	20	24	38	9	9

Aneosinophilie, Neutrophilie, hohe regenerative Verschiebung. Nach der Operation vorübergehende, wohl durch die lebhaft Sekretion aus der Wunde angeregte Steigerung. Leider konnte das nächste Blutbild des schnell genesenden Falles erst einige Tage später untersucht werden; es war bereits fast normal.

Fall IV: Zweifelhafter Abszeß (Maltafieber?)

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
L. = 18000	0	1	0	8	20	49	12	10
					77 %			

Hyperleukozytose; starke regenerative Verschiebung, doch nur Hypeosinophilie und mäßige Neutrophilie; Abszeß nach Blutbefund sehr sicher. Operation; Abszeß eröffnet. Tod ohne besondere Symptome (Peritonitis fehlte bei der Sektion) nach einigen Tagen. Kurz vorher

B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
—	—	1	10	15	63	11	—

Hohe Neutrophilie mit regenerativer Verschiebung bis zum Myelozyten.

Fall V: Leberabszeß? Bronchitis? (Es bestand pleuritische Reizung.)

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
20.2 L = 19 000	1	3	—	—	7	63	18	7
23.2 L = 19 000	0,5	2	—	1,5	8	62	16	10

Die deutliche Hyperleukozytose mit der in der zweiten Untersuchung zunehmenden Verschiebung ließ die Diagnose auf Abszeß immerhin möglich erscheinen, ohne diesen bei der normalen Zahl der Eosinophilen für besonders progredient ansehen zu können. Da jedoch der P. schon zweimal operiert war und einem größeren Rezidiv vorgebeugt werden sollte, wurde die Wiedereröffnung vorgenommen; es wurde ein haselnußgroßer Erweichungsherd aufgefunden. Ausgang in Heilung.

Fall VI: Klinisch sicherer Leberabszeß mit Pleuritis.

Gesamtzahl 15 000	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	0	1	0	8	20	47	11	11
				77 %				

Hypeosinophilie, geringe Neutrophilie mit ausgesprochener Verschiebung. Ausgang in Heilung nach Operation.

Bei einfacher Amöbiasis besteht keine nennenswerte Verschiebung z. B.:

	Zahl	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
25jähriger P.	6500	1	5	—	—	6	56	31	1
Amöben im Stuhl	9000	1	2	—	—	2	56	32	6
26jähriger P. Stark blutige Stühle, Amöben nachgewiesen	Anämie, keine Hyperleukozytose	1	1	—	—	8	56	26	8

Der prognostische Wert derartiger Leukozytenuntersuchungen ist naturgemäß nur ein bedingter. Das Leukozytenbild ist ein genaues und empfindliches Symptom des augenblicklichen Zustandes. Mehr Prognose, als sich aus diesem Zustande bei empirischer Überlegung ergibt, kann nicht verlangt werden. Ist das Blutbild schwer verändert, besteht Aneosinophilie dazu, sinkt die Zahl unter zunehmender Verschiebung ab, so ist das ein Zeichen eines höchst progredienten gefährlichen Prozesses, der sofortige Operation erfordert, bzw. nach geschehener Operation die Allgemeininfektion anzeigt. Die Prognose ist also allgemein schlecht. Andererseits kann ein riesiger Abszeß, der gut abgekapselt ist und zurzeit kein erhebliches Fieber erzeugt, sehr geringe Blutveränderungen machen (wie ja das Fieber auch nur gering ist[1]), kann aber durch plötzliche, unvorherzusehende Perforation, Ruptur usw. in wenigen Stunden infauste Zustände hervorrufen. Das sind natürliche Grenzen unseres klinischen Könnens, die dem logisch Urteilenden von selbst klar sind; leider findet man in zahlreichen kasuistischen Mitteilungen immer wieder Verurteilungen des Blutbefundes in Einzelfällen, wo angeblich das Blutbild diagnostisch und prognostisch total versagt hat, die auf dieser Verkennung der Grenzen des Blutbildsymptomes beruhen.

Das Bestehen eines alten Eiterherdes ist noch mit anderen Methoden nachzuweisen versucht worden. Es scheint, daß in einzelnen Fällen tatsächlich auch ohne morphologische Veränderung die kreisenden Leukozyten angereichert sind mit besonderen Stoffen, die unter dem Einfluß des chronischen Eiterungsprozesses reichlicher gebildet werden, mit den sog. jodophilen Substanzen. Ehrlich hält sie für Glykogen in besonderer Form, Best für Glykosid-Eiweißverbindungen, Zollikofer für amyloide Substanzen. Bei Leberabszeß wiesen Mannaberg, Schnitzler, Sabrazès et Laurin, Sabrazès et Girard u. a. sie als sehr ausgeprägt nach.

Noch unsicherer ist die sog. Sudanophilie (Cesaris Demel), d. h. der Nachweis von Fetttröpfchen in den Leukozyten durch Sudan-Reaktion bei Vitalfärbung (Sudan III zugleich mit Brillant-Kresylblau s. Technik). Cesaris Demel glaubt, daß einige Eiterkörperchen selbst in die Blutbahn zurückwanderten und durch und durch fettig degeneriert in ihrer starken Erfüllung mit Sudantröpfchen auffielen. Man

[1]) Es sei jedoch bemerkt, daß Fieber und Blutbildeffekt nur teilweise parallel gehen; im allgemeinen sind die Reaktionsgrenzen des Blutbildes viel ausgebreiteter und vielseitiger, als der einfache Temperatureffekt.

findet jedoch jodophile und sudanophile Leukozyten auch ohne Eiterbildung bei vielen Infektionen, dazu nicht sehr konstant.

Ganz besondere Erwähnung verdient der Vorschlag von Rogers, die **Leukozytenuntersuchung bei Amöbiasis** zur Prophylaxe der Abszesse zu benutzen. Rogers stellte fest, daß der Abszeßbildung selbst ein Stadium von Hepatitis voraufgeht, das noch durch Ipecacuanha-Therapie heilbar ist, sich aber schon durch hohe Hyperleukozytose verrät; besonders können schleichende Fälle ohne stärkere Hepatitis nur im Blutbefunde entdeckt werden. Bei Beginn der Leberkomplikation tritt charakteristisch hohe Leukozytose (bis zu 28 500) mit geringer Neutrophilie an die Stelle des erwähnten wenig bedeutsamen Leukozytenbildes der Darmamöbiasis.

Sofort einsetzende Therapie kann dann die Abszeßbildung verhüten und die Hepatitis ausheilen.

Leger (1907) hatte ebenfalls die Leberkongestion von Leberabszeß durch die bestehen bleibende Eosinophilie (5,18 % im Durchschnitt), durch die Neutrophilie unter 70 % bei Hyperleukozytose, durch die mangelnde Jodophilie und Anämie im Blutbefunde abgegrenzt, was Matthis, Leger und Jouveau-Dubreuil bestätigen. In Leger's Fällen war 5mal der klinische Befund so verdächtig, daß wiederholte Punktion mit stets negativem Ergebnis trotz des günstigen Blutbildes vorgenommen wurde, also der Blutbefund recht behielt.

Wie sich die „Verschiebung" dabei verwenden läßt, bedarf noch der Untersuchung.

Da die Veränderungen so prägnant sind, ist die Beobachtung nach Operation oder therapeutischen Eingriffen sehr lohnend. Bei günstigem Erfolge wird allgemein promptes Zurückgehen aller Erscheinungen, der Neutrophilie und Hyperleukozytose (Boinet 1900, Bassett-Smith 1903, Mc Dill 1902 [in 48 Stunden nach Abszeßeröffnung Abfall]) und Wiederauftreten der Eosinophilen (Leger 1907, Matthis, Leger und Jouveau-Dubrieul u. a.) berichtet; ich kann das gleiche für die „Verschiebung" bestätigen, die trotz fortdauernder Wundeiterung sehr schnell absinkt, wenn nicht Komplikation oder Retention vorliegt.

C. Filtrierbare Virusarten.

1. Gelbfieber.

Die Schwere der Krankheitserscheinungen steht in sehr auffallendem Gegensatze zu der Geringfügigkeit der Blutveränderungen.

Eine **Anämie** scheint erst nach der eigentlichen Krankheit in der Rekonvaleszenz nachweisbar zu sein. Die Zahl nimmt nur sehr wenig ab (Sodré und Couto), bleibt normal (Finlay, Guitéras, Azevedo und Couto) oder nimmt im zweiten Krankheitsstadium sogar zu (Sodré u. Couto, Guitéras 1909). Dementsprechend findet keine Abnahme des Hb statt, sondern häufig geringe Zunahme im 2. Stadium (Sodré u. Couto). Guitéras fand (mit Albertini) 99—105 % Hb; Sodré und Couto sagen ausdrücklich, daß der Index selbst steigt. Nach der Art der Krankheitserscheinungen kann man indessen annehmen, daß wie bei Dengue (Franz u. Kolar) eine Eindickung des Blutes hier die eigentlichen Erythrozytenzahlen etwas verdeckt, sicher aber ist von stärkeren morphologischen Veränderungen keine Rede. Sodré und Couto verzeichnen geringe Makrozytose.

Vor allem die Zunahme des Index würde jedoch im Sinne einer leichten, dennoch vorhandenen Beeinflussung des Erythrozyten sprechen, wie sie bei vielen fieberhaften Krankheiten im Anfalle stattfindet (z. B. Typhus), die wegen der

anfangs gehemmten Regeneration sich erst in der Rekonvaleszenz im Blutbilde durch Polychromasie usw. verrät. Wird der Zahlverlust durch Eindickung kompensiert, so besteht im Anfall ein durchaus normales Blutbild; sinkt die Zahl, so ist wenigstens Oligozythämie nachweisbar und man erhält das pseudonormale Blutbild (Taf. II, 1).

Diese Erörterungen sind wichtig für die mögliche Erklärung des Auftretens sogenannter **„Randkörnchen"**, die ich in Seidelin's Präparaten nicht zu selten sah.

Seidelin hat bekanntlich seit längerer Zeit kleine, einzeln an Erythrozyten nachweisbare Körperchen mit blauem „Protoplasma" und ein bis zwei Chromatinkörnchen als Erreger unter dem Namen Paraplasma flavigenum und subflavigenum beschrieben (Genaueres s. Kapitel Gelbfieber d. Handb.). In der einfachsten Form sind die Körperchen fast protoplasmalos; die größeren können dagegen sehr kleinen Babesien und Malariaringen ähnlich sehen (sogar mit Vakuolen). Im allgemeinen sind sie außerordentlich spärlich, besonders auch nach dem 4. Krankheitstage noch zu finden und bleiben angeblich in selteneren Fällen chronisch als Ausdruck einer Immunitas non sterilisans vertreten. Sie ließen sich in wechselnder Zahl fast bei allen untersuchten Gelbfieberfällen nachweisen.

Diese Körperchen ähneln nun den schon von Nissle an Tieren beschriebenen „Zentralkörnchengruppen" in Erythrozyten schwerer Anämien so sehr, daß ich auf Grund eigener Studien (Schilling-Torgau[8, 11]) die Unterscheidung von den auch beim Menschen nachgewiesenen „Zentralkörnchengruppen", die ich für eine besondere Ausbildung der sog. „Randkörnchen" oder „Chromatinstäubchen" (Weidenreich) ansah, für unmöglich halten mußte (s. S. 57). Wenn es keine anderen Beweise, als die morphologische Parasitenähnlichkeit gab, so war angesichts der experimentell von mir leicht in gleicher Form dargestellten Erythrozytenprodukte die Erregernatur dieser Körperchen vorläufig abzuweisen, besonders da ihr Auftreten sich zeitlich mit den bisherigen Ansichten über das Kreisen der Erreger im Blute durchaus nicht deckte. Sicher aber war es weiterhin nicht berechtigt, Kranke allein wegen dieses Befundes für Gelbfieberfälle zu erklären, zumal bei einer größeren Gruppe von Krankheiten (Dengue, Flecktyphus, Verruga peruviana, latente Malaria usw.) durchaus entsprechende „Parasiten" beschrieben waren.

Seidelin hat freundlicherweise mir den Vergleich zweier Originalpräparate mit meinen Befunden ermöglicht. Nach von Prowazek und anderen kompetenten Beurteilern war die Unterscheidung in der Tat undurchführbar. Außerdem konnte ich in den gleichen Präparaten Seidelin's die einfachen protoplasmalosen „Randkörnchen" gleichzeitig nicht selten finden. Dagegen übertrafen meine Befunde an Zahl, ausgesprochener Parasitenähnlichkeit und Regelmäßigkeit so sehr die Seidelin'schen Erreger, daß besonders bei Meerschweinchen- und Katzenblut unbefangene Beurteiler eher die meinigen für Parasiten halten wollten. Wie Seidelin 1912 bei Meerschweinchen, denen er Gelbfieberblut injizierte, nach allen diesen Einwänden noch die gefundenen, durchaus meinen Abbildungen entsprechenden Gebilde als Zeichen einer experimentellen Infektion mit überlebenden „Gelbfiebererregern" zu beweisen gedenkt, ist hämatologisch nicht zu verstehen (s. Randkörnchen S. 57 u. Tafel I, Abb. 1—5).

Agramonte, Guiteras und Cartaya haben das Vorkommen der Einschlüsse in der von mir beschriebenen Form bestätigt. Guiteras sah sie bei Icterus gravis (zwei Fälle), Cartaya bei Rotz, Agramonte bei schweren Anämien durch Urticaria, Ikterus, Hämorrhagien; sie fanden sie aber nicht bei Gesunden.

Nach meinen experimentellen Untersuchungen ist der Fortbestand, resp. die Ausbildung dieser distinkten Körperchen auf eine ganz leichte toxische Bildungshemmung junger Erythrozyten zurückzuführen, die das Verbleiben der sonst aus-

gestoßenen „Randkörnchen“ bis in den orthochromatischen Erythrozyten hinein bewirkt und die Ausbildung des blauen Hofes veranlaßt (Tafel I, 1—4). Ihr Auftreten fällt auch dort hauptsächlich in die Zeit der ersten noch gehemmten Regeneration. Die „Randkörnchen“ ohne den Hof sind eine bei vielen leichten Anämien (Chlorose z. B.) bei aplastischen Anämien und sogar im gesunden Blute nachweisbare Struktur, wenn man nur die geeignete schonende Fixierung und starke Färbung anwendet (Weidenreich: Osmiumdampfbehandlung) oder exakt im Dunkelfeld untersucht (Grawitz, Schrötter, Schilling-Torgau[11] u. a.).

Blutplättchen sollen sehr reichlich sein (Seidelin u. a.).

Der **Leukozytenbefund** ist ebensowenig recht ausgesprochen wie das rote Blutbild, teilweise wohl auch durch Mischinfektionen sehr entstellt.

Theoretisch ist in Analogie mit Dengue und ähnlichen Krankheiten durch filtrierbares Virus Neutropenie, Gr. Mononukleose und Hypeosinophilie zu erwarten. Die Zahl könnte wie bei Scharlach, Variola usw. sogar hyperleukozytotisch oder wie bei Dengue und Masern leukopenisch sein.

Die Zahl der Leukozyten ist in der Tat kaum vermehrt, meist normal (Low), in schweren Fällen oft leukopenisch (Maurel, Sodré und Couto (3000—5000, höchstens 6700), Guiteras, Seidelin). Gegen Dengue dürfte wohl gerade in leichteren Fällen die fehlende ausgesprochene Leukopenie etwas wertvoll sein (Ashburn und Craig).

Differential besteht noch keine volle Einigkeit: Sodré und Couto fanden geringfügige Neutrophilie in der ganzen Krankheitszeit (trotz Leukopenie!) und Hypeosinophilie.

Grey fand Gr. Mononukleäre nur gering vermehrt (7,66—11 %) wenigstens deutlich gegen Malaria getrennt, Guiteras desgl. mit Hypeosinophilie, (Gorgas und Low).

Genauere Untersuchungen machte erst Seidelin (1911) an 33 Fällen. Danach ist die von Sodré und Couto beobachtete Neutrophilie eher auf Komplikation zurückzuführen (Gangrän usw. wird von ihm erwähnt), dagegen fand er nur ausnahmsweise Neutrophilie bei gleichzeitig höherer Zahl; sonst durchschnittlich 50—70 % (30,5—76,5).

Die Gr. Mononukleären sind entschieden vermehrt (mittel 10—20 % [6,25 bis 22,25]), steigen vom 2.—6. Krankheitstage an und halten sich in einzelnen Fällen hoch.

Die Lymphozyten richten sich umgekehrt nach den Neutrophilen (10,5—51,25, mittel 20—25 %) und erreichen postinfektiös die gewöhnlichen Höhenzahlen.

Die Eosinophilen bieten ebensowenig besonderes, verschwinden im Anfall fast und kehren postinfektiös etwas vermehrt zurück.

Diese Befunde entsprechen durchaus den theoretischen Voraussetzungen und reihen das Blutbild so sehr den erwähnten Krankheiten durch ultravisible Erreger an, daß in der Tat die früheren Befunde mehr als kompliziert erscheinen könnten; leider wird dadurch die Differentialdiagnose gegenüber Dengue, Pappataci, unbestimmte Fieber usw. erschwert, dagegen gegen Typhus und septische Infektion (bezw. Pneumonie usw.) möglich sein; ganz leichte Malaria ohne Parasiten sowie Trypanosomiasis kann recht ähnliche Blutbilder vorübergehend hervorrufen; im ganzen dürfte also der diagnostische Wert nur der eines Nebensymptomes sein.

Die neuesten Befunde bestätigen das Uncharakteristische und Schwankende dieser Ergebnisse (sechs Fälle aus dem Report on certain outbreaks of yellow fever in West-Africa):

	I.	II.		III.	IV.	V.		VI.
		Höhe	vor Tod			Fieber-abfall	nach drei Tagen	
Neutrophile	82,25	86,67	74,50	71,00	67,25	71,00	67,25	77,00
Gr. Mononukl.	4,00	4,70	5,75	6,25	5,00	6,25	5,00	6,00
Lymphozyten	12,00	7,64	12,00	17,00	24,00	17,00	24,00	11,75
Eosinoph.	0,5	0,19	1,25	4,25	4,25	4,00	2,75	0,50
Übergangsf.	1,25	0,76	6,25	1,50	0,25	—	—	–
Mastzellen	—	0,38	0,25	—	1,75	—	1,75	—

Es erscheint dringend wünschenswert, durch Einführung der Kernverschiebung der Neutrophilen weitere Differenzierungen der Blutbilder dieser Gruppe zu versuchen, obwohl auch hierauf große Hoffnungen nicht zu setzen sind.

Wenn man die Schwere z. B. der Leberveränderungen mit ihrer ausgesprochen toxischen Zerstörung neben die Geringfügigkeit der Blutveränderungen hält, wird es sehr deutlich, wie verschieden die toxischen Stoffe sein müssen und wie spezifisch die auf das Blut einwirkenden Komponenten sind, während andere Krankheiten sehr leicht zu der Annahme einer durchaus parallelen Wirkung auf den Gesamtorganismus und das Blut verführen. Deshalb ist es durchaus notwendig, ehe man den Allgemeinbefund nach dem Blute beurteilt, zuerst empirisch festzustellen, wieweit der Parallelismus der Gesamterkrankung und der Blutveränderung geht.

2. Dengue und Verwandte.

Die Gruppe der Dengue-Krankheiten unterscheidet sich von den meist neutrophil-hyperleukozytotischen Infektionskrankheiten durch eine früh auftretende Leukopenie mit vorwiegender Verminderung der Neutrophilen und gegenüber der gleichfalls leukopenischen, aber rein lymphozytotischen Typhusgruppe durch baldige Ausbildung einer entschiedenen Gr. Mononukleose.

Sie nähern sich im Blutbefunde den Protozoenkrankheiten, mit denen sie die Gr. Mononukleose teilen, lassen aber alle positiven Erregerbefunde vorläufig vermissen. Was als Erreger im Blute beschrieben wurde (Graham 1903, Eberle, Nargib-Ardati), ist recht unsicher begründet. Die von Dreyer bei seiner Nachprüfung gefundenen kleinen Chromatinkörnchen mit siegelringähnlicher blauer Umgebung entsprechen ganz den „Randkörnchen", wie sie von mir genauer beschrieben wurden (Schilling-Torgau[8]). Dreyer selbst hält sie jedenfalls nicht für Dengue-Erreger (siehe Taf. I, Fig. 5).

Morphologische Befunde an den Erythrozyten fehlen bis zum Eintritt der Rekonvaleszenzregeneration trotz leichter Zahlverminderungen bis 4 500 000 fast vollständig (Ashburn u. Craig). Nach Carpenter und Gatton (zit. bei Ashburn u. Craig) sind oft sogar über 5 000 000 (ev. Eindickung) zu finden.

Den ersten Hinweis auf die herrschende Leukopenie mit Lymphozytose bei **Dengue** scheinen Carpenter und Lichburn gegeben zu haben.

Nach Stitts durch hübsche Kurven erläuterten Untersuchungen (1906) sind drei Phasen der Leukopenie (1450—5280) erkennbar: erst erfolgte im Beginne Lymphozytose durch kleine Lymphozyten, die vielleicht richtiger als Neutropenie relativ zu deuten ist; nach wenigen Tagen (3) treten zunehmend große Lymphozyten auf, die bei Beginn des Ausschlages in regelrechte starke Gr. Mononukleose mit abso-

luter Neutro- und Lymphozytopenie übergehen. Der Durchschnitt von fünf Fällen war in diesem Stadium:

N.	Gr. M. + Überg.	Kl. Lymph.	Gr. Lymph.	Eosin. + Basoph.
42	40	8	8	2

Ein Fall zeigte z. B. am ersten Tage der Infektion 50 % kl. Lymphozyten, am 4. Tage nur noch 8 %.

Stitt (1907) fand gerade gegen die klinisch schwer abgrenzbare Influenza (schwache neutrophile Hyperleukozytosen) das Blutbild sehr brauchbar. Die Leukopenie bei Dengue beträgt 2000—3000 bei ausgesprochener Lymphozytose (45 %) und Neutropenie (40 %) in den ersten beiden Tagen, Übergang in große Lymphozytose und Ausgang in 40—50 % Gr. Mononukleäre und Übergangsformen.

Ashburn und Craig (1907) halten das Blutbild zur Abgrenzung gegen Gelbfieber (s. dort), Malaria und akute Exantheme für geeignet. Die Unterscheidung zwischen Gr. und Kl. Lymphozyten ist kaum konstant, dagegen ist die Mononukleose bei Neutropenie und Leukopenie (1200—4860, Mittel 3800; Carpenter u. Sutton 1866—5866, Mittel 3500) vom 2. Tage an sehr klar (zit. auch Vedder) und progredient bis zum 5.—6. Krankheitstage. Ein experimenteller Fall Ashburn und Craig's bestätigte Stitt's Schilderung durchaus, nur fanden sie bemerkenswerten Anstieg der Eosinophilen später in einigen Fällen.

Balfour (1907) bestätigte Stitt und erörterte ausführlich die Schwierigkeit der Abgrenzung der Gr. Lymphozyten und Gr. Mononukleären, so daß er ihre Vereinigung mit den Übergangsformen in einer Gruppe gegenüber den kleinen mononukleären Zellen für richtig hält. Allerdings dürften gerade diese Fälle (s. Variola) besondere Schwierigkeiten machen durch zahlreiche große lymphozytoide Zwischenstufen.

Harnett (1913) stellt hohe postfebrile Eosinophilie vom 4.—6. Tage an fest (einmal bis 79 %!!), durchschnittlich 13—17 %. Die Befunde zeigen jedoch die stärksten Schwankungen zwischen kaum erhöhter Rekonvaleszenzeosinophilie bis zu sehr hohen Graden und sind sehr verdächtig auf Helminthiasis.

Die praktische Brauchbarkeit dieser Befunde ist stets wieder bestätigt worden. Bahr in Fiji will auch die Abgrenzung der verdächtigen Fälle gegen Typhus durch die starke Leukopenie mit Lymphozytose vornehmen; es erscheint aber dies gerade vor Entwicklung der Gr. Mononukleose doch zweifelhaft. Canaan konnte in Jerusalem meist sofort die Dengue-Fälle aus dem Blutpräparat erkennen.

Bei den Dengue-verwandten Fiebern sind durchaus ähnliche Befunde die Regel.

Für **Pappataci-Fieber** stellten Doerr, Franz und Taussig das Fehlen der Anämie, die gelegentliche Vermehrung der Erythrozyten (Eindickung) bei Brechdurchfällen bis nahezu 9000000 an 28 Fällen fest. Die Leukopenie war am ersten Tage bereits ausgesprochen 3700 (2400—4450), am dritten 3300 wieder ansteigend, bis nach einer Woche die normale Zahl erreicht war. Franz und Kolar erweiterten diese Untersuchungen an 78 Fällen. Sie fanden das Minimum nach der Entfieberung (3.—4. Tag). Bei Relaps ist die Leukopenie nur angedeutet.

Pelleck und v. Müllern stellten die Verminderungen der Neutrophilen (manchmal bis unter 50 %), den Anstieg der Lymphozyten bis auf das Doppelte im Verlauf und leichte Gr. Mononukleose fest. Die Eosinophilen sind im Fieber sehr spärlich, in der Rekonvaleszenz relativ und absolut vermehrt. Leichte Hyperleukozytosen fanden sich bei Komplikation. Im ganzen also entsprach das Blutbild absolut der Dengue.

Das vermutlich identische **Sandfly-fever,** Sandfliegenfieber, liefert genau gleiche Befunde (Birt, Philipps u. a.).

Three day Fever, Dreitagefieber, vielleicht eine abgeschwächte Infektion, hat besonders im Abfall des Fiebers Leukopenie (4000—5250 [Mc Carrison], 3700—5800 [Allan], Rogers 1910).

Nach F. E. Wilson (zit. bei Mc Carrison) betrug die Differentialzahl

	N.	L.	Gr. M.	Eosin.
33 Fälle	61,7	21,3	14,0	2,7

nach Allan

100 Fälle	65,0	16,5	15,0	1,5

Da die Gr. Mononukl. also durchschnittlich 15 % erreichen, selbst auf 21—22 % stehen können (Mc Carrison), ist eine Trennung von Malaria, sowie die Festsetzung einer absolut entscheidenden Gr. Mononukleose von 15 % für Malaria (Stephens und Christophers) nicht haltbar in Gegenden, wo beide Infektionen vorkommen.

Bei dem **Seven day fever,** Siebentagefieber, (Rogers 1907) besteht ebenfalls die Leukopenie von 3000—4000 und oft Gr. Mononukleose wie bei Malaria, aber auch Lymphozytose mit normalen Gr. Mononukleären wie bei Typhus. Die Differentialdiagnose ist also sehr schwierig. Rogers 1910 stellte das Differentialbild nach 80 Fällen fest:

Neutrophile sind absolut und relativ vermindert, die Mononukleären vermehrt. Das Blutbild ist aber sehr schwankend:

39 % der Fälle haben 8 % Gr. Mononukl. und weniger
33 % „ „ „ über 12 % „ „
20 % „ „ „ „ 15 % „ „

Lymphozyten:

43 % der Fälle normal
32 % „ „ 30—40 % Lg.
15 % „ „ über 40 %

Rogers glaubt an die ätiologische Bedeutung eines Koli-artigen Bazillus, wenn er auch die große Dengue-Ähnlichkeit zugibt. Das Blutbild ist auffallend unregelmäßig gegenüber den bestimmten Angaben bei Dengue und Pappataci.

Auch andere unerforschte Fieber lassen sich dieser Gruppe nach dem Blutbild zuordnen, z. B. das Sechstagefieber von Apia (Polleck). Hier ist die Neutropenie noch ausgesprochener bis herab zu 23 % und hält bis zu 20 Tagen an. Sie trat selbst nach septischer Hyperleukozytose ein und erwies sich gegen Influenza diagnostisch brauchbar.

Als **diagnostisch** wichtig muß danach für die ganze Gruppe **Dengue und Verwandte** rasche Leukopenie mit mindestens relativer Lymphozytose und baldigem Auftreten Gr. Mononukleärer in vermehrter Zahl angesprochen werden. Vielleicht sind dem Typhusbilde (Leukopenie, Lymphozytose) gegenüber neben der Gr. Mononukleose die meist vorhandenen Eosinophilen anwendbar (bei Typhus fast stets Aneosinophilie). Ob dagegen die Differentialdiagnose gerade gegen Masern gestellt werden kann, ist schwer zu sagen; die Blutbilder sind bis auf etwas geringere Lymphozytose und häufige neutrophile Myelozyten sehr ähnlich (auch Gr. Mononukleose!) Scharlach verrät sich durch neutrophile Hyperleukozytosen und postinfektiöse hohe Eosinophilie (10—20 %).

3. Verruga peruviana.

Die sehr schwere und hämatologisch vielleicht bedeutsamste Anämie der Verruga peruviana ist nur sehr wenig erst erforscht; nur Monge hat an einem großen Materiale genauere hämatologische Angaben machen können.

Bekanntlich unterscheidet man zwei Formen der Krankheit, eine akute ohne eruptives Verruga-Stadium, und eine subakute bis chronische mit dem eigentlichen Warzenausschlag. Beide Formen sind durch **schwere Anämien** ausgezeichnet, wie die Synonyme der Krankheit (Anämisierendes Fieber, Anemia perniciosa de las quebredas usw.) erkennen lassen.

Bei der akuten Form entwickelt sich in wenigen Wochen ein in seiner Schwere beispielloses Blutbild, das an Reichtum der Formen selbst die buntesten Bilder des „Morbus Biermer" übertrifft. Neben allen Zeichen tiefer Degeneration der kreisenden und der neu hinzukommenden Zellen, kenntlich durch äußerste Poikilozytose, Anisozytose, reichliche basophile Punktierung, Kerntrümmer aller Art, Cabot-Reifen macht sich eine Regeneration geltend, wie sie wohl nur durch direkte irritative Beeinflussung der Erythropoese entstehen kann. Ganz anders als bei Sprue und bei den schweren akuten Anämien nach Schwarzwasser und foudroyanter Malaria besteht bei äußerster Zahlherabsetzung bis zu 900 000 bis 500 000 eine fast als Blutkrise zu bezeichnende dauernde Regeneration durch zahllose Polychromatische aller Größen, Normo- und Erythroblasten bis zu echten Megaloblasten.

Monge fand 2000 Normoblasten und 200 Megaloblasten in cmm durchschnittlich, in einem Falle 15300 Normoblasten und 3420 Megaloblasten. Je schwerer die Fälle, um so höher werden die Zahlen der Megaloblasten gefunden. Der Hb-Index ist stets über 1, d. h. es besteht echtes hyperchromatisches megaloblastisches Blutbild. Mit fast experimenteller Klarheit scheinen mir diese Blutbilder, die mir nach den wenigen, aber ausgezeichneten Sammlungspräparaten des Instituts für Tropenkrankheiten bekannt waren, zu zeigen, wie sehr die Megaloblastose als letztes, äußerstes Stadium einer dauernden Regeneration, die Hyperchromatose mehr als toxisches Entartungssymptom zu betrachten ist (sie erstreckt sich auch gerade auf die kleinen und kleinsten degenerativen Zellbildungen, die in gleicher Form bei schwer toxischen experimentellen Anämien des aregenerativen Typus auffallen [Schilling-Torgau[10a]]). Es ist dies ein Blutbild, das über das vom „Morbus Biermer" sicher oft noch hinausgeht, alle seine erythrozytischen Komponenten enthält (selbst die Blutplättchen sind nach Darling stark vermindert und ohne Agglutinationsfähigkeit!), sicher aber keine individuelle oder primäre megaloblastische Entartung des Knochenmarkes, sondern eine akute infektiöse Noxe zur Ursache hat.

Biffi (1903) gibt die Maße der Erythrozyten auf 4—12 μ, Durchschnitt große 9 μ, kleine 5 μ an; in 2 Wochen kann Absturz von 4500000 auf 1000000 trotz der stärksten Regeneration erfolgen Bassett-Smith fand sogar nur 400 000 E., Darling bis zu 500 000 E., Monge 900 000—500 000 E.

Abgesehen von den bekannteren Erythrozytenveränderungen, die man fast alle hier nebeneinander finden kann, sind besonders kokken- und stäbchenartige, bald einzelne, bald in größerer Zahl vorkommende **Einschlüsse** bemerkenswert, wie sie bei anderen Anämien in dieser Präzision kaum zu finden sind. Biffi, Gastiaburú und Barton kannten sie bereits, Bassett-Smith bildete sie als Diplokokken, Stäbchen mit dickeren, intensiveren gefärbten Enden, Ringe und feine Stäbchen ab. Manchmal erinnern die Bilder an Perniziosa-Fleckung, mit der sie die azurrote Färbbarkeit erst bei höheren Graden der Romanowsky-Färbung gemeinsam haben.

Mayer (1910) gab eine gute farbige Abbildung und wies auf den möglichen Zusammenhang mit den „Cabot"-Ringen hin, besonders für die Ketten von Stäbchen, die oft noch in Schleifen- und Ringform lagen. Ich kann M.'s Angaben nach den gleichen Präparaten in allem bestätigen (Taf. II, Abb. 10). Galli-Valerio (1911) beschrieb die gleichen Gebilde wie seine Vorgänger, gibt jedoch an, daß die feinkörnigen rosettenartigen Gruppen von Einschlüssen als halbmondförmige Körper die Erythrozyten verlassen können. Dazu erwähnt er Einzelgebilde mit klarer Aureole in Kokken- oder Diplokokkenform, die dem Anaplasma Theileri sehr vergleichbar sind. (S. Taf. II, Abb. 10.)

Während Bassett-Smith sehr dazu neigt, seine Körperchen für parasitär zu halten, gibt Galli-Valerio das nur für diese „Anaplasmen" zu, schließt sich aber im übrigen M. Mayer an, der an Kernreste und sonstige Erythrozytendegeneration wegen der ausnahmsweise schweren Anämie dachte.

Darling 1911 wies mit besonderem Nachdruck auf die Untersuchungen Barton's hin (1905). D. konnte selbst das Auftreten der Stäbchen im Verlaufe der Krankheit beobachten. Sie tauchen zuerst in der Fieberzeit auf und verschwinden mit der Eruption. Nur in den ersten Tagen sind sie wohlerhaltene, blau oder purpur färbbare schlanke Stäbchen mit abgerundeten Ecken, die jedoch im Erythrozyten frisch nicht erkennbar sind (Barton). Die Enden oder eine mittlere Verdickung färben sich intensiver. Meist liegen sie einzeln, aber auch in Reihen zu 6—8, und im scheinbaren Vervielfältigungsstadium zusammen; Darling sah gleiches aber auch an Melanin-Stäbchen bei Malariaparasiten. Später werden sie klumpiger, unregelmäßig, tiefer färbbar, wie die anderen Autoren sie abbildeten. Im Rückfall tauchen sie wieder auf, aber nicht mehr in der typischen Form. Darling neigt also wieder zur Ansicht, daß es Parasiten sind, allerdings von einer ganz neuen, weder zu Bakterien noch Protozoen gehörenden Art.

Monge (1912) beschrieb sie ziemlich identisch, auch ihr Auftreten während der Krankheitsprozesse, erklärt sie aber für refraktil und kristallinisch im ungefärbten Präparat. Das Schwere des Krankheitsprozesses geht mit ihrer Zahl parallel, so daß ganz schwere Fälle auch in jedem Erythrozyten die Einschlüsse zeigen.

Die Gesamtheit dieser Befunde ist nicht derart, daß eine schwere anämische Veränderung der Erythrozyten ausgeschlossen werden kann (M. Mayer u. a.). M. Mayer deutete sie als Kernreste in der Hauptsache. Manche der Formen erinnern an lichtbrechende, azurfärbbare, paranukleäre Gebilde, die ich in embryonalen Megaloblasten des Meerschweinchens sah. Meves bildet stäbchenartige ähnliche Chondriokonten in Erythrozyten des Meerschweinchens, allerdings in zarterer Form ab, die wenigstens die Möglichkeit einer archoplasmatischen Entstehung der Gebilde zulassen (Schilling-Torgau[5]), wie ich sie auch für den „Cabot"-Reifen nicht ganz abweisen möchte. Die Galli-Vallerio'schen „Anaplasmen" möchte ich der Gruppe der „Randkörnchen" zurechnen (Schilling-Torgau[8]).

Natürlich lassen sich diese Fragen nur durch sorgfältiges Studium an sehr reichlichem Material, besonders an Knochenmarkausstrichen weiter fördern.

Bindo de Vecchi (1909) fand im Gewebe überall sehr resistente, lichtbrechende acidophile Körperchen in und neben Erythrozyten, die er mit Ehrlich's „hämoglobinämischen Innenkörpern" identifiziert. Obgleich keine sonstigen Angaben vorliegen, halte ich nach Beobachtung derartiger Körper im Ausstrich und nach Schwere des Blutbildes diese Angaben für sehr wahrscheinlich.

M. Mayer sah auch „Halbmondkörper" (Corps en demi-lune) mit den Verruga-Einschlüssen.

Die chronischere Form zeigt ebenfalls schwere Anämien gleicher Art, aber

leichten Grades (Odriozola 1905). Die E. fallen bis zu 2 000 000—1 500 000; Degeneration hohen Grades und Regeneration bis zur spärlichen Megaloblastose sind vorhanden. Der Hb-Index ist nur während der ersten Tage vermehrt. Das Blutbild wird bald ein einfach sekundäres (Monge).

Die **Leukozytenveränderungen** sind nicht so erheblich. Leukozytose von ziemlicher Höhe wird gefunden (Bassett-Smith). Monge fand zuerst Hyperleukozytose (etwa 20 000) korrespondierend mit der Schwere der Krankheit; bei chronischer Form schlägt sie sehr charakteristisch in 4—5 Tagen auf lange Zeit in Leukopenie um.

Differential fand Biffi Neutroph. 44 %, Eos. 10 %, Gr. Mononukl. 16 %, Lymphozyten 30 %.

Bassett-Smith gibt für sieben Fälle an:

N.	Gr. Mon.	Übergangsf.	Eos.	Myeloz.	Kl. Ly.
60—70 %	7—10	1—3	2—4,5	0,5—1	17—21

Darling fand dagegen die Eosinophilen vermindert. Monge fand leichte Neutrophilie bis 75 % mit ausgesprochen regenerativer Verschiebung (Arneth's Hufeisenkerne; 0,5% Myelozyten), was ich für unsere Präparate bestätigen kann. Eosinophile waren absolut negativ, Gr. Mononukl. vermindert. Auffallend sind große stark basische Makrophagen.

Bei günstig verlaufenden Fällen findet nach Monge mit dem Absturz zur Leukopenie **völliger Umschlag** des Blutbildes statt. Gr. Mononukleose, später eine Lymphozytose (50—60 %) treten an die Stelle der leichten Neutrophilie, die verminderten Eosinophilen steigen bis übernormal. Sogar bei septischer Komplikation tritt die lymphatische Umbildung ein.

Den Ausführungen Monge's zufolge besitzt der ganze Blutbefund hohe praktische diagnostische und prognostische Bedeutung, besonders bei Fehlen des Ausschlages in schweren Fällen, durch Beobachtung des kritischen Umschlagens der Leukozytose in günstigen Fällen und durch genaue Feststellung des Anämiegrades in Zwischenräumen, die die Fortschritte oder die Besserung des Falles im klaren Parallelismus begleiten, wie Monge auf anschaulichen Kurven erläutert.

4. Variola.

Obgleich Variola kaum zu den spezifischen Tropenkrankheiten gehört, sollen die sehr interessanten Leukozytenveränderungen, die noch viel zu wenig hämatologisch studiert sind, hier kurz erwähnt werden, weil sie den von der Gruppe der vorstehenden Krankheiten bekannten Blutbefund im Extrem aufweisen.

Charakteristisch ist eine auffallend geringe zahlenmäßige Beteiligung der **Erythrozyten** in Anbetracht des schweren Krankheitsprozesses. Das Auftreten von Kernhaltigen und Regenerationsformen ist wohl eher als Teil der allgemeinen Reizerscheinungen und der myeloischen Metaplasie (Roger u. Weil) aufzufassen.

Dagegen ist das **leukozytäre Blutbild** überraschend.

Die Hyperleukozytose (entdeckt von Brouardel 1874 u. Verstraeten 1875) kann hohe Grade erreichen von 10 000—20 000, ausnahmsweise bis über 30 000 und 35 000 steigend (Pée, Pick, Hayem 1899, Courmont et Montagard, Weil, Cabral de Mello).

Im Beginn ist die Leukozytose gering (Pick, Courmont et Montagard, Head u. a.), wird aber mit der Vesikulation sehr deutlich (Courmont et Montagard, Weil) und erreicht ihr Maximum mit der Suppuration (Verstraeten, Pick, Pée, Hayem, Courmont et Montagard).

Nach Brouardel liegt das Maximum auf dem 6. Tage, nach Ferguson (1903; zit. bei Cabral de Mello 1907) auf dem 9. Tage.

Nach Weil ist es während der Vesikulation zu finden.

Schwere Fälle hämorrhagischer Pocken können mit Leukopenie einhergehen (Pick, Verstraeten, Weil u. a.), die noch genauer untersucht werden muß (Aniso-hypoleukozytose?). Pick's Annahme, daß die Hyperleukozytose allein durch die Eiterkokken erregt wird, ist jedoch nach dem seltsamen Blutbilde ganz unhaltbar (Courmont et Montagard, Weil, Kämmerer, Naegeli u. a.).

Vor dem Tode ohne Komplikation tritt in der Regel Abfall ein (Courmont et Montagard, Weil u. a.) der nach dem angegebenen Blutbefund und nach eigener Feststellung durch Anisohypoleukozytose ausgeprägtesten Grades, d. h. äußerste, erlahmende Regeneration bedingt wird. (Die Zahl sinkt durch Insuffizienz!)

Der auffallendste Befund, beginnend in der Inkubation und vor allem ausgesprochen mit der Vesikulation sind große einkernige Zellen mit und ohne Körnung bei Romanowsky-Färbung, untermischt mit einem geringen Prozentsatz echter Myelozyten mit neutrophiler oder eosinophiler Spezialkörnung (Weil). Roger und Weil sprechen danach direkt von Leukämie.

Weil beschreibt 4—10 % Gr. Mononukleäre mit ungefärbtem Protoplasma, 2—10 % sehr großer Zellen mit tiefblauem Protoplasma (Türk'sche Reizformen) und klarem fädigem Kern; dazu 2—10 % neutrophile und 0,5—1 % eosinophile Myelozyten. Ähnlich ist die Zusammensetzung auch nach Courmont et Montagard, Naegeli u. a.

Die **Natur der großen Zellen** ist teilweise eine recht zweifelhafte. Weil rechnet sie den Zellen der myeloischen Leukämie zu, Kämmerer (1910) spricht von großen lymphozytären Elementen und glaubt im ganzen an „postinfektiöse" Reaktion auf eine vielleicht ganz frühe Polynukleose, die festgestellt werden müßte, oder an Lymphozytose direkt. Er vergleicht sie mit Ehrlich's Gr. Mononukleären, die er von den „Übergangsformen mit beginnender neutrophiler Granulation (Naegeli)" trennt und zu den Gr. Lymphozyten rechnet. Naegeli (1912) bestätigt nach Einsicht der Präparate die lymphozytäre Natur von K.'s Zellen, sah aber selbst ganz andere (s. unten).

Nach Pappenheim's Ansicht (Fol. haem. X, 5; Ref. zu Kämmerer, p. 356) sind die von K. als Übergangszellen bezeichneten Gebilde Leukoblasten und Promyelozyten aus dem Knochenmarke.

Naegeli (1912) rechnet die von ihm selbst gesehenen Zellen direkt zu den Gr. Mononukleären und Übergangsformen, die nach seiner Ansicht den Myeloblasten sehr nahe stehen, betrachtet das Blutbild also wie Pappenheim als myeloische Reaktion, wofür auch die gleichzeitigen echten Myelozyten und die Verminderung der Lymphozyten sprechen sollen.

Nach zwei Fällen (Material von v. Prowazek) mit sehr ausgeprägtem Befunde schließe ich mich Naegeli[1]) in der Bezeichnung der fraglichen Zellen als Gr. Mononukleäre und Übergangsform an, nicht aber seiner Deutung als myeloische Zellen. Ich konnte durch Triazid keine Spur neutrophiler Körnung und daher keine regelrechten Übergänge der typischen Zellen zu den neutrophilen Myelozyten entdecken. Die Myelozytose halte ich (nach Analogie der Befunde von Neutropenie mit Verschiebung in dieser ganzen Krankheitsgruppe) für eine sehr hoch gesteigerte, vielleicht auch durch Knochenmarksläsion direkt hervorgerufene Parallelerscheinung; sie fehlte in dem einen Falle fast gänz-

[1]) Naegeli hat später selbst eins meiner Präparate gesehen und die Zahlen für typische Übergangsformen erklärt.

lich trotz gleicher Zahl der Gr. Einkernigen! **Die Gr. Mononukleose aber sehe ich als eine selbständige Zellreaktion sehr ausgeprägten Grades** an, die von Lymphozytose und Myelozytose ganz zu trennen ist, d. h. weder durch direkte Ausschwemmung noch Reizung dieser beiden hämatopoetischen Spezialsysteme erklärt werden sollte.

Ähnliche Zellen bei Malaria und einer akuten Leukämie (Reschad und Schilling-Torgau: neue Splenozytenleukämie) zeigten die Oxydasereaktion negativ oder nur schwach entwickelt und nie neutrophile Körnung. Genauere Untersuchungen darüber sind notwendig.

Die histologischen Befunde Roger und Weil's u. a. haben die „leukämoide" Umwandlung der Milz und eines Teils der Drüsen in einem sehr frühen Krankheitsstadium gezeigt; es handelt sich natürlich nicht um Leukämie, sondern, wie ich mich überzeugen konnte, um enorme Ansammlungen der großen Einkernigen, untermischt mit myeloischen Elementen in dem sinuösen Teil dieser Organe, d. h. akute, hochgradige myeloide Metaplasie der Pulpa, untermischt mit reichlichen Gr. Mononukleären („Splenozyten" Türk's).

Bei myeloischer Leukämie pflegt man ähnliche atypische Zellen als entartete „Agranulozyten" anzusehen, doch erscheint mir bei der Schnelligkeit dieser Prozesse, bei der frühen Reaktion schon während der Inkubation und nach dem Fehlen der richtigen azurophilen oder neutrophilen Promyelozyten vorläufig die Annahme einer eigenen Entwicklung und Auswanderung dieser Zellen von irgendwelchen lymphoiden Endothel- oder Perithelzellen sehr annehmbar. Ob sie weiterhin dann etwa als direkte Vorstufen für die myeloische Verwandlung funktionieren können, muß genaueren Untersuchungen überlassen bleiben. Im ganzen stelle ich sie mit den plötzlichen sehr hohen selbständigen Gr. Mononukleosen direkt nach dem Malariaanfall und besonders mit den Dengue-Befunden mit ihren teilweise auch sehr lymphozytoiden Zellformen, desgl. mit den Exsudatmononukleosen (V. Schilling, Weidenreich-Schott u. a.) auf eine Stufe, wenn sie auch hier viel ausgeprägter sind. Als einfache Lymphozyten, wie Kämmerer u. Erlenmeyer sie ansehen, oder Lymphoblasten oder als „Riederzellen" (gelapptkernige Lymphozyten) können sie jedenfalls nicht bezeichnet werden.

Türk'sche Reizformen besonderer Größe finden sich recht häufig mit ihnen (Courmont et Montagard, Weil, Kämmerer, Naegeli, Erlenmeyer u. a.). Alle diese Zellen haben eine etwas myeloische blaß-gefelderte Kernstruktur, ohne den echten Myeloblasten Naegeli's mit ihren deutlichen Nukleolen absolut zu gleichen. Sie entsprechen Pappenheim's leukoblastischen Monozyten auch nicht ganz und würden m. E. auf eine eigene direkte Entwicklung aus irgendwelchen Stammzellen zurückzuführen sein, wie Pappenheim früher das gesamte Gr. Monozytensystem als eigene Zelldifferenzierung zwischen Lymphozyten nach der einen und Granulozyten nach der anderen Seite kennzeichnete.

Die Neutrophilen selbst sind trotz ihrer hohen regenerativen Verschiebung, die man deswegen eher als Reizausschwemmung ansehen möchte (durch Entwicklung der Gr. Mononukleose auch im Knochenmark!), vor der Eiterung niedrig. Courmont et Montagard fanden 50, 40 ja 35 %; Weil fand die Neutropenie noch allgemeiner, auch während der Suppuration nur 50—40 %; in zwei Fällen hämorrhagischer Pocken sogar nur 20 und 14 %. Kämmerer berechnet auch absolut Verminderung, relativ erheblichere Neutropenie (ähnlich Erlenmeyer). Nach Cabral de Mello ist gegenüber den großen Zahlenschwankungen das Arneth'sche Kernbild der Neutrophilen sehr konstant; es lautete [durch Zusammenziehung der Unterklassen, K.- und S.-Teile, von mir gekürzt]:

im Mittel	1. Kl. M.	1. Kl. W.	1. Kl. T.	2. Kl.	3. Kl.	4. Kl.	5. Kl.
während der Eruption	0,75	6,6	41	40,53	10,08	0,5	0,08
während der Suppuration	0,5	1,0	25	43,79	22,8	8,34	0,3
während der Desikkation	0,14	0,85	25,4	47,0	22,3	7,6	0,34

Auch die von Cabral de Mello sehr sorgfältig ausgeführten Kernbilder lassen die Seltenheit echter Myelozyten erkennen, die die Annahme einer einfachen Enddifferenzierung zu sehr jugendlichen Leukozytenformen wie bei Leukämie unwahrscheinlich macht. Man müßte hierfür viel weniger reife Neutrophile, mehr Myelozyten und echte Promyelozyten verlangen; die regenerative Verschiebung bei der Leukämie ist eine ganz andere. Die Mehrzahl der Granulozyten sind dabei ganz unreif und noch unsegmentiert.

Meine beiden Fälle ergaben nach meiner Einteilung im Rahmen des Gesamtleukozytenbildes:

	Basophile	Eosinophile: Myelozyten	Eosinophile: Stabkernige	Eosinophile: Segmentkernige	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkernige	Lymphozyten typisch	Gr. Mononukleäre u. Übergangsf. typisch	Große Mononukleäre mit fein azurophilgekörntem oder ungekörntem Protoplasma: mittelgroß	groß	polymorphkernig	Türk'sche Reizformen
Fall I	0	0	1,35	6,8	0,9	3,15	9,9	31,9	20,7	5,0	9,9	4	3,15	3,15
Fall II	0	0	0	1	4,5	14,5	9,5	14	8	1	21	20	3	3,5

Fall I zeigte eine relativ geringe regenerative Verschiebung.

Fall II könnte noch (ohne den Fall I) als direkte Verschiebung hyperregenerativer Art aufgefaßt werden, d. h. als fortgesetzte Verschiebung der Neutrophilen über die Myelozyten hinaus bis zu den lymphoiden Vorstufen (atypische), doch besteht eine sichtliche Lücke zwischen Myelozyten und den zweifelhaften Elementen, d. h. es fehlen Promyelozyten.

Sehr eigenartig ist das Verhalten der Eosinophilen. Fall I zeigt eosinophile Verschiebuug. Bereits Weil fand 1,5—3 % während der ganzen Infektionszeit. Kämmerer (1910), Naegeli und Erlenmeyer fanden sie stets, meist wenig herabgesetzt. Montefusco (1910) fand sogar bis 8,5 % in gewöhnlichen Fällen, bei hämorrhagischen Pocken allerdings nur 2—5 %. Auch Mastzellen verschwinden nicht (Weil, Courmont et Montagard, Kämmerer u. a.). Meine in Fall I gefundene eosinophile Verschiebung spricht ebenfalls für eosinophile Reizungsausschwemmung, wenn nicht schon eosinophile Regeneration.

Nach dem ganzen Befunde ist die **spezifische Bedeutung des Blutbildes** unzweifelhaft und in einer eigenartig starken, proliferierenden Reizung des ganzen Blutsystems mit Myelocytose und mit selb-

[1]) Arneth konnte die eosinophile Verschiebung bei postinfektiöser Eosinophilie (physiologisch!!) nicht finden; bei Wurmkrankheiten ist sie jedoch auch häufig.

ständiger Entwicklung jugendlicher Gr. mononukleärer Elemente ubiquitärer Genese zu suchen.

In Übereinstimmung mit dem Blutbefund steht der Zellinhalt des Bläschens, der auf direkter Einwanderung der Blutelemente zu beruhen scheint. Weil fand sogar kernhaltige Rote, neutrophile und eosinophile Myelozyten zunehmend in der anfangs klaren Flüssigkeit.

Courmont et Montagard fanden bis zu 6% Eosinophile, die bei Eiterung nur auf 3% abnahmen, wodurch das Hochbleiben der Eosinophilen (Hautreiz?) im Blute gut erklärt wird.

Wichtig sind ferner die Befunde Roger und Weil's, nach denen selbst das periganglionäre Fettgewebe und das des großen Netzes an der allgemeinen zelligen Metaplasie (s. o.) teilnimmt, aber zum Unterschied gegen die myeloische Umwandlung der lymphatischen Organe großzellig-lymphatisch infiltriert wird; auch diesen mir von Bauchhöhleninfektion gutbekannten Prozeß (V. Schilling 1909) fasse ich als Zeichen selbständiger Genese eines eigenen Systems der großmononukleären Elemente auf.

Die Wichtigkeit der Blutbilder für die Differentialdiagnose erscheint danach bedeutend (Courmont et Montagard, Weil, Kämmerer, Naegeli u. a.). Graduell geringer, aber sonst gleich ist nur das Blutbild der Variolois (Courmont et Montagard, Weil, Erlenmeyer u. a.). Am ähnlichsten dürfte zeitweilig das Blutbild der Masern (Manicatide u. Galesescu 1903) und der Varizellen (Weil, Kämmerer u. a.) besonders beim Kinde sein, wo Gr. Mononukleäre leicht vermehrt sind und Myelozyten viel häufiger gefunden werden, doch ist Leukopenie hier die Regel (Kämmerer). Dagegen ist die Abgrenzung gegen Purpura, Scharlach und ähnliche Ausschläge, Syphilis variol. nach Weil, Kämmerer u. a. durch die Hyperleukozytose, Neutropenie, hohe atypische Gr. Mononukleose und Myelozytose besonders bei Erwachsenen wesentlich.

D. Tropische Stoffwechselkrankheiten.

1. Beri-Beri.

Während einer der ersten genaueren Schilderer der Beri-Beri, Wernicke 1877, sagte: „Das Wesen der Krankheit ist in einer Blutkomposition zu suchen . . ., welcher der bei uns vorkommende Hydrops cachecticus, sowie die perniziöse Anämie und die Chlorose sehr nahe stehen", ist heute das Blutbild der Beri-Beri von geringer Bedeutung.

Die **Anämie** der Beri-Beri ist in schweren Formen allerdings vorhanden; Baelz (1882) sah sogar Abnahme bis zu 3,2 und 1 Million Erythrozyten(?) Eykman fand nur in einem Drittel Verminderung der Erythrozyten, dagegen Anisozytose und Mikrozytose, sowie leichte Hb-Armut häufiger. Anderson (1899) fand in der japanischen Marine nur bei 8% Anämie.

Takasu (1903) konnte auch nur sehr geringe morphologische Erythrozytenveränderungen bei Erwachsenen finden, sah aber ganz spärliche basophile Punktierung; beim Säugling war dieser Befund häufiger.

Bälz (1905) fand in frischen Veränderungen keine Verminderung des Hb, zitiert aber Takei mit schweren Fällen, die etwa 70—80% Hb, selten 60% und 3000000—4000000 E. aufweisen. Auch Hunter und Koch (1906) fanden Anämie bis zu 3 000 000 E. und Hb-Veränderung bis 40, 30 oder weniger Prozent (?).

Leger (1910) fand Anisozytose und wie andere auch einzelne Normoblasten.

Nach vielfachen eigenen Befunden kann ich die absolut sekundäre Natur der Blutveränderungen mit einer Neigung zu aregenerativen Herabsetzungen der Erythrozytenzahlen (Index meist = 1) bestätigen; ich möchte sie aber für eine Art Atrophie der Blutbildung (s. Leukozyten) halten, kaum für ein toxisches Symptom im Sinne von Tanaka.

Diese Ansicht wird durch die geringe Veränderung der **Leukozyten** bestärkt. Nur Hunter und Koch 1906 beschrieben stärkere Veränderung (12 000—14 000 L.) mit Mononukleose, Neutrophilie und Eosinophilie.

Noc machte recht interessante Vergleichsuntersuchungen:

	22 gesunde Soldaten	37 Gefangene	20 Beri-Beri-Kranke
	%	%	%
Neutrophile	ca. 46	ca. 50	ca. 50
Gr. Mononukleäre	4	4,6—5,24	4,3—5,45
Lymphozyten	32,3	31	33,3—35,4
Eosinophile	17	12,85—13,35	12,025—8,60

Die Eosinophilie beruhte auf Infektion mit Necator und war also bei Gefangenen und Beri-Beri-Kranken (beide schlecht genährt!) gleichmäßig herabgesetzt.

Besser tritt eine sichtliche Verminderung der Eosinophilen durch andere Anordnung hervor

	N.	Gr. M.	Ly.	Eos.
10 leichte Beri-Beri-Kranke	49,74	5,4	32,55	12,31
6 chronische	49,92	8,	34,03	7,25
10 schwere, nicht letale	48,65	5,45	38,76	7,15
7 tödliche	54,21	3,57	36,43	5,69

Es besteht also Neigung zur Hypeosinophilie gegenüber dem dortigen hohen Durchschnittsbefunde(!), nicht absolut, und Lymphozytose leichten Grades.

Leger (1910) fand im Anfang oft Neutrophilie (bis 76,21 %), maximal 86,21 %; später ganz leichte Lymphozytose (25,47 % im Durchschnitt, maxim. 32,18 %). Gr. Mononukleäre sind normal.

Matthis u. Leger (1911) fanden in 40 Fällen:

Neutrophile 57 % (6mal 65—69 %, 34mal 64—44,33 %).
Lymphozyten 36 % (oft höher als Neutrophile).
Gr. Mononukleäre 4 (1,66—11,33 %).
Eosinophile nie über 5 %, im Mittel 1,8 %.

Merkwürdigerweise bewirkte der Hinzutritt von Skorbut (30 Fälle) Eosinophilie von 6,8 % durchschnittlich (1—19 %). Allerdings sind ihre Fälle alle Wurmträger, teilweise Rekonvaleszenten.

Matthis und Leger untersuchten auch die Arneth'sche Verschiebung und fanden die IV. und V. Klasse sehr angereichert (statt 19 % 34—86 % vier- und fünfsegmentierte Neutrophile bei reiner Beri-Beri und bei Skorbut).

Meine eigenen Befunde stehen mit den wiedergegebenen im Einklang; als einzige Abweichung konstatierte ich[6-8] häufig im Anfange der Erkrankung ganz leichte neutrophile Verschiebung und meistens eine Lymphozytose bei niedriger Eosinophilenzahl (1—2 %) (siehe oben Leger). Auch Jinbo fand Lymphozytose von durchschnittlich 30,3 % ohne konstante Eosinophilie.

Die Gesamtzahl der Leukozyten steht im Verlauf an der Grenze des

Normalen, kann aber auch leukopenisch sein. Jinbo fand durchschnittlich (76 Fälle) 7292 L., in 14 Fällen bis 13000.

Dem vorsichtigen Versuche von Matthis und Leger, das Blutbild für nicht-bakteriell zu erklären kann man sich ebensowenig hämatologisch anschließen, wie der Deutung von Tanaka, der Toxinwirkung erkennen wollte; es gibt infektiöse Krankheiten mit ähnlichen uncharakteristischen Blutbildern (z. B. Gelenkrheumatismus). Man kann jedoch sagen, daß das ganze Verhalten des Blutes mit der herrschenden Annahme des Nährschadens durch Defekte an wichtigen Stoffen, also sozusagen rein negativer Ätiologie, mit seinem Mangel an schwereren Veränderungen und seiner Neigung zur Atrophie gut übereinstimmt.

2. Sprue.

Indische Sprue ist eine hämatologisch sehr interessante Krankheit, da sie das Blutbild der „Biermer'schen Krankheit" in sehr reiner Form aufweisen kann und auch klinisch einige Ähnlichkeit wenigstens mit dem Hunter'schen Bilde der „perniziösen Anämie" durch chronische Sepsis des Verdauungstraktus aufweist. Der Unterschied liegt neben der charakteristischen territorialen Verteilung und der typischen Diarrhöe in dem etwas chronischeren Verlauf, dem Mangel stärkerer Blutkrisen nach den bisherigen spärlichen Befunden und in der Heilbarkeit durch sorgfältige Diätregelung.

Anämie leichteren Grades, und zwar vorwiegend von aplastischem Typus, ist immer bei Sprue vorhanden (bis 60 % Hb abwärts). Erst bei schwererer Kachexie setzt die „perniziöse" Anämie ein. Es besteht ein theoretisch recht wichtiger Unterschied zur „Biermer'schen" Krankheit, in dem vorwiegend aplastischen Verlauf der Anämien, der auf die bereits früh bestehende Entkräftung bei Sprue zurückzuführen sein dürfte. Die plötzlichen Remissionen nach schwerster Intoxikation sind es, die den typischen Fällen der „Biermer'schen Krankheit" Zeit zur Entwicklung der hyperplastischen Regeneration, d. h. des megaloblastischen Blutbildes lassen, die sich eben besonders schön bei erholter kräftiger Erythropoëse ausbildet. Die schleichend sich entwickelnde, wenig remittierende Sprue-Anämie kann wohl Megalozytose wie Hyperchromie erreichen und ist prinzipiell also gleich, ohne doch in ihrer megaloblastischen Entwicklung die Mannigfaltigkeit des gewöhnlichen „Morbus Biermer" aufweisen zu können; ganz entsprechende Blutbilder sind aber auch bei „Morbus Biermer" im schlechten Zustande nicht selten.

Thin berichtete in seiner Monographie zuerst über mehrere Sprue-Fälle mit perniziös-hyperchromatischem Blutbilde:

Fall 10	E. = 1 820 000	Index = 1,9
Fall 29	E. = 2 500 000	„ = 1,16
Fall 9	E. = 2 000 000	„ = 1,62

(Hb-Bestimmung nach Fleischl). Leider konnte er seine schwersten Fälle gerade nicht untersuchen.

Bassett-Smith gibt zwei Fälle genauer wieder:

	E.-Zahl	L.-Zahl	N.	Kl. Ly.	Gr. Mon.	Eos.
I)	1 060 000	2960	40	42	10,5	1
II)	1 670 000	2400	39	51	8	2
kurz vor dem Tode	1 040 000	2800	53	29	14	1

dazu 3,2 % Myelozyten (?).

Die beigegebenen Abbildungen zeigen sehr starke Poikilozytose ohne sonstige Veränderungen, also fast rein schwer-degeneratives Blutbild (Taf. II, 5). Der Fall I ging trotz dieser schweren Form in Heilung aus, wobei die Eosinophilie 8% erreichte und Normoblasten zahlreich auftraten. An dem sonst „perniziösen" Blutbilde fehlen hier die Megaloblastose und Hyperchromie; anscheinend war zu früh der aplastisch-degenerative Typus eingetreten. Dagegen ist das Leukozytenbild geradezu typisch das des „Morbus Biermer".

van der Scheer konnte nur leichtere Fälle untersuchen, die aber bereits einen Index von etwas über 1 aufwiesen:

z. B.:	3 304 000	Hb = 67	Index = 1,02
	3 112 000	Hb = 72	„ = 1,11
	2 864 000	Hb = 62	„ = 1,08

Die Leukozytenformel (16 Fälle) lautet:

N.	Ly.	Gr. M.	Eos.
60—70	18—25	6,5—10	0,5—2 (einmal 12).

Brown spricht ausdrücklich von Toxämie als Ursache der Sprue, die auf spezifische Bakterieninfektion des Darmes oder Widerstandsunfähigkeit des Körpers gegen hämolytische Darmtoxine beruhen könnte (Leberatrophie?). Das Blutbild hat keine erheblichen Abweichungen (keine Poikilozytose und Kernhaltige); die Heilung geht langsam vor sich; E. = 2 000 000—3 000 000; L. = 6000 etwa.

Die Leukozytenformel beträgt (22 Fälle):

P.	Ly.	Gr. M.	Eos.
56	20	16	8

Alle Angaben beweisen, daß Brown schwere Fälle von Sprue bei seinem Material für das Blutbild nicht berücksichtigt hat (hohe Eosinophilie, Erythrozytenzahl, Blutbild). Dennoch gibt er differentialdiagnostisch Morbus Biermer als häufig verwechselt an.

Nach der Beobachtung einiger leichterer Fälle mit fast aregenerativer Anämie, die sich von den geschilderten nicht unterschieden, konnte ich zwei ganz schwere Fälle von Sprue genauer untersuchen (Schilling-Torgau[5]). Der Verlauf dieser Fälle war ein sehr interessanter, da er den Übergang der verschiedensten Anämieformen ineinander und im zweiten Falle die völlige Rückkehr zum Normalen nach zwei „perniziösen" Stadien zeigte.

Fall I. (Tabelle siehe nächste Seite.)

Zusammenfassung: Ein schwerer Fall von Indisch-Sprue verläuft mit chronischer fast absolut aregenerativer Anämie von hyperchromem Typus ohne Megalozytose (Taf. II, 9). Kernhaltige fehlen dauernd; Polychromasie ist sehr selten. (Ganz vereinzelt wurden einige Basophil-Punktierte gesehen!) Mit Herabgehen der Zahl erhöht sich der Index, um bei Anstieg wieder abzusinken. Nebenher besteht dauernd schwere Leukopenie mit Verschiebung nach rechts, Lymphozytose und relativ absolute Aneosinophilie. Die Neutrophilen sind sehr auffallend oval, mit dichter Granulation und sehr dünnem, sehr hochsegmentiertem Kern (bis zu 8 und 9 Kernteile). (S. Taf. III, Abb. 2.)

Fall I.

Dat.	Erythrozyten	Hb-Befund	Erythrozyten zahl	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Leukozytenzahl
3. III.	Anisozytose; starke Färbung; keine Kernhaltige.	—	—	—	—	—	—	—	40	57	3	—
4. III.	Ganz selten Polychromatische (unter normal). Bl. Pl. sehr spärlich.	—	1 250 000	—	—	—	—	—	37	59	4	1200
6. III.	Anisozytose; sehr starke Färbung. Polychromasie vereinzelt durch polychrom. Makrozyten. Bl. Pl. sehr spärlich	Talqvist 45%!!! (falsch)	1 375 000	—	—	—	—	—	30	66	4	1100
9. III.	Etwas Poikilozytose; Anisozytose; keine Megalozyten; keine Kernhaltige. Bl. Pl. etwas mehr. Polychrom selten.	Hb = 25 bis 30% (Sahli) J = 1,1 bis 1,3%	1 150 000	—	1	—	—	—	36	58	5	1700
13. III.	Anisozytose; polychromatische Makrozyten etwas reichlicher (1:300). Bl. Pl. spärlich.	Hb = 30% (Sahli) J = 1,35%	1 100 000	1	—	—	—	—	36	60	2	1900
1. IV.	Fast normales Bild; ganz wenige Mikrozyten; sonst Normozyten mit starkem Hb-gehalt. Bl. Pl. spärlich.	Hb = 30% (Sahli) J = 1,2%	1 350 000	—	—	—	—	—	36	58	6	2100
18. IV.	Sehr geringe Anisozytose; Polychromasie fehlt fast ganz; Kernhaltige fehlen. Bl. Pl. häufiger, doch unter normal. Starke Hb-Färbung; vielfach in der Delle Hb-Innenkörper. Einzelne Poikilozyten.	Hb = 43% (Sahli) J = 1,14%	1 975 000	—	—	—	—	—	64	32	4	4100

Fall II. Der 60 Jahre alte P. wurde mit schwerer Kachexie und Anämie aufgenommen, die jedoch bei 2 256 000 E. erst das Bild schwerster degenerativer Anämie mit Resten der Regeneration (Taf. II, 7), aber schon Megaloblastose spärlich bot. Hb-Index > 1.

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
L. = 3400	—	1	—	—	—	46	42	11

Nach 17 Tagen sank die Zahl der E. auf 1 500 000. der Hb-Index stieg jedoch auf **1,17.**

L. = 2800	—	—	—	—	—	32	61	7

Nunmehr bestand bei schwerster Anisozytose, Poikilozytose und sehr grober basophiler Punktierung spärliche hyperchromatische Megaloblastose, reichlichere Megalozytose.

Die E.-Zahl sank nach einem Monat auf 1 200 000

	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
L. 6600	—	2	—	—	2	49	41	6

Die Regeneration hatte sehr nachgelassen; dagegen war fast rein-degeneratives Blutbild mit hyperchromatischen Mikrozyten (Poikilozytose; Vakuolisierung) ausgeprägt vorhanden.

Es schien etwas leukozytische Reizung zu bestehen. Der Patient ging mit

35 % Hb in häusliche Pflege. Nach 2 Monaten stellte sich der Patient mit absolut normalem Blutbilde vor.

Demonstrativer ist die Entstehung hyperchromatischer „perniziöser" Megaloblastose aus einfach toxischen Blutbildern einerseits, des aplastisch-hyperchromatischen Typus andererseits durch fortlaufende gleichartige Schädigung nicht zu verlangen. Auch das Leukozytenbild und die Blutplättchen verhielten sich absolut wie bei „Morbus Biermer", der nach der bewiesenen Heilung und dem sonstigen typischen Sprue-Verlauf (echte Sprue-Stühle) auszuschließen war.

Low fand einen ähnlichen Fall, der anfangs E. = 1 080 000, L. = 2500, Hb = 30 % und Index **1,39** zeigte. Starke Poikilozytose und basophile Punktierung machte das Blutbild sehr perniziosaverdächtig, doch fand sich nur ein Normoblast. Weiterhin stiegen die E. auf 1 210 000; der Index fiel auf 1,25. Low hält zwar die Entwicklung einer „perniziösen Anämie" nach Sprue für möglich, fand aber sein Blutbild noch sekundär trotz Hyperchromatose.

Low's **Leukozytenbefunde** sind:

		P.	Ly.	Gr. M.	Übergangsf.	Eos.	Mastz.
obiger Fall IV	a) 2500	64	31	4	1	3	0
	b) 2400	71,4	23.3	1,3	1	3	0

Drei leichtere Fälle. Hb-Index etwa > 1.

	L.	E.	P.	Ly.	Gr. M.	Übergangsf.	Eos.	Mastz.
I	7200	4 420 800	60	32	2	3	2,4	0,6
II.	9200	3 890 000	66,6	28,8	2,4	1,4	0,8	0
III.	6600	2 590 000	69,4	26	0,6	2	1,4	0,6

Für die Leukozyten besteht also mit schwerer Anämie die Neigung zur Leukopenie, wie stets, außerdem nach Bassett-Smith, Brown und meinen Zahlen ausgesprochene Entwicklung einer Lymphozytose. Die Eosinophilen sind in den schweren Fällen überall vermindert oder gar fehlend (Thin, van der Scheer, Schilling-Torgau, Low). Die Gr. Mononukleose (Thin, Brown) fehlt in meinen und Low's Fällen ganz und beruht wohl auf anderer Berechnung der Gr. Mononukleären.

Interessant ist die ganz außerordentlich starke „Verschiebung nach rechts", die aus dem gänzlichen Mangel „Stabkerniger" in meinen Tabellen, mehr noch aus der Abbildung Taf. III, 2 hervorgeht. Die Neutrophilen besitzen oft eine ganz abnorme, ovale Gestalt und dicht granuliertes Aussehen; der Kern ist sehr saftarm und in bröcklige Segmente (6—8, ja 9) geteilt, wie es bei kachektischen Blutbildern nicht so selten ist. Auch die Leukozyten dürften unter aplastischen Zuständen stehen.

An der toxischen Entstehung der schweren Erythrozytenbilder besteht kaum ein Zweifel. Ich habe durch starke experimentelle Intoxikationen (Phenylhydrazin bei Meerschweinchen) bis auf die Leukozytenverhältnisse recht ähnliche aregenerative oder vorzugsweise degenerative Blutbilder erzielen können. (Schilling-Torgau[9]).

E. Bakterienkrankheiten und Spirochätosen.

1. Maltafieber.

Maltafieber hat klinisch und im Befunde des roten Blutbildes große Ähnlichkeit mit chronischen kryptogenen Septikämien, unterscheidet sich aber von ihnen in der Regel im Leukozytenbilde.

Die äußerlich schon erkennbare **Anämie** gehört nach eigenen Fällen zu dem chronisch-aregenerativen oder aplastischen Typus (Taf. II, 1); es kann aber auch ein degeneratives Blutbild bestehen (Taf. II, 5). Bassett-Smith (1903) macht bereits auf das Fehlen von Normoblasten (bei Sepsis sind sie häufiger) aufmerksam und fand Anisozytose, Poikilozytose, zahlreiche Mikrozyten, also lauter degenerative Veränderungen; Blutplättchen sollen zahlreich sein. Nach der Mediterrean Fever Commission (1902) sind die Erythrozyten ziemlich normal. Selbst beobachtete Fälle und durchgesehene Präparate zeigten oft den Typus des „pseudonormalen Blutbildes" (Taf. II, Fig. 1), d. h. eine Oligozythämie mit Normozyten ohne die den niedrigen Zahlen physiologisch entsprechende Polychromasie.

Der Hb-Index kann nach Tomaselli, obwohl selten, über 1 oder normal sein (1 Fall von 14) und war auch in 2 von meinen Fällen nicht zu stark herabgesetzt. Im übrigen besteht Hb-Armut der Einzelzellen (Bassett-Smith, Tomaselli u. a.).

Als Zahlgrenzen werden für Erythrozyten häufig bis zu 2800000, meistens 3—4000000 (Bassett-Smith) angegeben.

Die **Leukozyten** sinken ohne eitrige Komplikation während des akuten Fiebers direkt ab.

Bassett-Smith (1903) fand in 10 Fällen je einmal 7000, 6400 bis hinab zu 2240, 2140 und 1610 L. Axisa (1905) macht ganz besonders auf die diagnostische Bedeutung der Leukopenie in hohem Fieber aufmerksam, da er in 12 Fällen nur 3200 bis 8000 L. feststellte. Nach der Mediterrean Fever Commission ist die Leukopenie jedoch nicht konstant (7000—7600—9600). Tomaselli fand fast stets leichte Leukopenie, aber auch nach Rogers (1910) unterscheidet der geringe Grad der Veränderung das Blutbild von der Kala-azar-Leukopenie.

Allgemein wird Lymphozytose oder Mononukleose schlechthin berichtet (Bassett-Smith 1903, M. F. Commission 48,4—54,6% Ly. [1902], Addari u. a., in der kasuistischen Literatur Hayat, Cardalignet, Schoull u. a.). Vermehrung der Gr. Mononukleären allein gab Cathoire für seine 2 Fälle an:

Neutroph.	Ly.	Gr. M.
52	13	**35**
43	19	**38**

auch Tomaselli (1910) fand die Lymphozyten vermindert, die Gr. Mononukleären etwas vermehrt.

Die Eosinophilen dürften zuerst vermindert sein (0,06 und 3% M. F. Commiss.) in länger bestehenden Fällen jedoch zurückkehren (Tomaselli u. a.)

Die Neutropenie scheint eine aktive, durch direkte Hemmung hervorgerufene zu sein und geht mit stabkerniger Verschiebung einher, die meines Erachtens wegen der Reife der dunklen, schmalen Kerntypen und häufiger Zerfließlichkeit der Zellen auch hier, wie bei Typhus, Tuberkulose usw. als degeneratives Symptom zu deuten wäre (Schilling-Torgau[1]) s. Taf. III, 3.

Ich will hier nur einige nach meiner Methode untersuchte, später bakteriologisch gesicherte Fälle von Maltafieber und Maltafieberverdacht anführen, bei denen der Blutbefund auch klinisch wichtig war. Es handelt sich durchweg um jüngere Männer, die während der Seereise oder Aufenthalt in den Kolonien seit längerer Zeit erkrankt und direkt vom Schiff im Krankenpavillon des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten (St. A. Werner) aufgenommen waren.

1. Ganz typischer chronischer, klinisch unzweifelhafter Fall, der monatelang schon bestand:

L. = 6000	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	—	—	—	**7**	39	30	**24**

Also normale Leukozytenzahl, aber Neutropenie mit stabkerniger Verschiebung und hohe Gr. Mononukleose, relative Aneosinophilie.

2. Inder; vorläufige Diagnose: Lungenerkrankung (Bronchitis? Pleuritis?),

E. = **1 550 000**. Hb = 23%. Index = 0,74

L. = **2510**	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	4	—	**1**	**19**	**58**	14	4

Also Leukopenie, geringe Eosinophilie (Stuhl ergab hochgradige Helminthiasis), Neutrophilie mit hochgradiger, fast ausschließlich stabkerniger Verschiebung. Schwere Anämie.

Das Blutbild deutete auf irgend eine andere Erkrankung als oben angenommen. Die vorgenommene serologische Bestimmung ergab Maltafieber.

3. Fall von starker Lebervergrößerung bei monatelangen chronisch-remittierenden Fiebern. Wegen Leberabszeßverdacht eingeliefert.

L. = **2325**	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	1	1	—	—	**21**	**28**	**40**	8

Schwere Leukopenie; Hypeosinophilie, Neutropenie mit hochgradiger stabkerniger Verschiebung und Lymphozytose.

Der Blutbefund sprach also entschieden gegen einfachen Leberabszeß. Die serologische Untersuchung ergab Maltafieber und Komplikation durch Leberzirrhose.

Fälle, bei denen Verdacht auf Maltafieber bestand, der Blutbefund aber dagegen sprach, sind folgende:

4. Chronisches Fieber von remittierendem Typus ohne besondere klinische Befunde. Maltafieber?

L. = **16 000**	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	1	—	**4**	**38**	**39**	9	9

Hyperleukozytose mit **Neutrophilie** und schwerer deutlich regenerativer Verschiebung, also septisch.

Die Serumdiagnose war für Maltafieber negativ. Die weitere klinische Beobachtung ergab kryptogene Septikämie.

5. Chronisches, unbestimmt remittierendes Fieber; geringe Schmerzen in der Lebergegend zunächst ohne objektiven Befund. Diagnose schwankt zwischen Maltafieber und chronischem Leberabszeß.

Blutbefund:

L. = 18 000	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	0	1	0	**8**	**20**	**49**	12	10

Hyperleukozytose, Neutrophilie und schwere regenerative Verschiebung sprechen hämatologisch jedenfalls gegen Maltafieber und für Leberabszeß, der durch die Leberpunktion und folgende Operation klinisch festgestellt wurde.

6. Chronisches, wochenlang remittierendes Fieber mit ganz unbestimmten Herzsymptomen. Diagnose schwankt zwischen chron. Sepsis und Maltafieber.

L. = 5500	B.	E.	M.	J.	St.	S.	L.	Gr. M.
	—	1	—	—	**36**	**41**	16	6

Tiefnormale Leukozytenzahl und Neutrophilie mit stabkerniger Verschiebung sehr hohen Grades schlossen Maltafieber nicht aus (s. Fall 2), doch war

chron. Sepsis immerhin wahrscheinlicher. Der weitere Verlauf ergab zunehmende zum Tode führende schwere kryptogene Sepsis; es handelt sich um einen der noch zu erwähnenden seltenen Fälle noch nicht genügend geklärter Sepsis ohne Hyperleukozytose (Naegeli u. a.).

Die experimentellen Untersuchungen stehen gut im Einklang mit den klinischen Befunden. Signer (1907) fand z. B. häufig Leukopenie bei Ziegen im Anfang der Infektion (3.—5. Tag) und Abnahme der Neutrophilen und Kl. Lymphozyten. Addari (1912) sah sofort nach intravenöser Injektion das Einsetzen einer Leukopenie mit Verminderung der Segmentkernigen bei Kaninchen; bei subkutaner Injektion trat mit der lokalen Eiterung erst Hyperleukozytose, mit der Septikämie jedoch ebenfalls Leukopenie ein.

Das Gemeinsame des Blutbefundes ist demnach eine chronische Hypoplasie des hämatopoëtischen Systems mit oft deutlich degenerativen Anzeichen, die ein Teilsymptom der allgemeinen Kachexie durch Intoxikation bilden; Bassett-Smith führt allerdings die Kachexie auf diese schwere, lange noch anhaltende Anämie zurück.

Differentialdiagnostisch kommt anfangs Typhus sehr in Betracht, der überhaupt sehr ähnlich verläuft; selbst die zahlreichen globuliferen Phagozyten fand Gabbé z. B. in der Milz, die früher für Typhus als diagnostisch wertvoll galten. Die Diagnose dürfte bei Leukopenie nur serologisch oder bakteriologisch zu stellen sein. Dagegen lassen sich die hohen neutrophilen Hyperleukozytosen akuter bakterieller Infektionskrankheiten z. B. Pneumonie, alle eitrigen Prozesse, Meningitis usw. sehr gut abgrenzen (wie bei Typhus), selbst wenn sie ausnahmsweise Leukopenie haben (Peritonitis z. B.), da dann die schwere regenerative neutrophile Verschiebung mit Jugendlichen und Myelozyten eintritt (Arneth's Anisohypozytose) (s. Abschnitt II, S. 55).

Gar nicht abzugrenzen sind vielleicht nur die seltenen chronischen Septikämien (u. a. Naegeli 1912) bei denen von vornherein Leuko- und auch Neutropenie mit einfacher Verschiebung besteht; ob sie durch besondere Kokken oder durch völliges Versagen der neutrophilen Abwehr zu erklären sind, bleibt noch zu untersuchen.

Im weiteren Verlaufe bereitet chronische Endokarditis, latente Leberabszesse, kryptogene Sepsis, Tuberkulose usw. Schwierigkeit, die jedoch im fiebrigen Stadium fast stets Neutrophilie, teilweise auch höhere Leukozytosen aufweisen; in diesem Falle dürfte Maltafieber gut abgrenzbar sein.

Gegenüber der Gruppe der filtrierbaren Virusarten ist die Nachprüfung der Gr. Mononukleose notwendig, deren starkes Vorhandensein (s. Cathoire und mein Fall 1) das Blutbild sehr ähnlich gestaltete, allerdings es dann von Typhus (ohne Gr. Mononukl.) mehr trennte.

Chronische Malariakachexie (Rogers) und Kála-Azar unterscheiden sich wohl meist klinisch und durch die regelmäßigere Anämie mit mehr Regeneration, tiefe Leukopenie und höhere Gesamtmononukleose.

Alles in allem bildet der Blutbefund ein nicht ganz konstantes pathologisches Symptom, das in manchen Fällen differential in die Wagschale fallen kann, vor allem aber auf die Notwendigkeit serologischer und bakteriologischer Kontrollen hinweist, wo man Pneumonie, Abszesse usw. vermutete.

2. Lepra.

Bei Lepra fehlt eine spezifische **Anämie** nach allen Mitteilungen wohl ganz, während in schweren fortgeschrittenen Fällen selbstverständlich auch das rote

Blut etwas beeinflußt wird (Mitsuda, Bourret, André und Leger, Pringault), wie sich durch Anisozytose, spärliche Mikrozyten, in schweren Graden Kernhaltige, selten jedoch durch Poikilozytose und basophile Punktierung verrät.

Die **Leukozyten**zahlen sind schwankend, nur bei Komplikation stark vermehrt.

Wegen der Beziehung der Lepra tuberosa zur Haut ist bei dem bekannten häufigen Auftreten von Eosinophilie mit Hauterscheinungen (Scharlach, Urticaria, Pemphigus, Psoriasis usw.) das Verhalten der Eosinophilen von einigem Interesse, doch ist Helminthiasis kaum immer auszuschalten.

Sabrazès und Matthis (1901) fanden Eosinophilie bei Lepra tuberosa vorhanden (2 Fälle), bei nervosa annähernd normal.

Allgemeine häufige Eosinophilie wurde in der kasuistischen Literatur verzeichnet von Gaucher und Bensaude, Gaston, Leredde, Jolly, Bettmann, Siccard und Guillain, Moses u. a.

Speziellere Untersuchungen machten u. a. Moreira (1905), der auch den Pemphigus der Leprösen durch Eosinophilie besonders ausgezeichnet fand; der Blaseninhalt enthielt sehr viel Eosinophile. Migliorini (1905) fand ähnlich in spontan auftretenden Beulen lokale Eosinophilie bis 40%; sie fehlte in den häufigen Brandblasen bei Lepra nervosa.

Bemerkenswert sind die Untersuchungen von Bloch und Aubertin (1906), die bei geringer Eosinophilie von 8% eosinophile und neutrophile Myelozyten als Zeichen einer Knochenmarksreizung durch Lepra sahen. Auch Alezais (1906) fand unter 9 Eosinophilen 3 myelozytäre Zellen, d. h. Eosinophile mit wurst- oder stabförmigen Kernen bei einer Gesamteosinophilie von 5—10% (1 Fall). Bourret (1908) fand sie spärlich.

Bei reiner Lepra nervosa fehlt jedoch die Eosinophilie ganz (Sabrazès und Matthis, Moreira [1905]) oder ist weniger ausgeprägt (Mitsuda). André und Leger, die genaue Vergleiche der beiden Lepraformen an 38 Fällen anstellten, fanden bei nervosa die Eosinophilen stets eher vermindert; auch bei tuberosa waren im Mittel nur 3,7% Eosinophile und nur in der Hälfte wirkliche Eosinophilie (maximal 11,11 und 15,97%) festzustellen; Wurmeier waren allerdings häufig, doch hatten 2 Fälle ohne nachweisliche Helminthen 11,11 und 9,72 Eosinophile.

Diesen Mitteilungen stehen die speziellen Untersuchungen von Cabral de Lima (1902) mit 25 Fällen aller Art aus Spanien ohne Eosinophilie und die gegensätzlichen von Bourret (1908) aus Franz.-Guayana mit 16 Eosinophilien von 19 Fällen aller Art, wobei gerade die nervösen Formen die Maximalzahlen geben, auffallend gegenüber.

Die daraufhin angestellten fortgesetzten Beobachtungen Bourret's (1909), durch die eine ganz auffallend hohe Schwankung der Leukozytenzusammensetzung gegenüber dem Gesunden bei einer nodulären Lepra nachgewiesen wurde, vermögen diese Resultate nicht zu erklären. Die Tabellen Bourret's sind hämatologisch sehr interessant; man sollte auch bei anderen chronischen Erkrankungen gleiche Untersuchungen machen. Bourret fand in der Beobachtungszeit durchschnittlich Schwankungen in den Prozentzahlen bei Gesunden für Neutrophile von 14,06% Ly. von 15,22%, bei Lepra für Neutrophile von 23,70% Ly. von 23,88%.

Der maximale Unterschied von Tag zu Tag betrug bei

Gesunden	für Neutrophile 8%	für Ly. an 7,13%
Lepra	für Neutrophile 16,65%	für Ly. an 20,11%.

Die schubweise eintretenden Erkrankungs- und Heilungsprozesse machen diese Angaben sehr erklärlich.

Die Differentialleukozytenzahlen sind sonst wenig ausgeprägt verändert: Das Auftreten neutrophiler Myelozyten verzeichnet Bloch und Auberitn (1906),

Bourret (1908) und Pringault (1912); 1,7—3,1%. Da Pringault gleichzeitig Verschiebung nach rechts beobachtet (Kernzahl 311—347 statt 278; 1. Klasse 5—8%) muß diese Angabe nachgeprüft werden; die Bestätigung wäre ein Hinweis auf eine direkte lokalisierte Markreizung, da allgemein bei Verschiebung nach rechts Ausfuhr so unreifer Zellen stets fehlt; sie kommt in dieser Form bei lokalen Knochenmarksveränderungen z. B. durch Knochenmarksmetastasen infolge rein örtlicher Zellausfuhr vor, oder bei starker Metaplasie des Knochenmarkes durch andere Elemente (z. B. durch embryonale Megaloblastose bei „Anaemia perniciosa") oder Eosinophilie (Wurmkrankheiten), wobei die inneren Zellherde lokale Reize und Ausfuhr anderer Zellen bei fehlender allgemeiner Reizungsleukozytose bewirken. Der Effekt sind solche unvermittelt auftretenden Elemente, wie isolierte Myelozyten, Normoblasten usw. Bloch und Aubertin (1906) fassen die neutrophilen Myelozyten als bedingt durch die eosinophile Reizung auf und sahen ihr Verschwinden bei längerer Dauer des Prozesses. Alezais (1906) Myelozyten sind nur „Stabkernige".

Die Gr. Mononukleären fand Cabral de Lima (1907) in 16 Fällen von 25 aller Art gering vermehrt (maximal 10, 11, 13 und 16). Moreira (1905) sah sie bei Lepra tuberosa vermehrt, während André und Leger hierbei nur 3,81 im Durchschnitt, bei nervosa aber 17,38% im Mittel, maximal sogar 33,75% erhielten.

Die Lymphozyten sind, wie bei allen chronischen Erkrankungen, allgemein hoch (Cabral de Lima, Bourret [bis 54,9% in 14 von 19 Fällen]. Nach Pringault (1912) sind es mehr lympholeukozytoide Formen als Lymphozyten.

Die praktische Verwendbarkeit des Blutbildes muß nach allem sehr gering bei Lepra erscheinen.

Die Zusammenfassung der vielseitigen Beobachtungen läßt die Eosinophilie als ein ev. mit der Hautbeteiligung zusammenhängendes indirektes Symptom erscheinen, soweit sie nicht sichtlich ganz inkonstant durch Helminthiasis verursacht wird. Auch die übrigen Blutveränderungen hängen so sehr indirekt symptomatisch mit dem Krankheitsprozeß zusammen, daß eine spezielle direkte Einwirkung der Leprabazillen in irgendwelcher Form auf das Blut nicht nachweisbar erscheint.

3. Rekurrens.

Die **Anämie** ist stets vorhanden, erreicht aber keine bemerkenswerten Grade; nach Kieseritzky tritt eine Verminderung von 1—2024000 E. durch zwei Anfälle ein, die nach Boekmann während und nach der Krise am stärksten ist. Nach Tournade (1911) traten im Fieberanfall die bekannten E.-Vermehrungen durch Schweiße und Eindickung oft auf.

Interessant ist die Beobachtung starker Autoagglutination, die genau von Nattan-Larrier an 76 Ratten mit Spir. obermeieri studiert wurde. 27mal trat sie gleichzeitig mit den Spirochäten auf, 33mal schon 24 Stunden bis 7 Tage (!) vorher. Der Höhepunkt fiel mit dem der Spirochäten ziemlich zusammen, war sehr ausgeprägt und dauerte 2—3, sogar 5—8 Tage. In 14 Fällen korrespondierte die A. genau mit dem Ablauf der Spirochätose, während in den übrigen entweder ein kontinuierliches oder mit den Spirochäten oszillierendes Abfallen verzeichnet wurde. Auf Embryonen war die A. nicht übertragbar. Bei schnell rezidivierenden Fällen hielt die Erscheinung im Intervall meistens stärker an. Die Rückfälle verliefen in der Regel mit neuen, aber immer schwächeren Anstiegen der A. Am interessantesten sind vielleicht Rückfälle von A., bei denen Spirochäten überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden konnten (s. Rückfälle bei Malaria S. 76 unten). Nach einem Referate (C. Master) ist die A. bei einem

menschlichen Rekurrensfall bereits beobachtet. Weitere Untersuchungen sind erwünscht.

Das **Leukozytenbild** scheint ziemlich schwankend nach der Stärke der Epidemie und nach dem Stadium der Krankheit zu sein.

Die alten Untersucher (Laptschinski 1875, Heidenreich 1877, Savotchenko und Melkich 1901, Debele 1904) verzeichnen leichte Hyperleukozytosen im Anfall mit dem Höhepunkt in der Krise; später tritt Abfall ein. Auch Rogers (1910) und Tournade (1911) verzeichnen Hyperleukozytose; letzterer gibt Zahlen zwischen 12—16000, zuweilen 28—30000. Demgegenüber sind die 32 Zählungen Kieseritzky's (1908) mit nur 4 hyperleukozytotischen Werten und Leukopenien bis zu 2600, 3200 und 3300 doch auffallend, obgleich er auch Erhöhung der Zahlen mit der Krise sah. Bei der Durchsicht eines größeren Ausstrichmateriales aus verschiedenen Gegenden fand ich bei Anwesenheit von Spirochäten stets hochnormale bis erhöhte Leukozytenwerte.

Die Differentialzahlen sind noch nicht genügend in größtem Umfange studiert. Allgemein wird Neutrophilie (Savotchenko und Melkich 1901) angegeben, vor allem Tournade verzeichnet 85—95% N. während des Fiebers. Rogers (1910) hält die neutrophile Hyperleukozytose während und 1—2 Tage nach der Fieberattacke für diagnostisch wichtig gegenüber Typhus, Malaria usw. Im Gegensatze stehen Kieseritzky's Angaben über geringe Lymphozytose; allerdings sah auch er 60—70% Neutrophile. Savotchenko und Melkich (1901) konstatierten 2—3 Tage nach dem Abfall deutlichen Anstieg der Lymphozyten. Das Fehlen einer ausgeprägten Gr. Mononukleose entscheidet mit der Neutrophilie gegen Malaria usw. (Rogers, Tournade) und gegen die Gruppe der filtrierbaren Virusarten. Die starke Reizung der Neutrophilen verrät sich durch starke regenerative Kernverschiebung bis zu sehr jugendlichen Metamyelozyten, etwa wie im Malariaanfall, die ich am Ausstrichmaterial recht ausgebildet fand; nach Savotchenko und Melkich (1901) hängt der Abfall der Leukozyten am Ende der Krise mit direkter Phagozytose der Spirillen zusammen. Untersuchungen über den Zusammenhang der Verschiebung mit den Spirochäten, Abfall nach den Fieberattacken, Verhalten im Intervall, Wiederanstieg bei Rezidiv und eventuell postinfektiöse Verschiebungen ohne Spirochäten dürften lohnend für klinisch-symptomatische Untersuchung sein.

Die Eosinophilen fallen, wie gewöhnlich, im Fieber ab (Tournade u. a.).

Die differentialdiagnostische Bedeutung des Blutbildes dürfte bei der Leichtigkeit des ätiologischen Nachweises der Spirochäten und der Häufigkeit ähnlicher Blutbilder bei zahllosen leichten bakteriellen Infektionen nur selten in Frage kommen.

F. Helminthiasen.

Die Wurmkrankheiten haben wegen zweier Erscheinungen, der regelmäßigen Eosinophilie und der häufigen begleitenden Anämie, die besondere Aufmerksamkeit der Blutforschung erregt. Die Literatur darüber ist außerordentlich groß; es sollen auch hier nur die tropischen Formen in erster Linie besprochen werden und sie dürfen in der Tat wegen der ungewöhnlichen Ausbreitung, der hohen praktischen Wichtigkeit und vieler ihnen eigentümlicher Erscheinungen das Recht einer Sonderbeleuchtung in vollstem Maße beanspruchen; erreicht doch selbst die bei uns zeitweise ausgebreitete Ankylostomiasis nie den Grad der Blutbeteiligung, der z. B. in Porto Rico umfassendste Gegenmaßregeln erforderte; der tropischen Filariose ist höchstens die seltene Trichinose an interessanten lokalen und allgemeinen Wirkungen an die Seite zu stellen.

1. Ankylostomiasis und Uncinariasis.

Die Betrachtung der Blutveränderungen durch Ankylostomum duodenale und Necator americanus erfordert einige hämatologische Vorbemerkungen.

Die Eosinophilie ist unzweifelhaft ebenso regelmäßig mit dieser Wurminfektion verbunden, wie mit jeder anderen. Die Schwere der erzeugten Anämie bewirkt aber sehr häufig eine aktive Hemmung der Granulozytenbildung, unter der die empfindlichen Eosinophilen zuerst mit leiden und schnell von ihrer anfänglichen Höhe (s. die Frischinfektionen) absinken. Derartige Fälle bereiten diagnostisch keine Schwierigkeiten, da sie ja erheblich anämisch und im Stuhl stark infiziert sind; hämatologisch kann man keinen schwereren Fehler machen, obgleich er unendlich häufig ist, als sich hier über das Fehlen der Eosinophilie zu beklagen oder diagnostisch deswegen sogar Helminthiasis auszuschließen (bei der schweren Botriozephalus-Anämie fehlt Eosinophilie fast ausnahmslos.) Es ist ein biologisches Allgemeingesetz, daß nur so lange Reaktion erfolgt[1]), als die Schädigungen ein gewisses Maß nicht übersteigen!

Aus dem gleichen Grunde kann, wie Stäubli experimentell bei Trichinella der Ratten fand, durch überstarke Infektion von Anfang an die eosinophile Reaktion ausbleiben; bei Ankylostomiasis der Hunde habe ich an Versuchen Prof. Fülleborn's das in der Tat gesehen (allerdings mit sofort einsetzender erythroblastischer oder aplastischer Anämie); in der Praxis sind derartige Beobachtungen wohl noch nicht gemacht.

Bei der Ausbildung der **Anämie** spielen Nebenumstände eine viel zu wenig berücksichtigte wichtige Rolle. Der Vergleich der gewaltigen Anämien in Porto Rico mit den geringeren Anämien der Bergleute in England (Boykott) und Deutschland zeigt das ebenso klar, wie die interessante neue Arbeit von Bates über die Anämie am Panamakanal, wo diese Verhältnisse an verschieden situierten Arbeiterklassen glänzend nebeneinander studiert werden konnten.

Entgegen Naegeli ist die Entstehuug eines „perniziösen", d. h. megaloblastischen und hyperchromatischen Blutbildes (Taf. II, 4 u. 8) wie bei Botriozephalus-Parasitismus möglich (besonders nach Ashford), wenn auch in der Regel der Verlauf der Ankylostomiasisanämie ein graduell leichterer ist, resp. eher zur Aplasie als zur megaloblastischen Entartung führt. Die zurzeit resorbierten Fremdstoffe sind wohl nicht so groß, daß sie ohne vorherige Bindung bis an die Stammzellen der Erytropoese gelangen, im Sinne Bunting's zu reden; man muß bedenken, daß gewöhnlich dauernde Neuinfektionen erst zu schwerer Anämie führen, während bei Botriozephalus zum Teil die einmalige rasche Resorbierung des abgestorbenen Wurmes als Ursache der Umbildung der sonst oft sehr leichten Anämie in das „perniziöse Blutbild" angenommen wird. Vielleicht wirken auch chronische sehr kleine Blutverluste aus der Darmwand zur Ausbildung des chlorotisch-aplastischen Typus der Anämie bei Ankylostomiasis mit. Wenn also auch hyperchromatische und megaloblastische Anämie ebenso selten sein mögen, wie bei Trichozephalus und Tänien, wo Naegeli ihr Vorkommen anerkennt, so resultiert daraus kein prinzipieller (Naegeli), sondern nur ein gradueller Unterschied der Ankylostomumanämien von den anderen Wurmanämien, und die gelegentliche Fähigkeit, einen dem „Morbus Biermer" sehr ähnlichen[2]) Typus schwerster

[1]) Z. B. sah ich bei bakteriellen Infektionen von der Bauchhöhle aus (Cholera Nasig bei Meerschweinchen in Versuchen mit Morgenroth) primäres Ausbleiben der sonst enormen Leukozytose und Phagozytose bei absolut letaler Dosis.

[2]) Nach den Ausführungen unter „Morbus Biermer" S. 65 ist selbst der klinisch sonst gleiche Symptomenkomplex der Botriozephalusanämie noch immer nicht = kryptogenetischem Morbus Biermer, da letzterer vermutlich seine eigene Ätiologie für das an sich gleiche Symptom hat.

Anämie zu bewirken, kann nicht abgelehnt werden (auch Boykott); man darf sich allerdings nicht an die bei europäischer Ankylostomiasis gewonnenen Anschauungen allein halten.

Zur Orientierung mögen einige Zahlangaben folgen:

Autor:	Fälle	E.-Zahl	Hb	Index
			%	
Sandwith (1894)	Cairo, 173 { 23 % / 46,8 % / 28,3 %	3—4 000 000 2—3 000 000 weniger bis 930 000	10—54 Durchschnitt **26**	1,01
Rogers (1897)	Assam, Eingeborene, 12	2 145 000	**15,2**[1])	0,35
Ashford (1900)	Porto Rico, 19	Durchschnitt **1 776 000**	**21**	0,6
Boykott u. Haldane I	England, 16	**3 188 000** (1 533 000—4 072 000)	**43,1** (17—58)	0,67 (0,56—0,71)
Weinberg u. Leger (1908)	Ankylostomiasis (Wurmträger)	5 250 000—5 750 000	100—114	
Bréhaut (1908)	Cairo, 40	2 359 596	**28,8**	0,59
Ashford u. Igaravidez (1911)	Porto Rico, 61 Bei Zugang	2 406 422	**24**	0,499
	nach Behandlung bei Erreichung normaler Erythrozytenzahl	5 364 597	57	0,53
	bei maximaler Zahl[2])	5 988 000	87	

[1]) Werte nach Gowers zu niedrig (Boykott).

[2]) Nach Boykott (1911) durch Plasmaeindickung zu erklären (bis zu 6 u. 7 Mill.), dagegen sprechen die enormen Blutplättchenvermehrungen und die Mikrocytose, über die Ashford u. Igaravidez berichten.

Außerdem füge ich noch folgende Tabelle über Hb-Verhältnisse allein hinzu:

Autor	Ort	Zahl der Fälle	Hb %	minimal
Ashford u. King	Porto Rico, 105 Fälle	82	< 50	
		23	> 50	
Boykott	Cornwall, 148 Fälle	20	< 50	
		128	> 50	
Hermann u. Dascotte (zit. bei Boykott 1911)	Belgien 200 Fälle	4 %	< 70	
		0,5%	< 50	
		95,5%	> 70	
Ashford u. Igaravidez	Porto Rico, 281 Fälle	98	15	4, 7, 8
		70	25	und 9%
		91	40,7	
		22	79,8	
	Bagamon (Porto Rico 1901)	579	43,09	
Bates	Panama 1275 gutgestellte Arb. mit Uncin. davon nur	22	< 60	25—30
	desgl. Taboga (Eingeborene)	2,6%	< 60	

Ein geringes Studium dieser Zahlen zeigt, wie sehr verschieden die tropischen Anämien durch Ankylostomosis und Nekator von den europäischen sind: schwerste Herabsetzung des Hämoglobins und sehr erhebliche Zahlverminderungen sind dort die Regel, hier die niemals ganz erreichte Ausnahme.

Als Minimalzahlen geben Ashford und Igaravidez 754000 und 880000 E. an.

Ashford hatte bereits die schlechte Ernährung der Eingeborenen für seine schweren Befunde herangezogen und Bates macht diese Ansicht in einer an riesigem Materiale vorgenommenen Studie sehr plausibel. Selbst der Hinzutritt von Malaria vermochte bei den gutsituierten Kanalarbeitern nur verschwindend wenige Fälle ausgesprochener Anämie zu erzeugen. (Von 1755 Fällen mit Malaria, darunter 21% gleichzeitig mit Uncinariasis, hatte nur 1% schwerere Anämie unter 60% Hb. Der Gesamt-Hb-Durchschnitt betrug 85%, dagegen bei etwas schlechter gestellten Eingeborenen [Taboga] 66,39%).

Bates hält für den Hauptgrund der Anämien also die Widerstandslosigkeit des Unterernährten, obgleich besonders auch die Komplikation mehrerer Ursachen in einzelnen Individuen mit guter Ernährung die Anämie eintreten läßt.

Der hierin bereits enthaltene individuelle Faktor geht sehr klar aus dem wiederholt festgestellten Befunde hervor, daß die Anzahl der Würmer nur sehr wenig mit dem Anämiegrade übereinzustimmen braucht (u. a. Ashford und King). Zwischen Wurmträgern und Wurmkranken besteht nur ein klinischer Unterschied (Lambinet und Goffin, Weinberg und Leger), wie bereits Bloch bei Negern zwar Eosinophilie, aber keine Anämie fand; unzweifelhaft sind dabei erworbene Immunität oder Resistenz gegen die vermutliche Toxine sehr mit in Rechnung zu setzen.

Interessant sind auch die auffallend schnellen Besserungen nach Beseitigung der Würmer, während z. B. durch Darmblutungen, Dysenterie usw. erzeugte Anämien so schweren Grades recht langsam und unvollkommen auszuheilen pflegen:

Ashford und King fanden bei einer jungen Frau in 15 Tagen Zunahme von 35 auf 61% Hb.

Sie geben folgende Tabelle bei verschiedener Behandlung:

	β-Naphthol wöchentlich; Eisen in den Zwischenräumen	Thymol wöchentlich; Eisen in den Zwischenräumen	β-Naphthol oder Thymol allein
Zahl der Fälle	20	32	9
Anfangs-Hb-Gehalt	33	32,8	42,6
Behandlungstage im Durchschnitt	40	37,9	17,3
Hb-Zunahme in %	**51**	**52,4**	**28,3**
Ausgetriebene Würmer	1064	1264	591
Tägliche Hb-Vermehrung in %	**1,2**	**1,4**	**1,6**

Ashford und Igaravidez geben für 61 Fälle in 44,6 Tagen Zunahme von 24% auf 57% Hb und von 2406422 auf 5364597 E. an. Das erhebliche Zurückbleiben des Hämoglobins tritt auch sonst bei allen heilenden Anämien (überstürzte Erythrozytenbildung) auf, aber nicht in solchem „chlorotischen" Grade.

Das morphologische Blutbild der Erythrozyten scheint im ganzen dem schwach regenerativen, oft fast aplastischen Typus anzugehören. Ashford hebt hervor, daß nur in 4 von 19 Fällen Polychromasie bestand, allerdings in 14 Fällen Normoblasten, die früher als wirklich regeneratives Zeichen angesehen wurden; Normoblasten erwähnen auch als sehr häufig Zappert, Sandwith, Ashford, Boykott

und Haldane, Siccardi u. a.; sie sind es aber nur, wenn sie im Verlauf des polychromatisch-normoblastischen Blutbildes (Taf. II, Abb. 3) auftreten und können vereinzelt und orthochromatisch wohl mehr als Zeichen der schweren Erschöpfung des Knochenmarks (Insuffizienz) betrachtet werden (A. Plehn u. a.). Boykott hebt die Ähnlichkeit mit dem Befunde der Chlorose bei europäischen Fällen hervor, d. h. es besteht geringe Zahlverminderung und starke Oligochromasie. Ashford und Igaravidez heben die Notwendigkeit der Hb-Messung hervor, weil recht häufig ohne morphologische und Zahländerung bereits starker Hb-Verlust bis zu 30% vor liegen kann, der im einfachen Ausstrich dann übersehen wird. In schweren Fällen ist das Blut blaß, dünn, fleischwasserähnlich.

Nach Ashford und King ist allerdings Polychromasie und basophile Punktierung (!) sehr regelmäßig, obwohl scheinbar nicht sehr stark (Boykott und Haldane). zu finden. Mikrozytose, Poikilozytose und Anisozytose wurden wiederholt besonders in schweren Fällen verzeichnet. Siccardi sprach von einer früheren Alterung der Erythrozyten mit Resistenzverminderung, wodurch sie rascher aus dem Körper physiologisch eliminiert würden.

Das Knochenmark ist nach Ashford und King graurötlich mit vielen granulierten Myelozyten.

Im wesentlichen sprechen also Blutbild und Zahlenverhältnisse für mehr oder weniger degenerativ beeinflußte Regeneration. Vor allen Dingen ist die frühe und starke Oligochromasie ohne Zahlverminderung als ein sichtliches Zeichen der toxischen Störung der Erythropoese, nicht als Blutverlustanämie anzusehen.

Daß sich bei dieser Art Anämie leicht ganz aregenerative und aplastische Zustände entwickeln werden, ist anzunehmen und von Baermann hervorgehoben; Ashford und King beobachteten schwere tödlich ausgehende Erschöpfungszustände der hämatopoetischen Organe auch nach Abtreibung der Würmer. Die Anämie konnte auch bis zu 2 Monaten nach Wurmabtreibung einfach still stehen und dann noch in die Höhe schnellen. Boykott (1911) sah selbst bei nur 40% Hb keine Zeichen von Regeneration; mir selbst war Ausfall der Regeneration im Hundeexperiment (mit Prof. Fülleborn) bei schwerer Infektion aufgefallen, wo wir sonst sehr starke Regeneration fanden (Blutbild dabei Taf. II, 1 oder 5).

Ausnahmsweise schreitet die Anämie jedoch auch bis zur Megaloblastose und Hyperchromasie fort (Cabot, Erving u. a.). Ashford (1900) fand von 19 Fällen 6 mit Megaloblasten, allerdings in Porto Rico, wo die Anämien überhaupt am schwersten verlaufen sind; 2 Fälle besaßen den Index 1,43 und 1,09. Boykott und Haldane geben gleiches für seltene Fälle zu. Ashford und King, Siccardi u. a. fanden die Megaloblasten mit Normoblasten zusammen nicht so selten. Boykott (1911) spricht von vereinzeltem Vorkommen des perniziösen Blutbildtypus. Ashford und Igaravidez fanden gerade sehr schwere Fälle ausgesprochen verdächtig auf „perniziöse Anämie". Megaloblasten traten in 11 von 51 Fällen auf. 3 ihrer Fälle zeigten besonders „perniziöse Blutbilder", gingen aber nach Wurmabtreibung in „Chlorose" über und waren ebenfalls also heilbar. Ein früherer Fall besaß sogar 1,43 Hb-Index, sehr niedrige E.-Zahl und 46 Megaloblasten, 144 Normoblasten p. cmm. Allerdings hatte keiner dieser Fälle Leukopenie und Lymphozytose, wie das Blutbild des „Morbus Biermer".

Man kann danach wohl sagen, daß gerade das Wichtigste, die megaloblastische Entartung als letztes Stadium der Ankylostomiasisanämie vorkommt, wenn auch bei dieser um eine Gradstufe durchschnittlich leichter eingestellten Anämie selten ein vollständiges Blutbild des „Morbus Biermer" eintritt; in sehr vielen leichteren Fällen der Botriozephalusanämie geschieht das ebenfalls nicht.

Die **Leukozyten**gesamtzahlen werden im Durchschnitt leicht hyperleukozytotisch angegeben, doch tritt vielfach mit schwerer Anämie auch Hemmung der Granulozytenbildung, Hypoleukozytose mit relativer Lymphozytose, ein. Frische Infektionen mit hoher Eosinophilie haben oft starke Hyperleukozytose (Boykott und Haldane II, Boykott u. a.).

Ashford und King, Ashford und Igaravidez betonen das Vorkommen von entschiedener Degeneration der Leukozyten.

Abgesehen von der Eosinophilie mit ihrer üblichen Neutropenie ist das Differentialverhältnis so gut wie normal:

	Fälle	Bas.	Eos.	Neutroph.	Lymphoz.	Gr. M.
Boykott u. Haldane	16	0,6	23	48,7	14,4 + 7,4	5,9
Boykott	148	0,73	18,2	49,1	21,1 + 7,9	2,9
Bréhaut (1908)	40	0,50	10	66,15	18,79	4,24
Ashford u. Igaravidez	291	—	17,1	54,5	16,3	8,6

Vermehrung der Mastzellen wurde von Boykott und Haldane bis 2,5% notiert. Boykott gibt jedoch später eine genauere Tabelle für diese seltene Zellart, die allgemeine Vermehrung auch bei den Nichtinfizierten der dortigen Gegend zeigt:

		% Mastzellen					
	relativ	0 %	0,5%	0,5 %	1 %	1,5 %	2 %
infiziert	148[1])	4,3	34,1	32,9	26,1	4,2	2,5
nichtinfiziert	158	6,9	35,4	34,2	25,9	1,9	2,5

Ashford und Igaravidez fanden 4,8% Türk'sche Reizformen in 49 von 51 Fällen.

Die **Eosinophilen** dagegen bieten sehr erhebliche Abweichungen vom Normalen:

	Eosinophile %		
	Durchschnitt	maximal	minimal
Bloch (1903) 2 Negerinnen	—	40,0	33,1
Boykott u. Haldane, 16 Fälle	23	**72,7**	11,4
Boykott (1904) 148 infizierte	18,2	**73**	3
158 nichtinfizierte	2,5		
Bréhaut	10,0 %	36,75	
Ashford u. Igaravidez	21,24	46	

Der Vergleich zeigt, daß die Höchstzahlen der Eosinophilen auf die leichteren europäischen Fälle entfielen (s. auch die folgende Tabelle Ashford und King und Boykott, in der der Unterschied der Eosinophilie bei leichterer Anämie sehr deutlich ist!).

Durch schwere Anämie sinkt die Eosinophilie stets, wie erwähnt, sehr stark auf wenige Prozent ab; dagegen ist der Befund von Coppedge mit absoluter Aneosinophilie (E. = 1800000; L. = 3407) doch eine Seltenheit. Bahr[2]) (1912) gibt drei sehr schwere Anämien mit Hypeosinophilie und relativer Aneosinophilie an; durch interkurrente Infektionen (Pneumonie, Sepsis, Typhus) pflegt häufiger ein so völliger Abstieg der Eosinophilen einzutreten.

Bei der Behandlung steigen die Eosinophilen oft zuerst bei den Fällen, in denen sie durch Anämie herabgesetzt waren (einsetzende Regeneration, die noch unter den Wurmtoxinen steht); berichtet wird es von Boykott; Bruns,

[1]) %zahlen der Fälle, die den entsprechenden Mastzellenbefund aufweisen.
[2]) Fall 1 von Bahr hat E. = 1 650 000; Hb = 60%. Der Index wäre dann 1,82 (??).

Liefmann und Mäckel; Alvarez, Ashford und Igaravidez u. a. Auch besteht, wie schon Ehrlich fand, die vorhandene Eosinophilie nach Wurmabtreibung monatelang fort (Bruns, Liefmann und Mäckel fanden nach 8½ Monaten ohne Eier noch 36% der Behandelten mit über 8% Eosinophilen; 51% über 5%). Es ist das von einschneidender Bedeutung für die **Unbrauchbarkeit** des Eosinophilenbefundes zur Überwachung der Therapie und zur wiederholten diagnostischen Massenuntersuchung bereits behandelter Leute.

Von Boykott und Haldane ist diagnostisch für epidemiologische Untersuchung die Feststellung der Eosinophilie warm empfohlen worden. Stießen ihre Angaben schon in Europa auf starken Widerstand, wenn auch Bruns, Liefmann und Mäckel die Anwendbarkeit bei ersten Stichproben und in besonderen Fällen (Simulanten, Laboratoriumsinfektion, Einzelfälle überhaupt) zugeben, so ist sie für die Tropen ausgeschlossen, da eine viel zu hohe Möglichkeit anderer Ursachen und überhaupt eine fast gesetzmäßige Eosinophilie besteht. Dadurch wird der bekannte Wert der Eosinophilie im Blutpräparat als Hinweis auf die notwendige Darmuntersuchung natürlich nicht beeinträchtigt.

Besonders schön demonstriert sich diese Bedeutung der Eosinophilie in den experimentellen oder zufälligen von Anfang an beobachteten Infektionen:

Boykott sah 20 Tage nach zufälliger Infektion bereits 10—40% Eosinophile (13000—15200 L.), Wurmeier erst 48 Tage später!

Bruns und Müller infizierten einen jungen Kaufmann mit 300 Larven:

vorher ½—1% Eosinophile
nach 6—8 Tagen Zunahme
„ 3 Wochen 5%
„ 4 Wochen 10 „
„ 5 Wochen 25 „
„ **53 Tagen** Wurmeier.

Boykott (1911) berichtet über 2 experimentelle Fälle:

Hautinfektion		Mundinfektion	
Tag	Eosinophile %	Tag	Eosinophile %
0	2	0	3,4
14	7,4	8	2,6
21	3	14	10,0
27	14,4	36	24
43	13,4	41	33,6
44	20,8	48	40,4
48	35,6	**55**	Eier
50	Wurmeier		
52	44,8		

Die Regelmäßigkeit der Eosinophilie beweisen folgende Massenuntersuchungen:

Ashford u. King[1])	Zahl d. Eosinophilen	< 5 %	5— 8 %	> 8 %	überhaupt > 20 %
Hb unter 50%	82 Fälle	21 %	18 %	61 %	13 %
„ über 50%	23 „	4 %	13 %	83 %	39 %
total	105 Fälle	17 %	17 %	66 %	19 %
Boykott (1905)	148 Fälle	3,4 %	2,7 %	93,9 %	33,1 %

[1]) Von 619 probeweise sonst Untersuchten hatten nur 4 Eosinophilie, 3 davon Trichozephalus.

Nach Bruns, Liefmann und Mäckel hatten:

84,2 % der Fälle über 8 % Eosinophile
86,8 „ der Fälle über 7 „ Eosinophile
92,1 „ der Fälle über 5 „ Eosinophile.

Nach Boykott und Cornwall[1]) sogar:

94% der Fälle über 8%; nur 3% unter 5% Eosinophile.
Nach Neumann und Dascotte:
65% über 8% Eosinophile; 16% unter 5% Eosinophile.

Die letzte **Theorie der Ankylostomumanämie** ist ebenso im unklaren, wie die der Wurmanämie überhaupt. Faust und Talqvist schienen das Rätsel durch Feststellung von bestimmten Hämolysinen im Wurmkörper (Botriocephalus) gelöst zu haben, aber die Verbreitung der Hämolysine in toten Organen ist sehr allgemein (Korschun und Morgenroth, Levaditi u. a.). Es soll daher von den Versuchen, in den Ankylostomen selbst die Hämolysine zu zeigen (Preti, Noc, Alessandrini, Whipple u. a.) sowohl wie von den noch unsicheren serologischen Feststellungen (De Blasi, Siccardi, Darré, Carracio u. a.) abgesehen werden.

Die alte Annahme, daß der Wurm selbst das Blut verzehrte (Bilharz, Griesinger), ist von Sangalli und am gründlichsten von Loos widerlegt; nur die Mukosa scheint nach Loos verzehrt zu werden und die Blutungen dabei zufällig zu entstehen. Zum Ersatz zog man die ständige Blutentziehung aus den blutenden Wurmbissen heran (Leichtenstern u. a.), in die ein gerinnungshemmender Stoff aus den Kopfdrüsen sezerniert werden soll (Alessandrini, Loeb und Smith, Noc). Dagegen sprechen die zu geringen Blutungen im Stuhl. Loos, Siccardi u. a. lassen jedoch giftige Sekrete aus den großen Kopfdrüsen in das Blut übergehen.

Obgleich alle diese Toxine im Serum nicht sicher nachgewiesen sind, ist Siccardi meines Erachtens recht zu geben, wenn er in einer umfassenden Studie unter Heranziehung sämtlicher Befunde der Klinik (Nervenstörungen, Lymphschwellungen, Organbefund usw.) den ganzen Typus der Anämie für einen toxischen erklärt (wie De Giovanni 1879, De Renzi, Marigliano, Tomaselli, Loos u. a.). Die „Chlorose" (Boykott und Haldane), die Neigung zur Aplasie (als toxisch Hirschfeld u. a., Schilling-Torgau[9]), das Vorkommen direkter degenerativer Elemente (Poikilozytose, basophile Punktierung, degenerierte Leukozyten), der mangelnde Nachweis genügender Blutmengen im Stuhl und im Wurm, schließlich die hohe Eosinophilie sprechen für Übergang sehr wirksamer Stoffe in die Blutbahn, die man bei ihrer chronischen, geringen Sekretion nur nicht finden kann (wie bei vielen Anämien); allerdings möchte ich diese Wirkungen nicht für periphere halten, wie Siccardi. Nach dem wiederholt betonten Mangel von stärkeren Eisenablagerungen in der Leber sind mehr zentrale Hemmungen (Schupfer, De Rossi), als periphere Blutzerstörungen anzunehmen, wozu der Beginn mit „Oligochromasie" (ohne Zahlherabsetzung) und das aregenerative Verhalten der Zentralstätten sehr wohl passen. Selbst die von Boykott in den Vordergrund gestellte Plasmavermehrung wäre nur durch toxische Schädigung der regulierenden Gefäßwandzellen usw. erklärbar.

Boykott und Haldane stellten nämlich mit der Methode von Lorrain-Smith und Haldane (CO-Kapazität) in 3 Fällen eine fast normale O_2-Kapazität der Gesamtblutmenge fest, trotzdem der Hb-Index stark herabgesetzt und die Zahl der Erythrozyten nur leicht über normal war, mithin relativ im Kubikmillimeter

[1]) Zit nach Boykott.

starker Hb-Mangel bestand. Die absolute Gesamtvolumzunahme des Blutes muß nach ihrer Berechnung demnach etwa 94% betragen haben, d. h. fast doppelt so viel Blut wie normal war vorhanden! (8,8 ccm statt 4,5 für 100 g Körpergewicht); Lorrain-Smith berechnete ähnliche Verhältnisse nur bei Chlorose, nicht aber bei „perniziöser" und bei hämorrhagischer Anämie.

Die funktionelle Gesamtbeurteilung aller Arten von Anämie wird durch diese Resultate so verändert, daß ihre Richtigkeit weiterer Beweise bedarf. Leider haben alle bisherigen derartigen Methoden (auch die neue serologische Behring's) die Gefahr außerordentlicher Fehlerquellen in sich.

Für die der Chlorose nahestehende Ankylostomiasisanämie würde sich der sehr merkwürdige Befund einer Plethora vera mit sehr erheblicher absoluter Erythrozytenvermehrung (vielfach relativ normale Zahlen im Anfang) und relativer Oligochromasie der Einzelzelle, aber absolut fast erhaltener Hämoglobinmenge ergeben. Boykott sieht das Primäre in der Plasmavermehrung, die zu kompensatorischer Veränderung der roten Blutbestandteile führt, und zieht als klinische Beweise die erhaltene Arbeitsfähigkeit bis relativ 40% Hb und die auffallend schnellen Besserungen und übernormalen Zahlerhöhungen während der Rekonvaleszenz (Plasmaeindickung) heran.

Auch nach diesen Befunden wäre übrigens die Wirkungsweise der Ankylostomen nur toxisch zu erklären.

2. Bilharziose.

Durch Kautsky ist die von Griesinger als Ankylostomumanämie erklärte „ägyptische Chlorose" für die Bilharziasis durch Schistosomum haematobium beansprucht worden. Der Hauptbeweis wird darin erblickt, daß Bilharziasis allein in 50 Fällen (Kinder) wie kompliziert mit Ankylostomum in 45 Fällen (Kinder) die gleichen Hämoglobinwerte von 60—80% (E. = 4—5½ Millionen) erzeugte. Reine Ankylostomumfälle wurden nur 5 überhaupt gefunden.

Zweifel hat diese Untersuchungen für 16 Erwachsene fortgesetzt und in 16 reinen Fällen durchschnittlich 70% (E. = 4511500), bei Bilharziasis + Ankylostomum + 67% (4258400) gefunden.

Diese Angaben haben bei der Kenntnis des „chlorotischen" Charakters auch der Ankylostomiasisanämie wohl nur lokale Bedeutung: eine wesentliche Verschiedenheit im Typus der Anämie bei Ankylostomiasis und Bilharziasis besteht nicht. Bereits Kautsky nahm auch trotz der häufigen Blutungen die Mitwirkung kreisender Stoffwechselprodukte der Würmer wie bei Ankylostomiasis an.

Nach Day macht in Ägypten die Ankylostomiasis mehr wirklich Arbeitsunfähige, wie man wohl im allgemeinen die anämisierende Wirkung bei Bilharzia für etwas geringer halten kann.

Die Eosinophilie ist sehr ausgesprochen (zuerst Coles, Balfour). Meist wird gleichzeitige mäßige Hyperleukozytose beobachtet.

Differentialzahlen befinden sich in der ersten Tabelle auf S. 142.

Die Angaben über Eosinophilie allein lauten:

Hardy und Douglas fanden nur 2 Fälle unter 6% (einmal 1,3%) bei 50 Fällen.

Kautsky fand bei 22 reinen Fällen (Kinder)

5	5—10% Eosinophile
12	10—20% „
2	20—30% „
je 1	39, 40 u. 53% „

Autor		Leukozytenzahl	Bas.	Eosin.	N.	Ly.	Gr. M.
Douglas und Hardy[1])	50	Hyperleukozytose	0,563	16,149 (1,3—40)	45,42	25,76	12,526
Kautsky	22	leichte Hyperleukozytose	—	17 (5—53)	—	25—64%	
Day	15	9476	—	23,7	45,3	21,4	9,5
Zweifel	16	9737 (4525—17 550)	—	14,4 (2,7—34)	—	8,1—50	
Conor u. Behazet	50	—	—	16,5 (4—48)	vermindert	19,4	14,2 +4,1 Üb.

[1]) Teilweise aus ihren Angaben errechnet.

Conor und Benazet, 50 Fälle:

13mal	4—10%	Eosinophile
25 „	11—20%	„
10 „	21—30%	„
je 1 „	40 u. 48%	„

Nattan-Larrier und Parvu fanden sogar 5—77% Eosinophile, darunter Myelozyten.

Sehr gut beobachtete Day auch bei künstlicher Injektion von 8 jungen Würmern schon am 4. Tage 6 statt 3,5% Eosinophile und etwas Hyperleukozytose, desgl. durch 1000 Mirazidien am 7. Tage 6,75 statt 2,25% Eosinophile mit gleichzeitiger absoluter Lymphozytose. Die Injektionsstelle zeigte Eosinophilie.

Die Vermehrung der Gr. Mononukleären (Douglas und Harrdy [Malaria?], Kautsky [Kinder]) ist nach Day's Befunden wohl nur gering, wie bei anderen Wurmkrankheiten.

Day beobachtete ferner sehr eingehend die Einwirkung septischer Infektionen, die Herabgehen der Eosinophilen und Anstieg der Neutrophilen, sowie schwerere Anämie verursachten (E. = 3354000 i. D.). Eine Art Banti'scher Krankheit verursacht als Komplikation dagegen Leukopenie mit relativer Lymphozytose, bei Absinken der Eosinophilen. Erschwerend auf die Anämie wirken weiter Ankylostomiasis und starke Blutverluste usw.

Goebel (1903) beobachtet eine Beschleunigung der Gerinnung, die er auf die schon sichtbar in der Umgebung der Würmer angesammelten Extrakte zurückführte (?).

Die Anwendung der Arneth'schen Methode (Conor und Benazet) ergab „Verschiebung nach rechts" (Taf. III, Abb. 2), auch bei den Eosinophilen. Allerdings fanden sie auch in 10 von 50 Fällen 1—3% eosinophile Myelozyten, was für die Knochenmarksreizung spricht. Praktisch ist die „Verschiebung" nur zur Erkennung von Komplikationen (Sepsis) verwendbar.

Anhang: Schistosomum japonicum.

Bei **Katayama**-Krankheit durch Schistosomum japonicum wird über starke Eosinophilie berichtet. Houghton (1910) fand durchschnittlich 25% Eosinophilie, bis zu 51% vorkommend. Bassett-Smith hatte Gelegenheit, einen frischen Fall längere Zeit zu beobachten und sah in 6 Monaten Anstieg der Leukozyten von 10000 auf fast 30000, der Eosinophilen von 35% auf 68% maximal im Verlauf. Die Neutrophilen sanken dabei von 31% auf 19% relativ herab.

Auch Anämie ist beobachtet (Tsuchiya, Houghton u. a.). Yagi will eine hämolytische Substanz im Wurm dargestellt haben, doch sieht er selbst kaum die einzige Ursache der Anämie darin.

Die diagnostische Bedeutung der Eosinophilie für beginnende Infektion (angeblich nach Flußbädern) ist bei der Schwierigkeit des Auffindens der zuerst seltenen Eier einleuchtend (Houghton, Logan, Lamberth).

3. Filariose.

Anämie scheint nach allen zuverlässigen Berichten über Filariose zu fehlen, selbst bei stärkster Infektion mit zahllosen Mikrofilarien (zuletzt Bahr). Nur Mine 1911 gibt Hb 40% und E. = 3700000 isoliert für 40 japanische Fälle an.

Dagegen beansprucht die **Eosinophilie** aus praktischen und theoretischen Gründen weitgehendes Interesse.

Eosinophilie bildet ein sehr regelmäßiges und ausgesprochenes Symptom der Filariose wie für Fil. bancrofti (Calvert, Gulland, Coles, Remlinger u. a.), für Fil. loa (Wurtz und Clerc, Gauthier, Stephens, Billet u. a.), für Fil. medinensis (Dudgeon und Child, Balfour, Powell u. a.) festgestellt wurde. Für Filaria volvulus stellte ich an Fülleborn's Material stärkste lokale Eosinophilie fest, während Bluteosinophilie kasuistisch erwähnt ist.

In Gegenden mit Filariose kann die ganze Bevölkerung vielfach ohne sonstige Krankheitserscheinungen mittelhohe Eosinophilie zeigen, wie Wilson für Fiji (14 bis 18%) Borchard in Wallis Islands (13—18,7%), Bahr in Fiji und Marshall und Meerwein an Südseematerial (12,22% nach 100 gesunden Eingeborenen) ebenfalls nachwiesen.

Die Zahlen für Eosinophile erreichten oft extreme Grade, da keine Anämie die Entwicklung hindert. Vereinzelt wurden beobachtet

bei Filaria bancrofti	70 u. 75% (Remlinger)
bei Filaria loa	53% (Wurtz und Clerc)
	50% (Stephens)
	50—56% (Billet)
	42—62% (Nattan-Larrier)
	24—54% (Nattan-Larrier und Parvu)
bei Filaria medinensis	36,6% (Balfour).

Gegenstand besonderer Untersuchung ist das Zusammentreffen des periodischen Kreisens der Mikrofilarien und der Bluteosinophilie gewesen. Da angenommen wird, daß der sogenannte Turnus der Mikrofilarien nur in einem Ortswechsel besteht und die Eosinophilie durchaus als Knochenmarkssymptom aufgefaßt werden muß, erzeugt durch den Gesamtreiz der im Körper vorhandenen Würmer, so ist vom hämatologischen Standpunkte ein Zusammentreffen dieser beiden Erscheinungen nicht notwendig. Wo es aber dennoch konstatiert wird, könnte es auf den Eintritt von Mikrofilarien direkt in das Knochenmark[1]) beim Kreisen beruhen, bzw. durch den ganzen noch nicht geklärten Grund des Ortswechsels der Mikrofilarien parallel hervorgerufen sein; dafür sprechen gleichzeitige stärkere Hyperleukozytosen (gefunden von Gulland, Whyte u. a.).

Die Beobachtungen darüber lauten:

Calvert fand in 2 Fällen die Eosinophilie eher vermindert als vermehrt zurzeit des Kreisens der Mikrofilarien (Fil. bancrofti); dagegen sah Gulland in 3 Fällen Anstieg von 3—7 auf 8—12%, Vaquez und Clerc in einem Falle von 7,5 auf 10%;

[1]) Im Knochenmark von Fülleborn und Bach jetzt gefunden.

auch Whyte fand in 6 Fällen nächtliche Hyperleukozytosen 5mal mit absoluter Vermehrung der Eosinophilen, einmal (Fall 6) auch relative Verdopplung.

Tanaka suchte durch genauere Zählungen den Zusammenhang nachzuweisen, fand aber ganz interessante recht erhebliche Schwankungen (Fall III, 1 z. B. zwischen 10,1 und 34,3%). Auch Bahr fand keinen direkten Zusammenhang, wohl aber die Schwankungen.

Die Befunde reichen demnach noch nicht aus, um die Frage zu entscheiden.

Selbstverständlich ist die Anwesenheit der Mikrofilarien im Blute gar nicht zur Entstehung der Eosinophilie notwendig, da allein die Elterntiere nach vielen Untersuchungen schon hinreichend Reaktion hervorrufen (Siccard und Blais [Fil. bancrofti], Tribondeau [Fil. bancrofti], Wurtz und Clerc [53%, Fil. loa), Stephens [50%, Fil. loa], Low u. a.).

Einige Autoren nehmen jedoch Steigerung mit Auftritt der Mikrofilarien an (Tribondeau u. a.). Bahr, der über das größte Material verfügt, fand die Eosinophilie bei vermutlich Filariakranken mit und ohne Mikrofilarien (je 20 Fälle) annähernd gleich, so daß in der Tat den Mikrofilarien die geringere Bedeutung am Zustandekommen der Eosinophilie zuzuschreiben ist.

Dadurch wächst aber nur die praktische Bedeutung der Eosinophilie zur Erkennung der Filarienkranken, worauf besonders Stephens und neuerdings Low (1911) und Bahr aufmerksam machten: Eosinophilie ohne Eingeweidewürmer ist sehr verdächtig für Filariose selbst bei andauerndem Fehlen von Mikrofilarien. Sie kann das einzige Symptom bleiben; bei Fil. loa klären später Kalabarschwellungen oder wandernde Würmer im Auge, oft erst nach langen Zeiträumen, bei Fil. bancrofti die Nachkrankheiten die eigentliche Ursache der Eosinophilie auf, ohne daß je Mikrofilarien gesehen werden (Low ein Fall von 8jähriger Dauer). Bahr konnte z. B. bei 4 von 6 Fällen mit nachgewiesenen Elternfilarien keine Mikrofilarien finden. Nach seinen Angaben kann die Eosinophilie als das konstanteste, oft einzige klinische Symptom der bestehenden Filariose angesehen werden.

Low fand in 4 Fällen von Fil. loa Hypeosinophilie; allerdings waren alle moribund davon 3 mit schwerer Anämie, also ein hämatologisch durchaus korrekter Befund!!

Auch Sorel berichtet einen Fall mit 2 Jahre langer Infektion durch nachgewiesene Loa ohne Mikrofilarien, ohne Eosinophilie, der ebenfalls aber sehr anämisch war (!!)

Über den Beginn der Eosinophilie bei Filarienerkrankung ist noch wenig bekannt.

Dudgeon und Child versuchten vergeblich durch Implantation von 2 Ellen einer Fil. medinensis Eosinophilie zu erzeugen. Fülleborn und ich konnten ebenfalls durch Implantation von Hundefilarien Eosinophilie nicht erzeugen; vielleicht blieb sie infolge Mischinfektion aus; die Würmer starben sehr bald ab. Powell fand die Eosinophilie schon während des initialen Fiebers, ehe der Medinawurm sichtbar wird und wandte diese Erfahrung diagnostisch an.

Bahr verfügt über einen Fall von experimenteller Infektion (Fil. bancrofti), in der kurz nachher die Eosinophilen von 1—2 auf 10% allmählich stiegen. Als eine Orchitis nach 8 Wochen die Filarien abtötete, sank die Eosinophilie sofort ab. An diesem prompten Zusammentreffen ist die Orchitis (nach dem bekannten Verhalten der Eosinophilen bei Sekundärinfektion) wohl mehr schuld, als der Tod der Würmer!! Wenigstens konnte Balfour 2 Wochen nach Extraktion eines Medinawurmes noch 15,2% Eosinophilie (16% vorher) finden. Billet

sah trotz vorheriger Extraktion der Medinawürmer bei einem Neger noch 11%; am Bein bestanden dabei eiternde Beulen. Die Filarien werden sich in der eosinophilen Nachwirkung kaum von anderen Würmern (s. Ankylostomen) unterscheiden.

Die lokale Eosinophilie der Filariose ist anscheinend eine ganz besonders ausgeprägte und es ist merkwürdig, daß die dahin zielenden Untersuchungen noch so spärlich sind. Es dürfte kaum ein geeigneteres menschliches Material geben, um die Frage der histiogenen oder hämatogenen Entstehung der Eosinophilie zu lösen. Nach den vorliegenden Berichten ist es zurzeit sehr wahrscheinlich, daß alle lokalen Eosinophilien aus dem Blute mit gleichzeitiger Nachlieferung aus dem eosinophil metaplasierten Knochenmarke entstehen (u. a. Schlecht, W. Fischer in letzter Zeit), daß aber eine lokale Vermehrung der einmal angesammelten Zellen nicht ausgeschlossen werden kann (Nattan-Larrier et Parvu für Kalabarschwellung).

Als unwahrscheinlich ist es jedoch zu bezeichnen, daß die zur Zeit der Kalabarschwellungen entstehenden Bluteosinophilien auf Auswanderung der Eosinophilen aus den „eosinophilen Ödemen" (Nattan-Larrier et Parvu) nennenswert beruhen. Alle örtlichen Ansammlungen bestimmter Zellen erregen nach allen bekannten Befunden der Blutbahn gleichzeitige, entsprechende Knochenmarkshyperplasie mit Mehrlieferung, die in das Blut einwandert; die örtlichen Zellen dagegen werden größtenteils nach dem Herde zu verbraucht (z. B. massenhaft freie eosinophile Körnchen, eosinophile Abszesse, Zerfallsformen usw.) und dürften selbst bei lokaler Vermehrung nur selten in das Blut zurückwandern.

Die lokale Eosinophilie beweist in vorzüglichster Weise die direkte Mitwirkung von Sekretions- oder Zerfallsprodukten (Häutung?) des Wurmes. Nattan-Larrier und Nattan-Larrier et Parvu zeigten, daß die bekannten Kalabarschwellungen der Fil. loa aus ödematöser, mit Eosinophilenzellen durchsetzter Gewebsinfiltration bestanden. Durch Punktion[1]), besser durch Einschnitt, läßt sich die lokale Eosinophilie diagnostisch verwertbar nachweisen (Nattan-Larrier). Jedoch gelingt die Gewinnung von genügendem Exsudat mit der Spritze nicht leicht (Werner). Die Annahme, daß der wandernde Wurm hier etwa Mikrofilarien abstieße, hat sich nicht bestätigt (Stephens u. a.). Besonders interessant für die Erklärung sind die sicheren Feststellungen Nattan-Larrier's et Parvu, daß während der Schübe von Kalabarschwellungen eine starke Erhöhung der peripheren Eosinophilie eintritt, die ich jedoch eher als ein Zeichen der besonderen Aktivität des Wurmes zu dieser Zeit, denn als direkte Folge der lokalen Eosinophilien auffassen möchte; es sind Parallelvorgänge, wie wir sie von neutrophilen Prozessen z. B. von der Leberabzessbildung (Rogers) sehr gut kennen.

Nach Külz[2]) besteht überhaupt während der Zeit der Kalabarschwellung eine allgemeine Empfindlichkeit des ganzen Gewebes, so daß leichte Kontusionen sehr bald Kalabarschwellung hervorrufen, ohne daß der Wurm selbst an der Stelle anwesend zu sein braucht (es wäre das eine Art eosinophiler Diathese).[3])

Ebenso kann als absolut gesichert gelten, daß in der Umgebung der Filarien

---

[1]) M. Mayer konstatierte 1902 zufällig diesen Befund ebenfalls, ohne ihm damals Bedeutung beizumessen (mündl. Mitteilung).

[2]) Mündliche Mitteilung.

[3]) Auf Grund dieser Befunde kamen Fülleborn und ich zu der Ansicht, daß die „Kalabar-Schwellung" als eine der Urticaria (ebenfalls Eosinophilie) nahe verwandte spezifische toxische Hautreizung und Überempfindlichkeit aufzufassen ist, die in der weiteren Umgebung der Würmer zeitweise entsteht. Näheres s. Fülleborn, Menschliche Filarien, Handbuch von Kolle u. Wassermann 1913.

selbst sich stärkste Gewebseosinophilien entwickeln. Powell fand im Eiter eines Sinus des Medinawurmes 19% Eosinophile. Ausgezeichnet demonstrative Bilder der Gewebseosinophilie gibt Bahr z. B. um eine tote Filaria bancrofti in der Epididymis, in Lymphdrüsen, um verkalkte Filarien und bei einer filariösen Lymphangitis. Selbst im Eiter von Filarienabszessen waren Eosinophile sehr reichlich (sonst nur von gonorrhoischen Eiterungen in geringen Prozenten bekannt).

Löhlein untersuchte die auf Fil. loa wohl zurückzuführenden tropischen Muskelabszesse (Külz u. a.) und fand das ganze interstitielle Gewebe infiltriert mit Eosinophilen in langen Zügen. Es ist das ein sehr einleuchtender Beweis, da die toten Filarien selbst meist längst resorbiert sind. Ich selbst sah in Fil. volvulus Knoten, die mir Prof. Fülleborn zur Untersuchung gab, eine sehr ausgeprägte Eosinophilie in dem jüngeren Bindegewebe; stellenweise waren sämtliche eingewanderten Leukozyten Eosinophile; sie waren fast ausnahmslos zweikernig, ganz selten myelozytoid.

Nattan-Larrier und Parvu hatten in sehr interessanten Versuchen bereits nachgewiesen, wie sehr die Eosinophilen überhaupt die Rolle der Neutrophilen bei derartigen Prozessen übernehmen können: sie können erhebliche Bakterienphagozytose ausüben (Wright'sche Versuchsanordnung), eine Funktion, der sie sonst geradezu aus dem Wege gehen. Das lehrt, daß man aus dieser hohen Eosinophilie mit Neutropenie keine allzu ungünstigen Schlüsse auf mangelnde Resistenz gegen Infektion ziehen soll. Tanaka nahm eine Umwandlung der Neutrophilen zu Eosinophilen an durch Vergröberung der Granulation, für die Beweise aber ausstehen und nach dem durchgehends anderen Charakter der eosinophilen Zellen (Kernstruktur, Größe, amöboiden Beweglichkeit usw.) eben nicht wahrscheinlich sind. Eine andere Frage ist, ob die Neutrophilen unter dem starken Reiz ihre Granulation nicht auch etwas eosinophiler ausarbeiten; Douglas und Hardy berichten von einer Umgestaltung bei Bilharzia ähnlich den Pseudoeosinophilen des Meerschweinchens; Fülleborn zeigte mir abnorm stark eosinfärbbare Granula der Neutrophilen im eigenen Blute bei Ankylostomiasis.

Die Frage der Entstehung von Eosinophilen aus Bindegewebszellen oder Lymphozyten (Weidenreich) ist nach dem Nachweis von Myelozyten in der Blutbahn (Tanaka) in einem Falle 8% der vorhandenen Eosinophilen (Nattan-Larrier und Parvu) wohl leichter im Sinne hämatogener Einwanderung zu erklären, selbst wo Teilungen im Herde zu finden sind. Man muß in den Fällen, wo Myelozyten scheinbar in der Blutbahn fehlen, bedenken, daß sehr wenige im ganzen Körper kreisende schon genügen, da sie beim Vorüberstreichen gleichsam herausgefangen werden können.[1]) Eine lokale Vermehrung solcher vereinzelten jungen Zellen ist dann recht annehmbar.

So wichtig sich die Eosinophilie bei der Aufklärung des Muskelabszesses, der Lymphangitis durch Filarien beweisen konnte, hat sie doch bisher bei der echten **Elephantiasis** noch versagt.

Tribondeau versuchte negative Befunde im Sinne einer gegen Filariose als Urgrund sprechenden Beobachtung und für Mikrobeninfektion zu werten. Er fand lokal in einer entzündeten Lymphangitis elephantiastica

	Neutroph.	Lymph.	Gr. Mononukl.	Eos.	Bas.
	59,75	24	15	**0,25**	—
Bei pachydermischer Elephantiasis fand er in					
3 Fällen	41,25	56	1,56	**0,75**	0,5

[1]) Die Blutgefäße in solchen lokalen Eosinophilien sind oft dicht gedrängt gefüllt mit aufgehaltenen Eosinophilen.

Bei weiterer Untersuchung fand er jedoch:

		Neutr.	Ly.	Eos.	Gr. M.
n 8 Fällen verruköser	gesunden Finger	41,88	45,16	11,98	0,98
Elephantiasis im	kranken Bein	38,25	47,95	13,10	0,70

Bahr fand ebenfalls bei 11 Fijileuten mit Elephantiasis 8,9% Eosinophile; bei 0 Elephantoid-Fällen 12,7% Eosinophilen; ebenso bei 30 Fällen Elephantiasis unbhängig vom Vorhandensein von Mikrofilarien stets Eosinophilie. Die nicht absolute Regelmäßigkeit dieser Befunde deckt sich mit der eigentümlichen Entwicklung der Elephantiasis überhaupt, die in der Tat als eine durchaus sekundäre Erkrankung m Gefolge der durch Filarien hervorgerufenen Veränderungen erscheint, mithin Eosinophilie oft noch zeigen kann, falls die direkte Wurmwirkung vorhält, durchaus sie aber nicht zu zeigen braucht. Während der akuten Entzündungen müßte allerdings bei Mitwirkung von Bakterien eher ein Abstieg ler Eosinophilen stattfinden, wie Tribondeau's Befunde auch ergeben.

Die von Tribondeau, Billet u. a. bei Filariose konstatierte gleichzeitige Gr. Mononukleose fehlt in Low's Zahlen, ebenso wie im Materiale Marshall und Meerwein's im Durchschnitt; sie dürfte mehr zufälligen Charakter haben.

Die Lymphozytose ist bei allen Eingeborenen, auch nicht mit Filarien behafteten, zu häufig, um verwertet werden zu können.

Der Blutbefund ist also bei Filariose ein Kardinalsymptom, da die Eosinophilie oft das einzige klinische Zeichen der Infektion ist und da sie beim Fehlen von Mikrofilarien (dauernd oder während der negativen Phase des Turnus) die diagnostische Aufmerksamkeit auf Filariose lenkt.

4. Andere Wurmkrankheiten.

Die übrigen tropischen Wurmkrankheiten haben vorläufig vom hämatologischen Standpunkte weniger Interesse, mit Ausnahme vielleicht von Anguillula intestinalis. Brun fand bemerkenswerterweise Eosinophilie bis 76,34% ohne Möglichkeit des Wurmnachweises zuerst; später gelang ihm in 5 weiteren Fällen die sehr mühsame Feststellung einiger Anguillulae selbst im Stuhl (Eosinophile im Blut 25—69%). Auch progressive Anämie scheint vorhanden zu sein.

Die diagnostische Bedeutung dieses Befundes ist also sehr hoch einzuschätzen, wenn Bestätigung erfolgt.

Musgrave und Clegg beschrieben von den Philippinen erhebliche Anämien mit niedrigem Stande der Eosinophilen durch Trichozephalus, die auch in Europa ausnahmsweise vorkamen (Haussmann, Becker u. a.).

Leger fand bei Distomum sinense in 34 Eingeborenen (Annamiten) Eosinophilien von 10 bis oft über 20%, allerdings nur einmal ohne andere Würmer (14,45%). Ward u. a. haben auf die Bedeutung der Eosinophilien für die Erkennung der oft schwer nachweisbaren Distomiasis besonders aufmerksam gemacht.

Tafelerklärung.[1])

Tafel. I.

1—4. Randkörnchen der Erythrozyten im anämischen Katzenblut (Amöbiasis). (Die in verschiedener Methodik behandelten Blutpräparate wurden gleichzeitig peripher durch Einstich entnommen; das verschiedene Aussehen der Einschlüsse ist ausschließlich durch die Abänderung der Technik bewirkt.) Nach Schilling-Torgau[8a] (s. S. 37).
1. Einfache Giemsa-Färbung im Ausstrich.
2. Kurze Azur II-Vorfärbung in vitalem Zustande; Giemsa-Nachfärbung.
3. Hämolytische Behandlung mit Essigsäure-Methylviolett; Giemsa-Nachfärbung.
4. Desgl.: Osmiumfixierung; Giemsa-Azeton-Schnellfärbung.
Die Körperchen sind in ihrer intensiveren Darstellung auch in Leukozyten sichtbar.

5. Pathologische Randkörnchengruppe bei Malariaanämie. Unten rechts: Einzelkörperchen bei Apochrom. 2 mm, komp. Ok. 18. Nach Schilling-Torgau[8a].

6. Schwere Anämie Bildung von Innenkörperchen mit Randkörnchen. Hämolytische Manson-Färbung s. S. 16, 5b. Methode s. im Text S. 32, 36 und 38.
6a) Polychromatischer Normoblast mit kernanliegendem Innenkörper und besonderer Körnchengruppe.
6b) Exzentrischer Austritt des Kernes; doppelte Körnchengruppe am Innenkörper.
6c) Polychromatischer Makrozyt mit restierendem Innenkörper und scharfem hellem Hof; Körnchengruppe zentral anliegend.
6d) Desgl.; Körnchengruppe freiliegend.

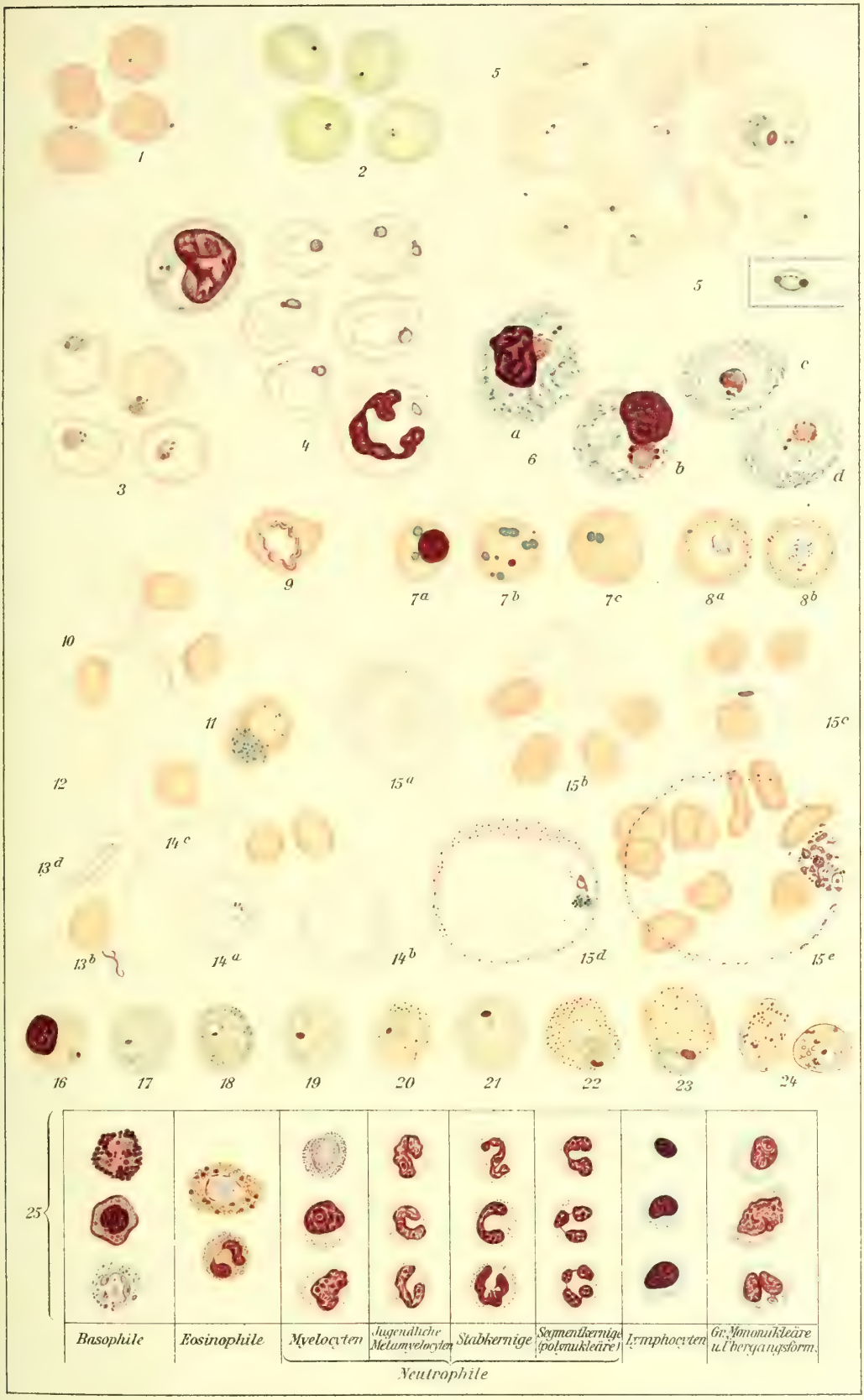
7. Blaue Kugeln („falsche Kernkugeln"), entstehen durch grobe Ballung der basischen blaufärbbaren Substanz (Mäuseblut s. Text p. 35) Ausstrich: Giemsa-F.
7a) Normoblast mit paranukleären blauen „Kugeln".
7b) Eine echte (rote) Kernkugel; multiple kokkenartige blaue Formen.
7c) Singuläre „Diplokokken".

8. Plastinoide Innenkörper. Meerschweinchen; Phenylhydrazin-Anämie. Giemsa-Färbung. Gleichzeitig basophile Punktierung s. Text p. 38.
9. Bildung der „freien Ringe", s. Fig. 13a u. b. Ausstrich: Giemsa-F. (Text für 9—15 S. 36).
10. Kleine Halbmondkörper. Mensch; posttyphös. Giemsa-F.
11. Halbmondkörper, experimentell mit „Netz"substanz, Vakuole und Randkörnchen. Meerschwein; Brillant-Kresylblau vital. Methylalkoh. fix. Giemsa-Färbung.
12. Halbmondkörper mit mehreren Nebenvakuolen (Mensch).
13a u. b. „Freie Ringe". Menschliche Anämie. Giemsa-F.
14a—c. Halbmondkörper bei Anämie durch Tropika.
14a) Mit Parasit.
14b) Ohne Parasit.
14c) Sichelform durch Platzen (s. auch Fig. 5. Mitte; desgl. mit Körnchengruppe).
15a—e. Spezifische Halbmondkörper mit Schüffner-Tüpfelung.
15a) Kleinere Form ohne Parasiten.
15b) Gr. Form mit Tüpfelung der ganzen Fläche.
15c) Desgl. mit Parasitenrest.
15d) Tüpfelung nur auf dem „Halbmond", mit Parasit.
15e) Desgl.: Riesenform; Rest einer Teilungsform.

16—24. Erythrozyt und Malariainfektion.
16. Infizierter polychromatischer Normoblast.
17. Infizierter Polychromatischer.
18. Desgl. Polychromasie als filare „Netzstruktur" (Methode im Text S. 16, 5c).
19. Auflösung derselben.
20. Modifikation zur basophilen Punktierung.
21. Sichtbarwerden der Schüffner-Tüpfelung interfilar.
22. Oberflächliche bzw. randständige Lage der Schüffner-Tüpfelung.
23. Desgl.; durch die Parasiten abgehoben.
24. Perniziosafleckung; vakuoläres Aussehen; Randfärbung.

25. **Einteilung der Leukozyten zur Differentialzählung inkl. Kernverschiebung.** Nach Schilling-Torgau, s. Text S. 23, 48—57.

[1]) Sämtliche Abbildungen sind nach eigenen Original-Ausstrichpräparaten gemalt. Die ausschließlich verwendete Giemsa-Färbung entspricht dem für die praktischen Bedürfnisse geeignetsten Farbton einer leicht alkalisierten, wirklich panoptischen Farbwirkung. Taf. III, Fig. 8 u. 12 sind „feucht fixiert".



Schilling-Torgau comp.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

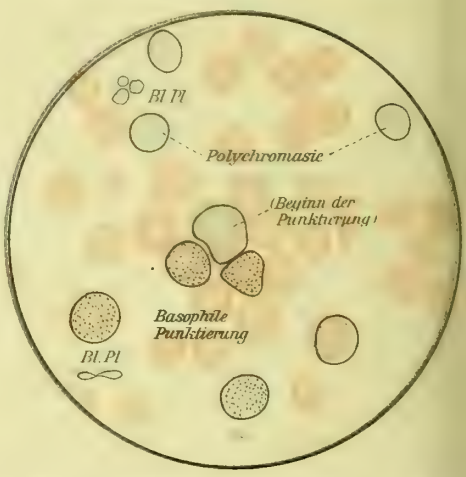
Pathologische Erythrocyten, Einteilung d. Leukocyten

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

1. Aplastisches Blutbild (Pseudonormal) (Ruhr)

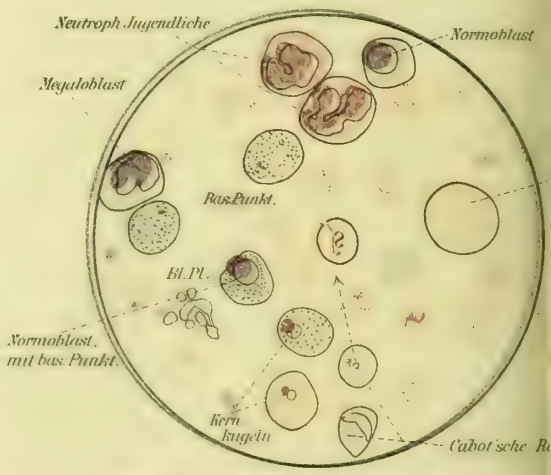
2. Polychromatisches Blutbild (Malaria).

3. Degenerativ aplastisches Blutbild (Schwarzwasser)



6. Polychromat. Blutbild mit Degener. (bas. Punkt.) Mala

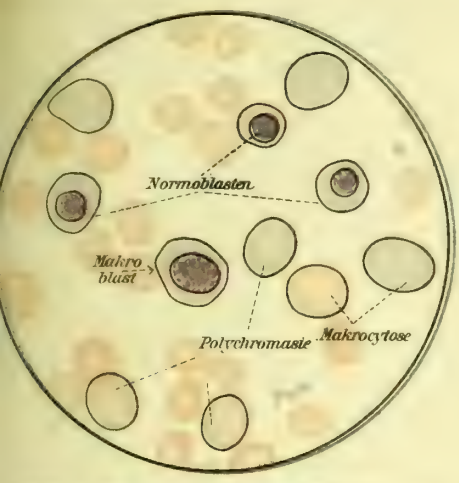
9. Aplastisch-hyperchromatisches Blutbild (Sprue)



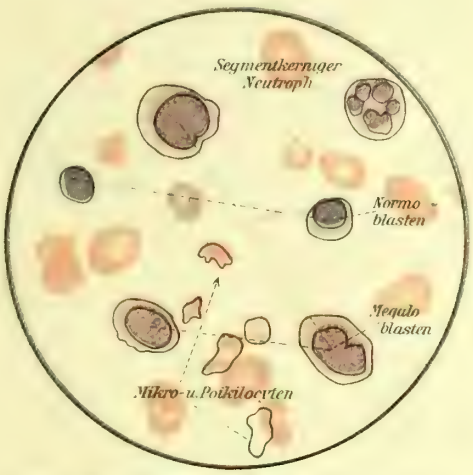
10. Schwerste Anämie bei Verruga peruviana.

Schilling-Torgau comp.
Sikora del.

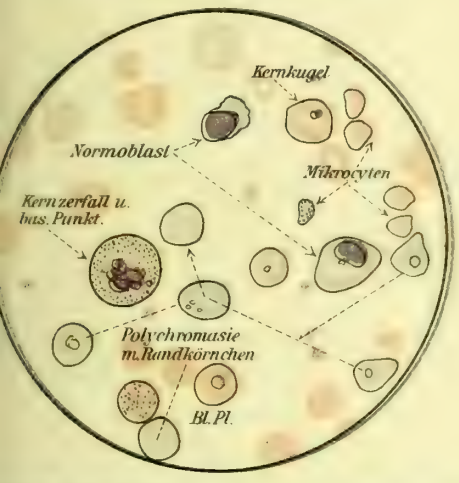
An



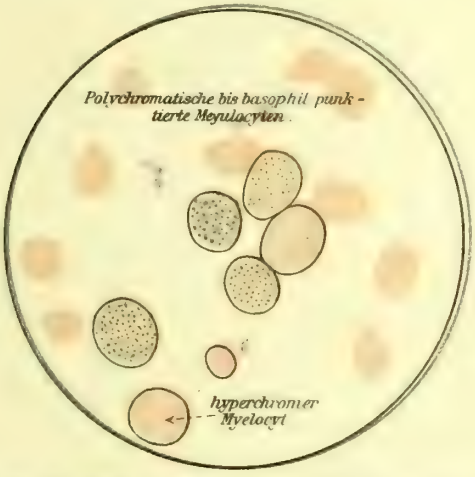
3. Normoblastisches Blutbild (Malaria)



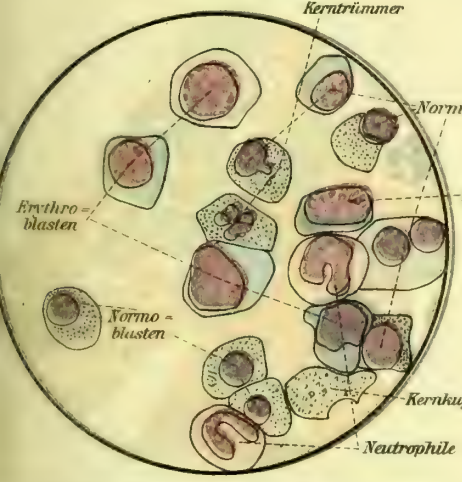
4. Megaloblastisches Blutbild (hyperchrom.) Morbus Biermer.



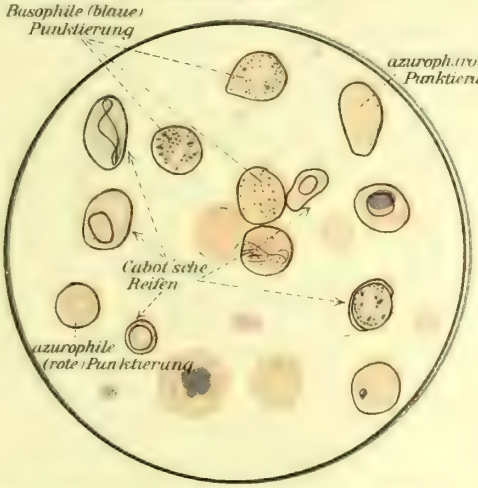
rmoblast. Blutbild mit Degener. (bas. Punkt, Kerntrümmer) Malaria.



8. Megalocytisches Blutbild m. bas. Punkt (hyperchrom.) Morbus Biermer.

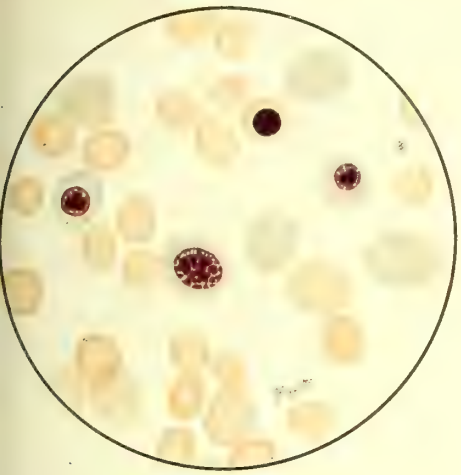


11. Erythroblastische Krise (n. Schwarzwasser.)

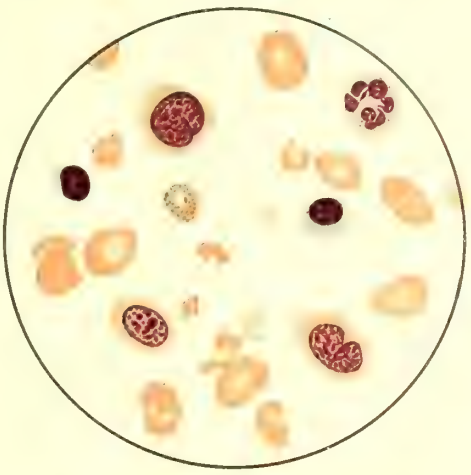


12. Schwerste Anämie bei Morbus Biermer

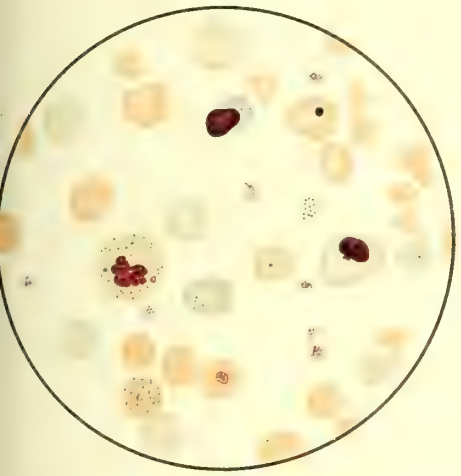
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith Anst v E A Funke Leipzig



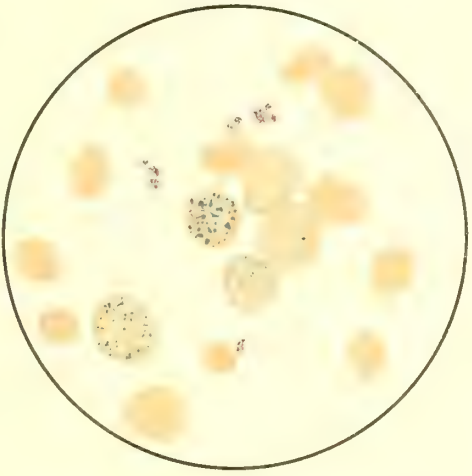
3. Normoblastisches Blutbild, (Malaria).



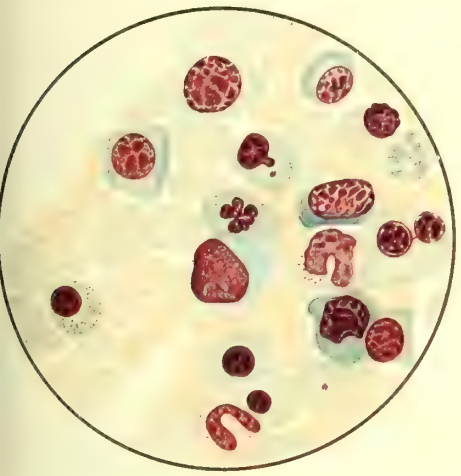
4. Megaloblastisches Blutbild (hyperchrom.)
Morbus Biermer.



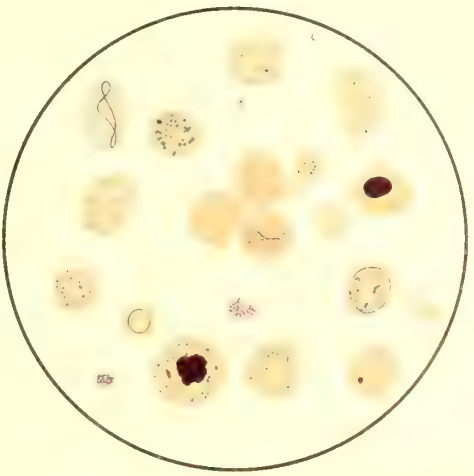
ormoblast. Blutbild mit Degener. (bas. Punkt, Kerntrümmer)
Malaria.



8. Megalocytisches Blutbild m. bas. Punkt. (hyperchrom.)
Morbus Biermer.



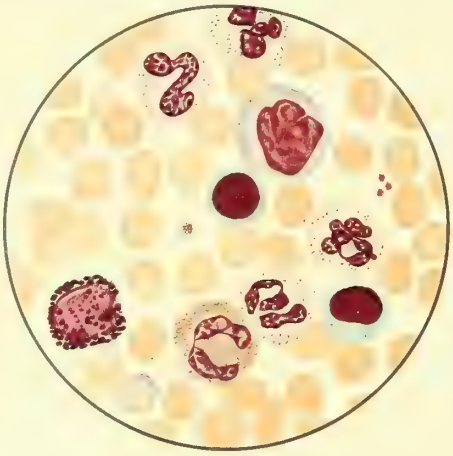
11. Erythroblastische Krise (n. Schwarzwasser.)



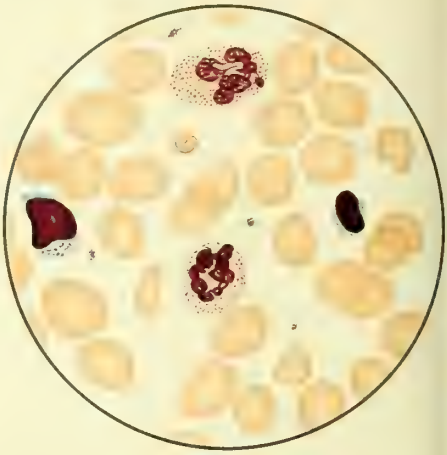
12. Schwerste Anämie bei Morbus Biermer

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

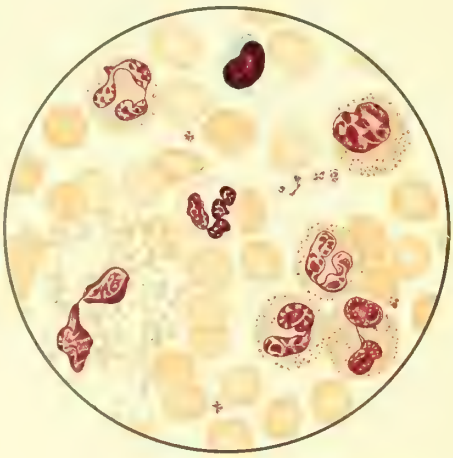
er



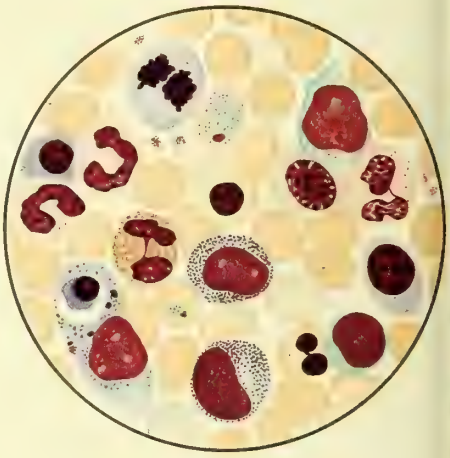
1. Normale Leukocyten



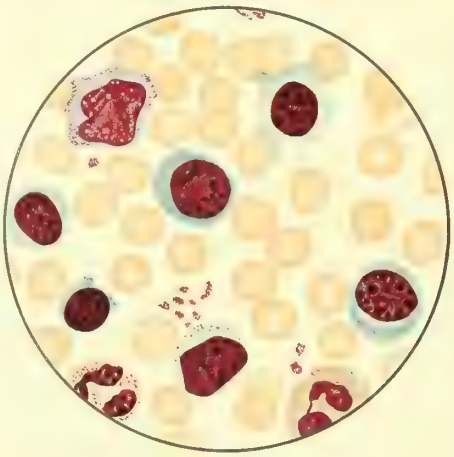
2. „Verschiebung nach rechts"
(bei Sprue)



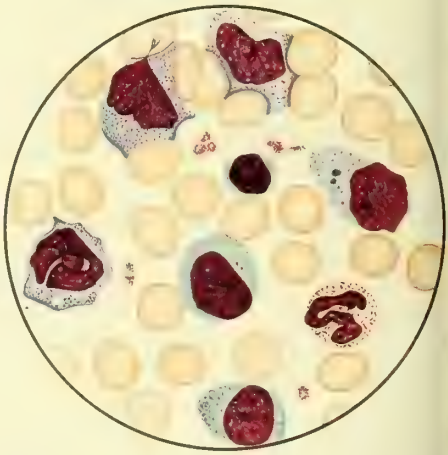
3. Eosinophilie (Filariose)



6. Agonale Zellausschwemmung
(bei Malaria)

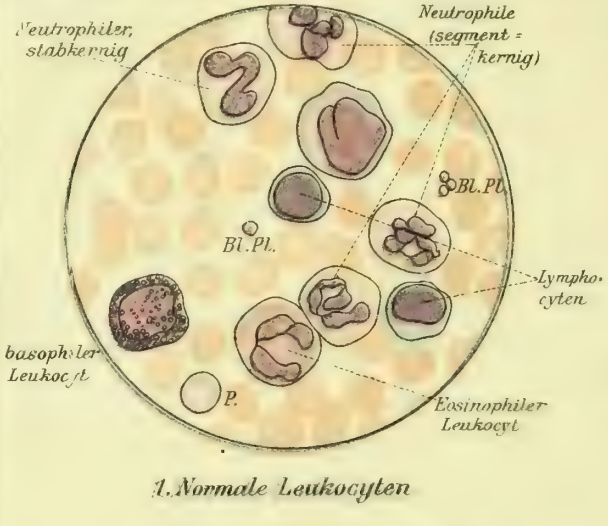


9. Lymphocytose mit Reizformen
(Malaria, Rekonvalesc.)

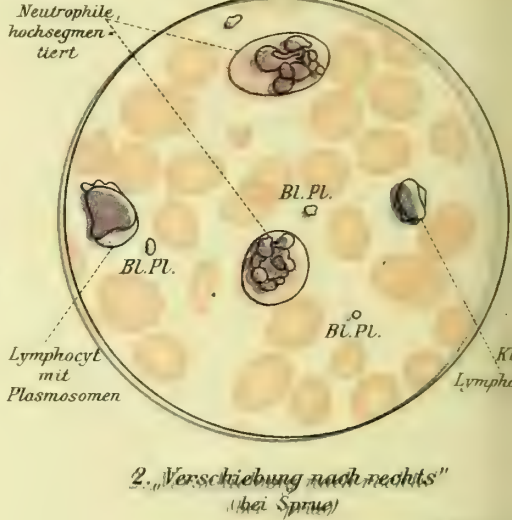


10. Gr. Mononukleose (bei Protozoeninfektion

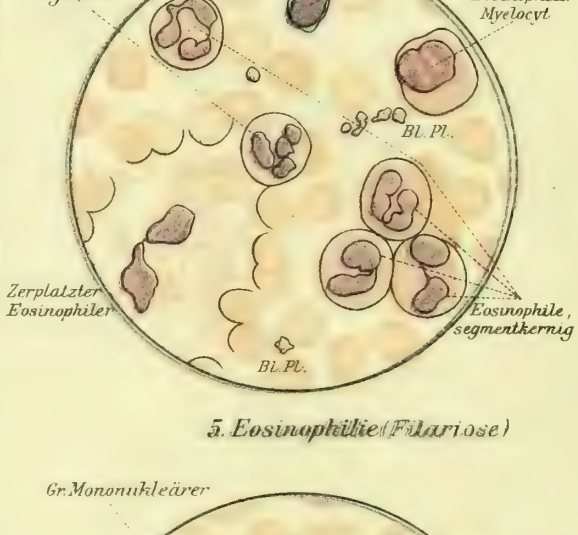
Schilling-Torgau comp.
Sikora del



1. Normale Leukocyten

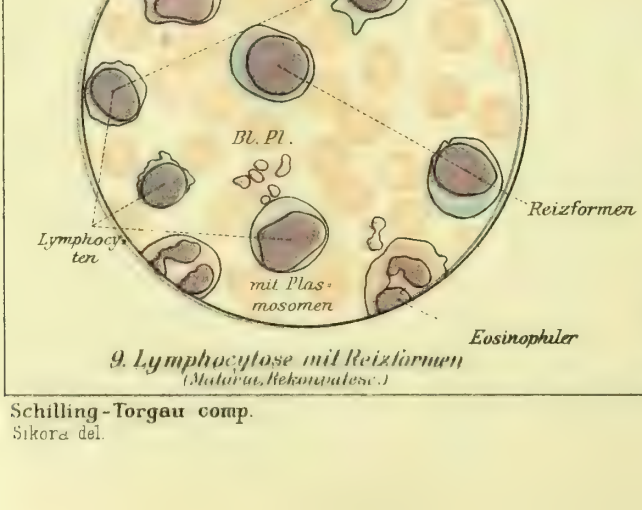


2. „Verschiebung nach rechts" (bei Sprue)

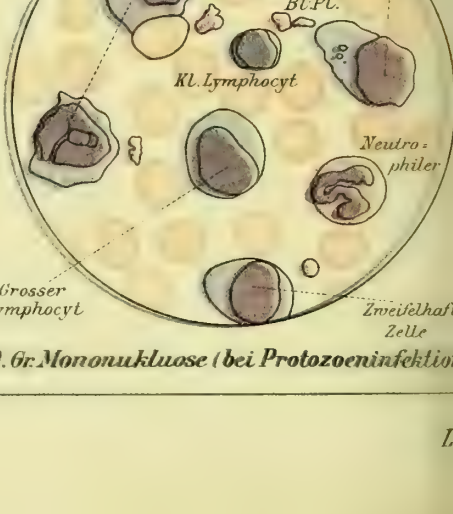


5. Eosinophilie (Filariose)

6. Agonale Zellausschwemmung (bei Malaria)

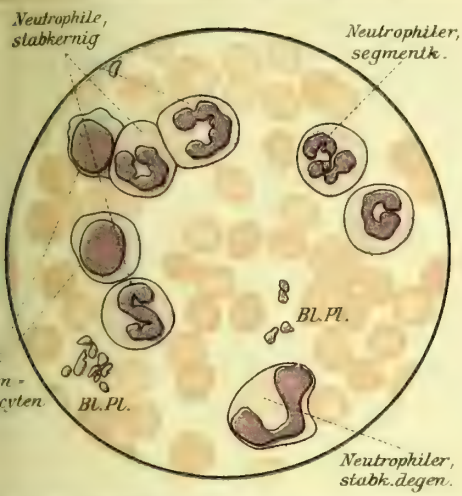


9. Lymphocytose mit Reizformen (Malaria, Rekonvaleszenz)

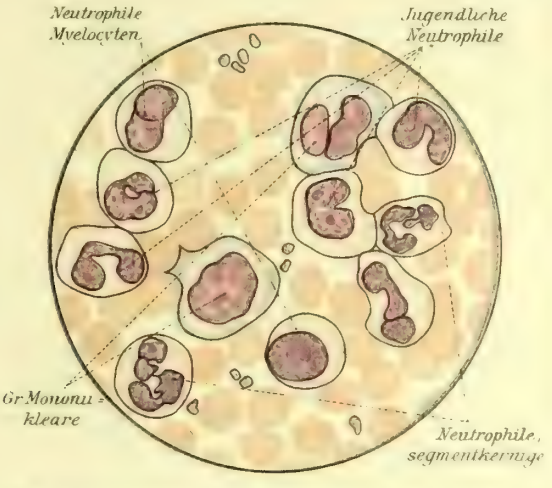


10. Gr. Mononukleose (bei Protozoeninfektion

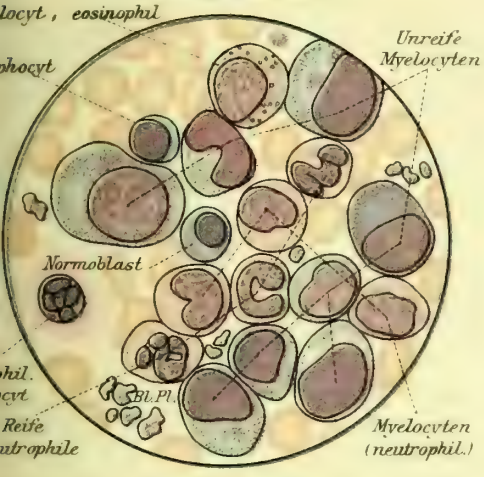
Schilling-Torgau comp.
Sikora del.



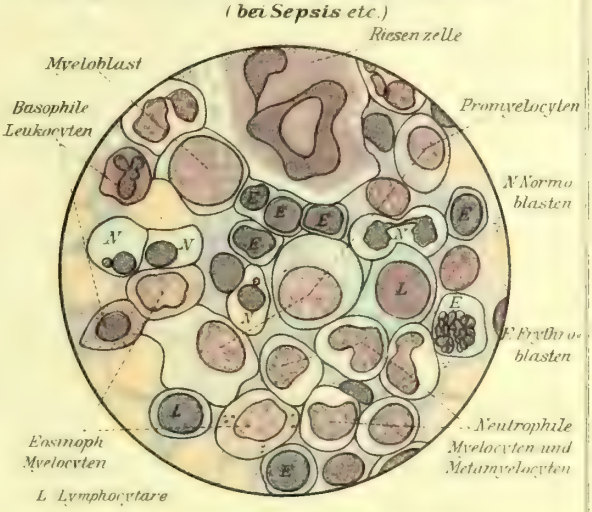
3. Stabkernige „Verschiebung nach links"
(bei Typhus etc.)



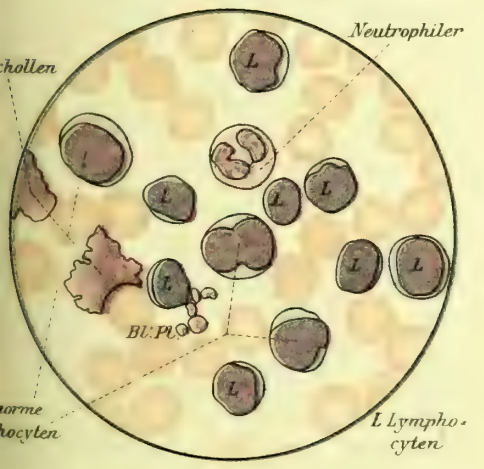
4. Regenerative „Verschiebung nach links"
(bei Sepsis etc.)



7. Myelotische Leukämie



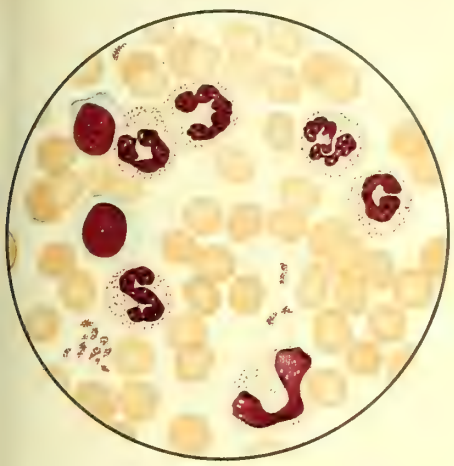
8. Knochenmark = Ausstrich (normal)



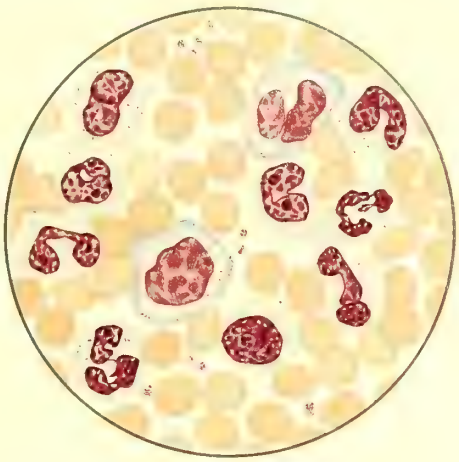
11. Lymphatische Leukämie

12. Milzausstrich (normal)

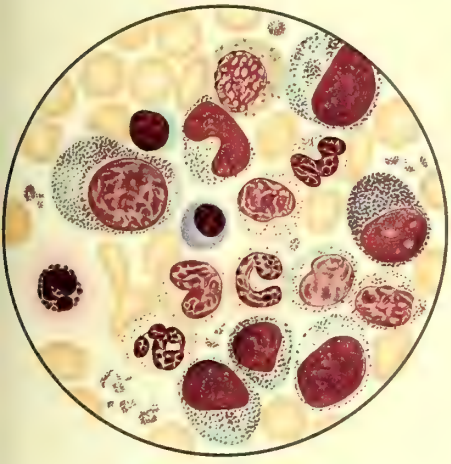
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



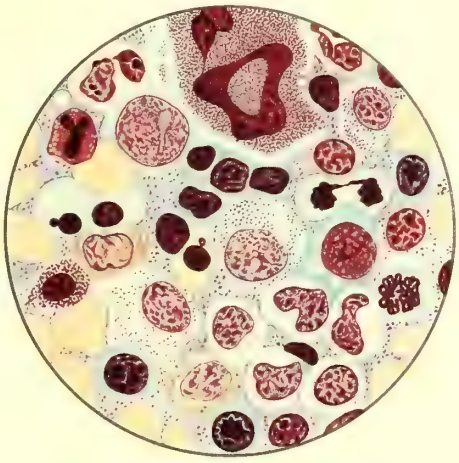
3. Stabkernige „Verschiebung nach links"
(bei Typhus etc.)



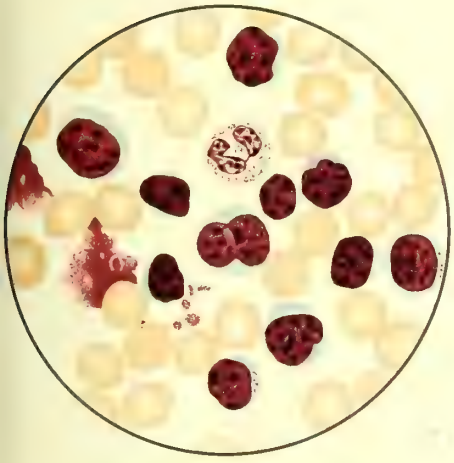
4. Regenerative „Verschiebung nach links"
(bei Sepsis etc.)



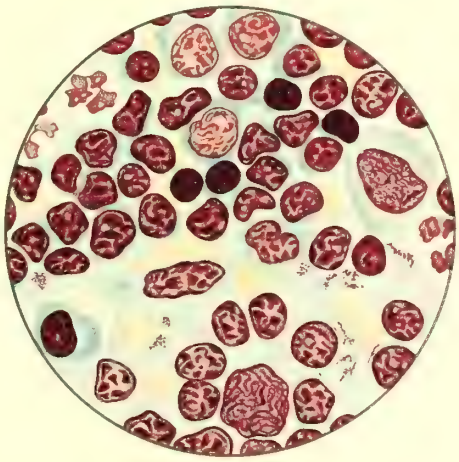
7. Myeloische Leukämie



8. Knochenmark-Ausstrich (normal)



11. Lymphatische Leukämie



12. Milzausstrich (normal)

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Tafel II. Erythrozythenbilder.

Die Figur 1—4 stellt die zunehmenden Grade der Regeneration (Text s. S. 40) von links nach rechts dar; das zugehörige degenerative Bild steht als Fig. 5—8 jedesmal direkt darunter. Die letzte Reihe gibt seltene extreme Blutbilder.
Näheres s. Deckblatt.

Tafel III. Leukozytenbilder.

Die Bilder mußten meistens kombiniert werden, da die Leukozyten zu weit verteilt liegen.
Fig. 2—4 gibt die 3 Arten der Kernverschiebung wieder (Text s. S. 55).
Fig. 6—8 zeigt „myeloische" Bilder.
Fig. 2—8 zusammen sind „granulozytäre" Blutbilder.
Fig. 9—12 ist für die lymphatischen und Gr. mononukl. Blutbilder bestimmt.
Näheres s. Deckblatt.

Literatur.

Anmerkung: Die Literatur ist im ganzen nach den Abschnitten des Textes geordnet, doch sind die allgemein hämatologischen Arbeiten für Abschnitt I, II und III A zusammengefaßt.
Die kasuistische und nicht speziell hämatologische Literatur ist vielfach nur im Text erwähnt, da sie in den anderen Kapiteln dieses Handbuchs zu finden sein wird.
Trotzdem eine Reihe von weniger wichtigen speziellen Blutarbeiten, die im Text keinen Platz mehr fanden, wenigstens im Literaturverzeichnis aufgeführt wurden, konnte naturgemäß eine lückenlose Zusammenstellung bei der Unzahl der Arbeiten nicht möglich sein.
Die Arbeiten sind im Original eingesehen, soweit sie überhaupt erhältlich waren.

Der Verfasser.

I, II und III A. Allgemeine und hämatologische Arbeiten über Technik, Morphologie, Anämie und Leukozytose.

1912 Achard et Aynaud, Les globulins dans les infections par les protozoaires. Soc. de Biol. Bd. 67. p. 213.
1912 Arneth, Die neutrophilen Leukozyten und ihr Blutbild usw. Klinische Beiträge Abt. Ergebnisse Bd. I. H. 1. 1912. Antwort auf Entgegnung Schilling-Torgau, H. 2. 1913. (Mit Literatur!)
1909 Audain, Fièvres tropicales, Diagnostic hématologique et clinique. Port-au-Prince.
1909 Aynaud, Le globulin des mammifères. Paris.
1911 Balfour, Miscellaneous notes. Rep. Welc. Laboratory Bd. IV, A.
1911 Derselbe, Fallacies and puzzles in blood examination. Ibid. p. 109.
1912 Derselbe, The so-called X bodies. Lancet 6. July.
1911 Derselbe, X bodies in human blood. Lancet 4. Febr.
1905 Barbose, Oswaldo, O sangue normal na Bahia. Monographie.
1906 Billet, A., Modification à la méthode de coloration de Romanowsky. C. r. Soc. biol. Bd. 61.
1898 Binz, C., Über die Wirkung des Chinins auf die Leukozyten. Ann. internat. de Pharmakodynamie. Vol. IV, fasc. 3 u. 4.
1906 Bloch et Aubertin, Eosinophilies myéloides. Soc. biol. 24 Février. p. 402.
1912 Bongartz, Sind die Einschlüsse in den polynukleären Leukozyten bei Scharlach als pathognomisch zu betrachten? Berl. klin. Wochenschr. 45.
1913 Bonsdorff, A. v., Unters. ü. d. Arneth'sche Methode der Best. d. neutrophilen Blutbildes. Klin. Beitr. V. Suppl. S. 321—524.

1909 Breinl, A. u. Annett, H. E., Short note on the mechanisme of haemolysis in piroplasmosis canis. Ann. trop. med. parasit. Bd. II. p. 5.
1910 Bruce and others. Marginal points bei Amakebe. Rep. Sleep sickness Comm. Royal Society Bd. X. p. 101.
1908 Bruckner, J., Une modification pratique du procédé de Romanowsky, pour le sang et le tréponème. C. rend. Soc. biol. Bd. 64.
1909 Brugsch, Th. und Schilling, V., Die Kernform der lebenden neutrophilen Leukozyten (Beob. im Dunkelfelde). Fol. haematol. Bd. VII.
1908 Brumpt, Globules géants ou „corps en demi-lune" du paludisme; autres altérations globulaires au cours de cette maladie infectieux. Soc. pathol. exot. Bd. I. p. 201.
1894 Bücklers, Über d. Zus. d. Vermehrung d. eosinophilen Zellen im Blute mit dem Vorkommen d. Charkot'schen Kristalle in den Fäzes bei Wurmkranken. Münch. med. Wochenschr. S. 21.
1913 Bürker, **Zählung und Differenzierung d. körperl. Elemente d. Blutes.** Tigerstedt's Handb. II, 2.
1907 Bunting, Experimental Anemia. Journ. of Americ. medic. Assoc. Bd. 49. p. 476.
1912 Cardamatis, Megalosplenies de cause inconnues. Bull. Soc. pathol. exot. Bd. V. p. 489.
1909 Carini, Sur une altération des hématies d'un ouistiti et sur la présence dans le sang de cet animal de filaments semblables à des spirochètes. C. r. Soc. biol. Bd. 67. p. 583.
1906 Castellani, A., Leukemia in the tropics. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. Nr. 18.
1911 Chamberlain and Vedder, The so-called X-bodies as artefacts in glass slides. Philipp. journ. of sc. Bd. VI. N. 15. p. 421.
1911 Dieselben, Study of Arneth's nuclear classification of the neutrophiles in healthy adult males and the influence thereon of race complexion and tropical residence. Philipp. journ. of sc. VI, 5.
1911 Chamberlain, W., The red blood corpuscles and the hemoglobin of healthy adult american males residing in the Philippines. Philipp. journ. VI, 6.
1911 Chamberlain, W. P., Bloombergh, H. D. and Kilbourne, E. D., Examination of stools and blood among the Igorots of Bagnio, Philippine Islands. The Philipp. journ. of sc. V, 5.
1904 Christophers and Stephens, Anemia in Porto Rico. San Juan, Porto Rico.
1910 Christopherson, J. B., Earth eating in the Egyptian Sudan. Journ. trop. med. hyg. 1. Jan. (Eisen aus Schmiedewerkstätten bei Anämie!)
1912 Connal, Autoerythrophagocytosis in protozoal diseases. Journ. of Pathol. and Bakteriol. Bd. XVI. Journ. of trop. Med. Bd. XV. p. 153 u. Sleep sickn. Comm. p. 187.
1911 Cuthbert, A comparison between bloods of some non-malarial and malarial european soldiers in Sierra-Leone. Journ. of the Royal army med. C.
1911 Darling, The blood-platelets in tropical and other formes of anaemia. Transact. Soc. trop. med. V, 1.
1909 Day and Ferguson, An account of a form of splenomegaly with hepatic cirrhosis, endemic in Egypt. Ann. of trop. med. III. p. 379.
1888 Däubler, Üb. d. W. d. Tropenklimas auf d. menschl. Organismus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21.
1908 Dempwolff, Blutunt. auf Malaria im Tropfenpräparat. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 435.
1911 Döhle, Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Centralbl. f. Bakt. I, Bd. 61. p. 63.
1911 Derselbe, Weiteres über Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Centralbl. f. Bakt. Bd. 65. Abt. I. Orig. S. 57.
1913 Downey, Hal, The origin of blood plates. Fol. haemat. Archiv. XV, 1.
1909 Dudgeon, On the presance of Haemagglutinins . . . in the blood obtained from infectious and non-infectious diseases in man. Proc. Royal Soc. June B. 5, 48. p. 212.
1910 Dunger, R., E. einf. Methode der Zählung d. eosinophilen Leukozyten u. d. praktische Wert d. Untersuchung. Münch. med. Wochenschr. S. 1942.
1911 Derselbe, Eine erweiterte Zählkammer . . . Münch. med. Wochenschr. S. 1131.
1899 Engel, Können Malariaparasiten mit Kernen kernhaltiger roter Blutkörperchen verwechselt werden? Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38. S. 30.

1890 Eykman, Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. Deel 30. p. 339.
1891 Derselbe, Blutuntersuchungen in den Tropen. Virch. Archiv 126.
1895 Derselbe, Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. Deel. 35. p. 360.
1898 Derselbe, Zur Abwehr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. II. S. 103.
1907 Fothergill, C. F., Blood examination and its value in tropical diseases. London
1907 França, Sur la formule hemoleukocytaire des individus soumis au traitement antirabique. Arch. de Réal. Inst. Camm. Pertuna. Bd. I. p. 329.
1910 Franchini, G., Dell' azione in vitro della chinina sui globuli rossi umani etc. Ref. Ruge p. 510.
1911 Friedstein, D., Experim. Beiträge z. K. d. perniziösen Anämie usw. Fol. haemat. Arch. Bd. XII.
1911 Galli-Valerio, E. kl. Apparat f. d. Färbung der Präparate mittels Leishman-Verfahrens. Centralbl. f. Bakteriol. Abt. I. Bd. 61. Orig. S. 190.
1904 Giemsa, G., Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbemethode. Centralbl. f. Bakteriol. I. S. 308.
1909 Derselbe, Über die Färbung von Feuchtpräparaten usw. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40.
1910 Derselbe, Über die Färbung von Schnitten usw. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12.
1910 Derselbe, Über eine neue Schnellfärbung mit meiner Azureosinlösung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 47.
1910 Gilrouth, J. A., Sweet, G. and Dodd, S., Observations on the occurence in the blood of various animals ... of bodies apparently identical with Anaplasma marginale Theiler.
1911 Parasitology, March Nr. 1.
1891 Glogner, M., Über das spezifische Gewicht des Blutes des in den Tropen lebenden Europäers. Virch. Arch. 126. p. 109.
1893 Derselbe, Blutuntersuchungen in den Tropen. Virch. Arch. 128. 1892 u. Virch. Archiv 132.
1910 Goheen, R. H., Leukaemia und Pseudoleukaemia. Ind. med. Gaz. p. 290. Aug.
1899 Grawitz, E., Über körnige Degeneration der roten Blutzellen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36.
1911 Derselbe, **Klinische Pathologie des Blutes. 1011 S. Leipzig.**
1900 Derselbe, Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung der sog. Tropenanämie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4.
1895 Grijns, Blutuntersuchungen in den Tropen. Virch. Archiv 139.
1912 Hill, A new method of counting leucocytes. Lancet. p. 20.
1913 Derselbe, Leucocyte-counting by a new methode. China medic. journ. Nov. 1912. Correction. Jan.
1901 Horder, The percentage relation of eosinophiles to other leucocytes. Journ. of trop. med. 2. Sept. p. 265.
1908 Horrocks and Howell, X-bodies in the blood ... Journ. of Royal Army med. Corps. Bd. X. p. 351.
1911 Jowett, W., Some observations on the subjekt of marginal points. Journ. compar. pathol. therap. Vol. XXIV. p. 40.
1911 Kartulis, Über die sog. Banti'sche Krankheit in Ägypten und ihre Ätiologie. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 64. S. 1.
1897 Kohlbrugge, Das Höhenklima tropischer Inseln, verglichen mit dem der Schweiz in Bezug auf Blutveränderungen. Korresp. f. Schweizer Ärzte. Nr. 15.
1895 Derselbe, Action du climat des tropiques et du clima d'altitude sur le sang de l'homme. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. Deel 35. p. 436.
1900 Derselbe, Beobachtungen über den Einfluß des tropischen Klimas. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. IV. S. 205.
1911 Korke, V. T., On the correlation between trypan., leucocytes, coagulations-time, haemoglobin and specific gravity of blood. Ann. trop. med. parasit. Vol. V, 1.
1912 Kretschmar, Über die Döhle'schen Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. Deutsche med. Wochenschr. Nov. H. 46.
1909 Krompecher, Goldzieher und Angyan, Protozoenbefund bei Typhus exanthematicus. Centralbl. f. Bakt. I, Bd. 50. S. 612.

1911 Körmörczi, Über protozoenähnliche Gebilde des Blutes. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 61. S. 366.
1912 Külz, L., Bemerkungen zu: A. Treutlein, Verdient die Chininprophylaxe usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. H. 14. S. 480.
1911 Langeron, Les hématies en demi-lune. Vortrag. Congrès de Dijon.
1906 Laveran, Pseudo-hématozoaires endoglobulaires. Compt. rend. Acad. sc. Bd. 140.
1893 Lehmann, Die Physiologie des Tropenbewohners. Vortr. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 22.
1905 Liermberger, O., Beiträge zur Behandlung der Ankylostomiasisanämie und der Tropenanämien. Berl. klin. Wochenschr. 3. April
1907 Loewit, Über intranukleäre Körper der Lymphozyten. Centralbl. f. Bakt. Bd. 45. S. 600.
1912 Lucas, Note hématologique sur un cas de leucémie myéloïde. Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indochine. Bd. III. Juli. p. 416.
1889 Maréstang, Hématimétrie normale de l'Européen aux pays chauds. Arch. de méd. navale.
1890 Derselbe, De l'hyperglobulie physiologique des pays chauds. Rev. de med.
1913 Marshall u. Meerwein, Über d. leukozytäre Blutbild, einschl. Verschiebung der Neutrophilen bei wilden Eingeborenen von Neuguinea. Fol. haemat. Archiv. XV, 2.
1912 Mathis et Leger, Nature des cellules-hôtes des leucocytozoon. Bull. soc. path. exot. Paris Bd. 5. p. 77—82.
1885 Maurel, Hématimétrie normale et pathologique des pays chauds. Paris.
1910 Maurer, Die korpuskulären Elemente des Blutes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Bd. XIV.
1910 Mayer, T. F. G., West-Africa and Insurance — a plea for routine blood examination. Journ. of tropic. med. Dec. p. 352.
1907 Mc Cay, Bannerji, Dutta and Ebosol, The urine and blood of Europeans and Bengalis. Indian med. Gazette Oct.
1913 Meyer, F. K., Die perniziöse Anämie der Rinder (Anaplasmosis). Handb. d. pathogen. Mikroorganismen (Kolle-Wassermann) Bd. VII.
1911 Mollow und Natscheff, Zur Färbetechnik der Blutausstriche. Mense's Archiv Bd. XV. S. 519.
1911 Mouzels, Un cas de leucémie myéloide. Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indochine. Bd. II. p. 760.
1901 Nabarro, Spleno-myelogene Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 12. S. 96.
1912 Naegeli, **Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.** 2. Aufl. 719 S. Veit u. Comp., Leipzig.
1911 Nattan-Larrier, Autoagglutination des hématies dans la piroplasmose canine. Bull. pathol. exotique III. p. 370.
Nattan-Larrier et Parvu, s. Lit. Helminthiasen.
1906 Neave, Blutparasiten und Erythrolyse. Lancet Bd. 54.
1907 Nissle, A., Über Zentrosomen und Dehler'sche Reifen in kernlosen Erythrozyten. Arch. f. Hyg. Bd. 61.
1905 Nuttall und Graham Smith, Canine piroplasmosis II. Journ. of hyg. Vol. V. p. 237.
1908 Pappenheim, Über eigenartige Zelleinschlüsse bei Leukämie. Berl. klin. Wochenschr. 13. Juni. S. 60.
1911 Derselbe, **Hämatologische Diagnostik.** 264 S. W. Klinkhardt, Leipzig.
1912 Derselbe, Über einige Modifikationen und Verbesserungen am Instrumentarium für Hämozytometrie des praktischen Arztes. Deutsche med. Wochenschr., Oktober. S. 2067.
1907 Pappenheim u. Hirschfeld, Über akute myeloide und lymphadenoide . . . makrolymphozytäre Leukämie usw. Fol. haematol. Bd. V. S. 347.
1912 Petry, E. Z., Chemie der Zellgranula. M. med. W. p. 1892.
1909 Phalen und Nichols, The work of the board for the study of tropical diseases in the Philippine. The military surgeon Bd. XXV. p. 458.
1892 Plehn, F., Beitrag zur Pathologie der Tropen. Virch. Arch. 129. S. 285.
1898 Derselbe, Die Kamerunküste. Berlin.
1896 Plehn, A., Vergleichende Pathologie der schwarzen Rasse. Virch. Arch. 146.

1897 Plehn, A., Die Blutuntersuchung in tropischen Fiebergegenden und ihre praktische Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. I, 1.
1899 Derselbe, Über die Entstehung der Tropenanämie. Vortr. Berl. med. Gesellsch. 31. Mai Ref. von Grawitz. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. III. p. 258.
1899 Derselbe., Über Tropenanämie usw. Deutsche med. Wochenschr.
1903 Derselbe, Über die weiteren Schicksale des Chinins im Organismus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Beiheft 6.
1912 Derselbe, Tropenfähigkeit. Zeitschr. f. Balneologie etc. V, 1.
1902 Rogers, L., The diagnostic value of the variations in the leucocytes and other blood changes etc. Brit. med. Journ. Bd. I. April 5. p. 827.
1903 Derselbe, The differentiation of the continued and remittent fevers of the tropics by the blood changes. Med. chirurg. transact. Bd. 86. 1903 und Lancet 30. 5.
1910 Derselbe, **Fevers in the tropics**, their clinical and microscopical differentiation, including the Milroy lecture on Kála-azar. London. 2. Aufl.
1912 Roth, O., Über merkwürdige Erythrozyteneinschlüsse bei einem Fall von Milzexstirpation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 76, 1 u. 2.
1907 Rowley, M. W., The occurence of atypical phagocytic cells in the circulating blood. New York med. Journ. April.
1908 Dieselbe, A fatal anaemia with enormous numbers of circulating phagocytes. Journ. of expérim. méd. Bd. X, 18.
1911 Sabrazès, J., Plasmodies du paludisme; leur coloration de notre procédé. Arch. mal. du cœur etc. Bd. III.
1910 Salanoue-ipin, Précis de pathologie tropicale. Paris.
1886 Sahli, Pseudoanämien, Korresp. f. Schweizer Ärzte.
1912 Schaumann, O., Über Initialsympt. u. Pathogen. d. perniziösen Anämie. Deutsche med. Wochenschr. S. 1228—1231.
1890 van der Scheer, Over tropische Anämie. Tijdschr. v. Geneesk. v. Nederl.-Indië. Deel 30. p. 516.
1898 Schellong, O., Zur Frage des prophylaktischen Chiningebrauchs in tropischen Malariagegenden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. II. S. 167.
1912 Schilling, Cl., Ein Apparat zur Erleichterung der Romanowsky-Färbung. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 58.
1912 Derselbe, Färbung für Paraffinschnitte. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beih. 1. S. 86.
1912 Schilling-Torgau[1], V., **Das Blutbild und seine klinische Verwertung** (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). G. Fischer, Jena. 105 S. 3 Tafeln.
1909 Derselbe[2], Mitosen in lymphoiden mononukleären Exsudatzellen usw. Fol. haematol. Bd. VII.
1909 Derselbe[3], Lebende weiße Blutkörperchen im Dunkelfeld. Fol. haematol. Bd. VII.
1911 Derselbe[4], Ein praktisch und zur Demonstration brauchbarer Differentialleukozytometer mit Arneth'scher Verschiebung des Blutbildes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25.
1912 Derselbe[5], Über die mögliche Umwandlung von Strukturen in Erythrozyten- und anderen Zellen usw. Centralbl. f. Bakt. Bd. 63.
1912 Derselbe[6], Kritik der Arneth'schen Lehre von der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes und Wertung ihrer klinischen Anwendbarkeit. Fol. haematol. Archiv Bd. 12.
1913 Derselbe[7], Entgegnung auf die Polemik Arneth's in seinem Referate usw. Klinische Beiträge Bd. I. H. 2.
1912 Derselbe[8], Über die Bedeutung neuerer hämatologischer Befunde und Methoden für die Tropenkrankheiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beiheft 1.
1912 Derselbe[9], Über das Vorkommen und die Bedeutung aplastischer oder aregenerativer Anämien bei den Tropenkrankheiten. Diskuss. Plehn-Walbaum-Baermann. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beiheft 4.
1912 Derselbe[10], Über Anämien nach Tropenkrankheiten. Med. Klinik Bd. VIII. H. 32.
1911 Derselbe[11], Arbeiten über die Erythrozyten I—VII. I. Fol. haematol. Archiv Bd. XI. II—VII. ibid. Bd. XIV. p. 97—248. 1912. (Mit zahlreicher Literatur über Erythrozyten.)

1912 Derselbe[12], Chininprophylaxe u. Leukozyten (Bemerkungen zur Arbeit Treutlein's). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI, 7.
1913 Schlecht, Über allg. u. lok. Eosinophil. bei Überempfindlichkeit gegen organische Arsenpräparate. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15.
1910 Schmidt, P., Über Anpassungsfähigkeit der weißen Rasse an das Tropenklima. Arch. d. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 406.
1911 Schridde u. Naegeli, **Hämatologische Technik.** G. Fischer, Jena.
1911 Schüffner, W., Eine einfache Färbung der Leukozyten in der Zählkammer mit Differenzierung der einzelnen Zellarten. Münch. med. Wochenschr. S. 1451.
1910 Seguin et Matthies, Procédé pour la détermination rapide de la formule leucocytaire. Ann. d'hyg. et de méd. colon. t. 2. p. 338—340.
1910 Sergent, Et., Sergent Ed. et Trouessart, Sur des corps particuliers du sang des paludéens. Pathol. algérien. p. 222.
1910 Dieselben, A propos des „corps en demi-lune" et des „corps en pessaire". Ibid. p. 225.
1911 Sieber, H., Über Anaplasma marginale (Theileri). Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. IX. S. 279.
1910 Stäubli, Eosinophilie. Erg. d. i. Med. in Kinderheilk. Bd. VI.
1911 Stitt, E., A quick, simple and accurate method of making differential blood counts in wet preparations and its advantages in the diagnosis of surgical and tropical diseases. Philipp. journ. sc. Vol. V. p. 233.
1907 Strauss, H., Über Pseudoanämien. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19.
1908 Swingle, L. D., On the similarity between blood-platelets and certain hematozoa. Journ. inf. dis. Vol. V.
1912 Szécsi, St, Über einige moderne Romanowsky-Blutfärbungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23.
1908/1909 Theiler, A., Anaplasma marginale (gen. and spec. nov.). Rep. govern. veterin. bacteriol. Pretoria 1910.
1910 Derselbe, Anaplasma marginale (Genus nov. et species nov.). Un nouveau protozoaire du bétail. Bull. soc. pathol. exot. Bd. III. p. 135.
1912 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Anaplasmosis der Rinder und deren Schutzimpfung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 11. . p. 193.
1912 Derselbe, Übertragung der Anaplasmosis mittels Zecken. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 12. H. 2.
1911 Thomson, A new blood counting pipette for estimating the number of leukocyts and blood parasites per cubik millimeter. Ann. tropic. med. parasitol. Dec. Vol. V. p. 471.
1912 Tobijn, Der Cytax usw. Med. Klinik. VIII. S. 442.
1911 Treutlein, A., Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug usw. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. XV. H. 23.
1912 Derselbe, Vorl. Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Dr. Schilling-Torgau. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16. H. 7.
1913 Vortisch-van Vloten, Chinesische Splenomegalie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII, 7.
1911 Weidenreich, **Leukozyten u. verwandte Zellformen.** Monographie. Bergmann, Wiesbaden.
1902 Derselbe, Studien über das Blut usw. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 61.
1903/1904 Derselbe, Die roten Blutkörperchon I u. II. Merkel-Bonnet's Ergebnisse. Bd. XIII u. XIV.
1908 Wichline, W. A., Effect's of Tropical Climate on White Race. Mil. Surgeon. Bd. 23. p. 283. Zit. v. Chamberlain C. 43.
1912 Wiener, Über Eosinophilie des Darmschleimes. Berl. klin. Wochenschr. S. 258.
1906 Woolley, P. G., Tropical febrile splenomegaly. Philipp. journ. of sc. Vol. I, 5.
1910 Wright, The histogenesis of blood-plates. Public. of Massachusetts Gen. Hosp.
1911 Wright, J. H. and Kinnicutt, R., A new method of counting the blood-platelets for clinical purposes. Publ. Massachus. Gen. Hosp. Boston. Okt. Bd. 3, 3.
1905 Wurtz, R. et Thiroux, A., Diagnostic et sémiologie des maladies tropicales. Paris.

1910 Vincent, F. W., A case of splenomyelogenous leucemia in an igorote. Journ. americ. med. assoc. 30. Apr. p. 1443.
1910 Yakimoff, W. L., Procédé p. l. déterm. rapide d. l. form. leucocytaire. Fol. haem. X (Archiv).
1906 Ziemann, Tropenanämie. Mense's Handbuch 1. Aufl. III. S. 452.
1906 Derselbe, Hyperglobulie bei einem Neger. Ebendort. S. 466.

III, B, 1a u. 1b. Malaria und Schwarzwasserfieber.

1900 Argutinski, P., Z. K. d. Tropikaparasiten (Plasmodium praecox). Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 34. S. 144.
1901 Derselbe, Malariastudien I. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 59.
1902 Derselbe, Malariastudien II. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 61.
1903 Derselbe, Contribution à l'étude de la morphologie et de la biologie du parasite malarique. Arch. d. sc. biol. Nr. 1. Bd. X.
1908 de Blasi, D., Über Hämolysine und antihämolytische Stoffe im Serum Malariakranker. Fol. serolog. Bd. I.
1892 Bastianelli, Il leucocyti nel l'infezione malarica. R. Acad. Med. di Roma. T. V.
1913 Balfour, A case of blackwater fever showing the cell inclusions of Leishman. Journ. trop. med. 1. Febr.
1910 Baratt and Yorke, An investigation into the mechanism of production of blackwater. Ann. of trop. med. and parasit. Bd. III. p. 1.
1901 Billet, De la formule hémoleucocytaire dans le paludisme. Bull. méd. de l'Algérie. Nr. 5.
1895 Billings, The leucocytes in malarial fever. Johns Hopkins Bull. Baltimore V. Nr. 42.
1905 von dem Borne, E. W. K., De „Schüffner'sche" stippeling der roode bloedlichaampjes bij the infectie met plasmodium vivax. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. Deel 45.
1901 Braddon, L., On undescribed haematozoa of malaria etc. Journ. of trop. med. p. 299.
1903 Brown, P. K., Acute Lymphemia with estivo-autumnal Malaria. Bost. med. and surgic. Journ. 20. März.
1911 Brown, W. H., Malaria pigment as a factor in the production of malarial rigors. Journ. experim. medic. 1. Febr. (Malariapigment ist Hämatin.)
1910 Brug, Over de veranderingen in de door malaria parasieten geïnfecteerde bloedlichaampjes Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 50. p. 716.
1909 Cardamatis, Phagozytose bei Malaria. Centralbl. f. Bakt. Bd. 48. S. 677.
1911 Derselbe, Observ. microbiologiques et histol. sur 80 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 61.
1911 Derselbe, Observ. hématol. sur 87 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ibid.
1903 Chagas, C., Estudos hematologicos no impaludismo. Inaug. diss. Rio de Janairo.
1912 Crespin, J. et Beguet, M., La courbe de l'hémolyse dans le paludisme (Considérations physiopathologiques). Bull. soc. pathol. exotique Bd. V. H. 10. p. 801.
1908 Christophers and Bentley, Note on the phagocytosis in blackwater fever. Ind. med. Gaz. March.
1909 Dieselben, The intimate pathology of malaria in relation to black-water fever. Bombay Congress. Transact.
1911 Christophers, Malaria in the Punjab. Soc. mem. officers med. sanit. dep. govern. of India. Nr. 46. Kalkutta.
1903 Christy, The mode of entry of the spore into the red corpuscle. Brit. med. journ. 19. IX.
1911 Deeks and James, A report on hémoglobinuric fever in the canalzone.
1903 Delany, T. H., The diagnostic value of blood counts in malarial and other fevers. Brit. med. journ. Vol. I. p. 725.
1901 Dionisi, A., Sulle variazione degli elementi figurati del sangue nelle febbre malariche. Policlinico.
1890 Dolega, Blutbefunde bei Malaria. Fortschr. d. Med. Bd. VIII. p. 811.
1909 Fornaca, Le piastrine del sangue nella infezione malarica. Il Policlinico. No. 5.

1892 Grawitz, Über Blutuntersuchungen bei ostafrikanischen Malariaerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. S. 138.
1909 Gonder, R. u. von Berenberg-Gossler, H., Untersuchungen über Malariaplasmodien der Affen. Malaria Bd. I. H. 1.
1911 Gothein, W., Das neutrophile Blutbild bei Malaria. Fol. haemat. Archiv Bd. 11.
1864 Griesinger, Malariakrankheiten. Virch. Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. S. 30.
1905 Hope, L. M., Notes on 1784 cases of malaria. Journ. trop. med. 15. VI.
1912 Hegler u. Schumm, Klinische Beobachtungen über Methämoglobinämie und Hämatinämie. Münch. med. Wochenschr. H. 52. S. 2924.
1911 James, A preliminary report on a method for preventing the development of pernicious malaria. Journ. trop. med. hyg. 1 Nov.
1912 Justi, K., The diagnosis of malarial fever in the absence of parasites etc. The East. Assoc. Trop. Med. Congr. Hongkong.
1876 Kelsch, Nouvelle contribution à l'anatomie pathol. des palust. endém. (Observation s. l. var. num. d. gl. blancs etc.). Arch. de physiologie. p. 480.
1909 Kirkovicz, St., Zur Diagnose der malarischen Splenomegalien. Wien. klin. Wochenschr.
1904 Krauss, Leukozytenzählungen bei Malaria. Journ. of American Med. Assoc. Nr. 17.
1908 Leger, M., Contribution à l'hématologie de la fièvre bilieuse hémoglobin. Ann. hyg. med. colon. 1907. H. 4.
1912 Leger, A., Maladie de Raynaud d'origine palustre avec l'eosinophilie locale. Bull. pathol. exotique V, 6.
1912 Leishman, W., Cell inclusions on the blood in blackwater-fever. Prem. Note. Journ. R. Army Med. Corps 2 Vol. 18, 5. Desgl. Second Note Vol. 19, 2.
1912 Derselbe, The etiology of blackwater-fever. Transact. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. VI, 1.
1912 Derselbe, The etiology of blackwater fever. Journ. of trop. Med. XV, 24.
1903 Lo Monaco, D. und Punichi, L., Sul fenomeno dell' agglutinazione nel sangue dei malarici. Riform. med. p. 387.
1912 Low, G. C., Cell inclusions in the blood of blackwater-fever and other tropical diseases. Journ. of trop. med. IXV, 11.
1913 Low u. Wenyon, Cell inclusions in the leucocytes of blackwater fever and other tropical diseases. Journ. trop. med. 2. juin.
1899 Mannaberg, Die Malariakrankheiten. Spec. Pathol. u. Therap. von Nothnagel. Wien. Bd. II. T. II. S. 128, 225, 263, 273.
1902 Manson, The diagnosis of malaria from the stand point of the practitioner in England. Lancet Vol. I. p. 1377.
1899 Maxwell, J. Pr., Phagocytosis in malarial fever (quartan). Journ. of trop. med. S. 90.
1907 Mayer, M., Über Malariaparasiten bei Affen. Arch. f. Protistenk. Bd. XII, Med. Klin. Nr. 20.
1900 Maurer, G., Die Tüpfelung der Wirtszelle des Tertianparasiten. Centralbl. f. Bakt. Bd. 28. H. 4/5.
1902 Derselbe, Die Malaria perniciosa usw. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 32. S. 695.
1902 Melland, The leucocytes in malaria. Brit. med. journ. 27. Sept. p. 965.
1912 Neeb, H. M., Merkwaardige parasieten in een geval van malaria tertiana. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl.-Indië. Bd. 52, 1.
1905 Nocht, Über Schwarzwasserfieber. Verhandl. d. deutsch. Kolonialkongresses.
1903 Ollwig, Bekämpfung der Malaria in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 45.
1902 Ouwehand, C. D., Die Leukozytenformel des Blutes bei Eingeborenen und Europäern in den Tropen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Bd. 42.
1906 Petroff, Beobachtungen a. d. weißen. Blutk bei verschiedenen Malariaerkrankungen. 1905. Ref. Fol. haemat. S. 106.
1911 Pierpoint, H. W., Malarial cachexy and the value of arsylarsenates in the treatment. Ind. med. gaz. Bd. 44.
1895 Plehn, F., Das Schwarzwasserfieber der afrikanischen Westküste. Vortr. i. d. Berl. med. Gesellsch.
1899 Plehn, A., Die Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malaria-Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Juni. Deutsche med. Wochenschr. Juli. Nr. 30.

1897 Plehn, A., Über Blutbefund und Therapie tropischer Malariaerkrankungen. Wien. klin. Rundsch. Nr. 28.
1903 Derselbe, Ätiologie und Pathogenese des Schwarzwasserfiebers. Virch. Arch. 174, 3.
1899 Derselbe, Die Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene III. p. 230.
1904 Derselbe, Ergebnisse der Malariaforschung. Arch. f. Hygiene, Bd. 48.
1909 Derselbe, Die Diagnose der latenten Malaria. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34.
1903 Pöch, Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Malaria. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 42. S. 563.
1865 De Pury, Blutkörperchenzählung bei einem Falle von Leukämie im Wechselfieber. Virch. Arch. Bd. 8. S. 229.
1890 Quincke, Blutuntersuchungen bei Malaria. Mitt. d. Vereins holstein. Ärzte.
1891 Romanowski, Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. St. Petersb. med. Wochenschr. 34 u. 35.
1896 Rosenberger, Jansco, Blutuntersuchungen der im Jahre 1894 vorgekommenen Malariafälle. Arch. f. klin. Med. Bd. 57. H. 5 u. 6. p. 449.
1911 Ross, R., Some enumerativ studies on malaria, blackwater-fever and sleeping sickness. Transact. of Soc. Trop. Med. IV, 5.
1911 Ross, R. and Thomson, Some enumerative studies on malaria fever. Ann. trop. med. parasit. Vol. IV. p. 267.
1910 bis 1911 Ross, Thomson and Simpson, A case of blackwater fever followed by a peculiar relapse without haemoglobinuria or detectable plasmodia. Ann. of Trop. Med. IV. p. 307.
1912 Rowley-Lawson, Cause of malarial anemia and intravascular migrations of malarial parasite. Ref. Journ. of Americ. Med. Assoc. Bd. 58. p. 1398.
1900 Ruge, R., Ein Beitrag zur Chromatinfärbung der Malariaparasiten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 33. S. 178.
1902 Derselbe, Zur Tüpfelung der roten Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Entg. z. W. Schüffner, Arch. f. klin. Med. Bd. 72. S. 208.
1901 Derselbe, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten.
1903 Derselbe, Zur Erleichterung der mikroskopischen Malariadiagnose. Deutsche med. Wochenschr. S. 205.
1910 Sabrazès, J., Plasmodies du paludisme. Arch. mal. du cœur etc. p. 168.
1905 Sakorraphos, M., Sur un nouveau syndrome clinique d'origine très probablement paludique. Le chloropaludisme. Rev. de méd. année 25, 1.
1895 van der Scheer, Über tropische Malaria. Virch. Archiv, Bd. 189.
1902 Schaudinn, Fr., Plasmodium vivax. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XIX. H. 2.
1912 Scheerschmidt, A., Über das Verhalten der Leukozyten im Blute Malariakranker lange Zeit nach dem Fieberanfall. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI.
1904 Schindler, Untersuchungen über das Auftreten von Myelozyten im Blute. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. p. 549.
1911 Schilling-Torgau[13], V., Malariaparasiten und Polychromasie, vitale Netzstruktur, basophile Punktierung der Erythrozyten. Mense's Archiv, Bd. XV.
1911 Derselbe[14], Spezifische Gigantozyten (Corps en demi-lune) bei Malaria. Mense's Arch. Bd. XV.
1912 Derselbe[15], Malariaparasiten in polychromatischen und kernhaltigen Erythrozyten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI.
1912 Derselbe[16], Concerning the origin and signification of Leishman's chrome cells in blackwaterfever (the basophile granular leucocyte of Ehrlich). Journ. of trop. med. Vol. XV, 24.
1903 Schmidt, P., Experim. Beitrag zur Pathologie des Blutes. G. Fischer, Jena.
1899 Schüffner, Beiträge zur Kenntnis der Malaria. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 64.
1901 Derselbe, Zur Tüpfelung der Blutscheiben bei Febris intermittens tertiana. Arch. f. klin. Med. Bd. 71. Erw. gegen Ruge.
1904 Silbersteln, M., Die basophilen Körnungen im Blute Malariakranker. Centralbl. f. Bakt. Bd. 35. S. 68.

1912 Simpson, G. C., On haemolysis in malarial fever. Ann. of trop. med. and parasit. Bd. VI, 2.
1912 Simpson, G. C. and Edie, On haemoglobin metabolism in malarial fever. II. The influence of chinine. Ann. of trop. med. VI, 4.
1901 Stephens and Christophers, The increase in the number of large mononuclear leucocytes as a diagnostic sign of malaria. Royal Soc. Malaria Committee Reports, Serie V. London. p. 5.
1903 Dieselben, Note on the changes in the red cell produced by the malignant malaria tertian parasite. Brit. med. Journ. 28. III.
1894 Steudel, E., Die perniziöse Malaria in Deutsch-Ostafrika. Leipzig
1898 Tanja, Über Chemotaxis und Phagozytose bei Malaria. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl.-Indië.
1911 Thomson, D., A remarkable dayly variation in leucocytes in several diseases, malarial fever, Hodgkin's disease, cancer. Brit. med. journ. II. p. 1586.
1911 Derselbe, The leucocytes in malarial fever: a method of diagnosing malaria long after it is apparently cured. Ann. trop. med. parasit. Vol. V. p. 83.
1912 Derselbe, Further observations on the variations in the number of leucocytes and crescents in malaria. Ann. of trop. med. a. parasit. Bd. VI. p. 215.
1911 Treutlein, A., Verdient die Chininprophylaxe den Vorzug vor dem mechanischen Mückenschutz in den Tropen? Mense's Archiv, Bd. XV. p. 753.
1898 Türk, Klinische Untersuchungen.
1912 Valagussa, (Rom). Über Anämie bei Malaria. Vortr. Int.-Gesellsch. f. Pädiatrie. Paris. 7.—10. X.
1897 Vincent, H., Contribution à l'étude du processus leucocytaire dans la malaria. Ann. de l'Instit. Pasteur XI.
1906 Vincent et Dopter, Sur la résistance globulaire dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Soc. de biol. Bd. 60. p. 349.
1912 Waldow, Chininprophylaxe oder mechanischer Malariaschutz. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. H. 16. S. 547.
1910 Wipple, G. G., Blackwater-fever and pernicious malaria in Panama. Malaria Bd. I. H. 4.
1912 Woldert, 24 Fälle von Hämoglobinurie (Mikroskop. Befunde). New York med. journ. Sept. p. 634.
1906 Ziemann, Malaria. Mense's Handbuch. 1. Aufl. III. S. 269, S. 295 u. S. 342.
1906 Derselbe, Das morphologische Verhalten der roten Blutkörper bei Malaria. S. 357.
1906 Derselbe, Leukozyten bei Malaria. S. 361.
1906 Derselbe, Anämie bei Malaria. S. 371.
1906 Derselbe, Differentialdiagnose der Malaria. Mense's Handbuch. 1. Aufl. III. S. 456.
1906 Derselbe, Das Schwarzwasserfieber. Mense's Handbuch. 1. Aufl. S. 558.
1906 Derselbe, Chinin und Leukozyten. Mense's Handbuch. 1. Aufl. S. 476.

III, B, 2. Trypanosomiasis.

1911 Alexander, Report on a case of sleeping sickness occurring in northe Nigeria. J. of trop. med. Febr.
1912 Aubert et Heckenroth, La formule leucocytaire chez les indigènes trypanosomés du Congo. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. Bd. V, 5. p. 284.
1910 Bagshawe, The leucocytic formula in trypanosomiasis. Sleep. Sickness Bur. Bull. p. 91.
1909 Battaglia, M., Sporulärer und asporulärer Zyklus der Nagana-Trypanosomen. Centralbl. f. Bakt. I, Bd. 49.
1911 Beck, M., Diagnose der Schlafkrankheit. Arbeit. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. XXXI. p. 60.
1912 Borchers, F., Beobachtung über den Wundverlauf bei Schlafkranken usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Okt. Bd. 16. S. 648.
1913 Boycott and Price-Jones, Experimental trypanosome anaemia. Journal of Pathol. a. Bact. Jan. Bd. 17. S. 347.

1909 Chagas, C., Über eine neue Trypanosomiasis des Menschen. Memorias Inst. Oswaldo Cruz. Bd. I. H. 2.
1912 Connal, Erythrophagocytosis in protozoal diseases. Journ. of Pathol. u. Bakt. XVI.
1912 Darling, The tropical anatomy of natural and experimental Murrina. A trypanosomal disease of the isthmus of Pabama. Journ. of med. Research. Bd. 26. p. 219.
1912 Diaz, Die Krankheit Charlos Chagas, Hämatologische Studien. Mem. Instit. Ow. Cruz.
1912 Dubois, Notes sur l'autoagglutination des hematies dans la trypanosomiase humaine. Soc. pathol. exot. Bd. V. H. 8.
1908 Durham, Notes on Nagana etc. Parasitology. p. 227.
1910 Derselbe, Sleeping Sickness Bur. Bull. p. 22.
1904 Greig, E. D. W. and Gray, A. C. H., Note on the lymphatic glands in sleeping sickness. Lancet 4, VI.
1905 Dieselben, Continuation Report an Sleeping Sickness in Uganda. London. p. 18.
1906 Goebel et Demoor, Variations des éléments figurés du sang au cours du Nagana. Ann. de Soc. de med. de Gand. Bd. 86. p. 137.
1912 Goebel, zit. Sleep. Sickness Bur. Bull. p. 161.
1909 Heckenroth, Les symptomes de la trypanosomiase humaine. Soc. pathol. exotique Nr. 5.
1906 Jakimoff, W. L., Zur Frage von den Veränderungen der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosomiasen. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Ref. Bd. 38. S. 13.
1911 Korke, V.T., Some observations on a case of sleeping sickness: Coagulation time of blood etc. Bull. soc. pathol. exot. Bd. III. p. 218.
1911 Derselbe, On the correlation between trypanosomes, leucocytes, coagulation time, haemoglobin and specific gravity of blood. Ann. trop. med. V, 1.
1912 Lafranchi, A., Blutunters. bei exp. m. Nagana infizierten Hunden. Fol. haem. XIII. S. 55.
1912 Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiasis. Paris. p. 695ff.
1909 Leger, M., Le sang dans la trypanosomias experiment. Action sur la formule hémo-leucocytaire du traitement par l'émétique. Ann. inst. Pasteur. Année XXIII.
1910 Levaditi et Mutermilch, Mécanisme de Phagocytose. C. r. Soc. biol. Bd. 68. 24 juin.
1911 Dieselben, Diagnostic des trypanosomiases par le phénomène de „l'Attachement". C. r. Soc. biol. Bd. 69. 30 déc.
1906 Levi Della Vida u. Verdozzi, Recherches hématologiques dans les trypanosomiases expérimentales. Fol. haematol. III. p. 517.
1909 Löwenstein, Zur Pathologie und Therapie der Mäusenagana. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 33.
1912 Mason, F. E, Equine trypanosomiasis in Egypt. Journ. of comp. Pathol. Bd. 25. p. 93. Ref. Centralbl. f. pathol. Anat. 55, 3.
1908 Martin, G. et Leboeuf, Diagnostic microscopique de la tryp. humaine. Ann. Instit. Pasteur. Bd. XXII.
1909 Martin, Leboeuf et Roubaud, Le Maladie du Sommeil an Congo français. Rapport de la commission française.
1905 Mayer, M., Experim. Beitr. z. Trypanosomeninfektion. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. S. 539.
1906 Mense, Blutbefund bei Trypanosomiasis. Mense's Handbuch, 1. Aufl. Bd. III. S. 635.
1904 Moore, E. J., Some observations pointing to an intracorpuscular stage of the development in the Trypanosomes. Lancet 1. X.
1907 Mott, F. W., Some further observations on the cell changes in Dourine and sleeping sickness. Brit. med. Journ. 9. Nov.
1907 Nattan-Larrier et Allain, L'équilibre leucocytaire chez les noirs atteints de trypanosomes. Bull. soc. pathol. exotique, Bd. I. Nr. 6.
1911 Naus, R. W. and Warrington, Jorke, The reducing action of trypanosomes on haemoglobin. Am. trop. med. parasit. Bd. V, 2. p. 199.
1911 Newham, H. B., Leucocytic variation in trypanosomiasis. Journ. London school trop. med. I, 1. Dec. p. 37.
1911 Derselbe, The leucocytes in trypanosomiasis. Sleep. Sickness Bur. Bull. Vol. 4. H. 33. p. 1912.
1908 Nierenstein, M., Observations on the acidity and alkalinity of the blood in trypanosome infections. Ann. of trop. med. and hyg. Bd. II, 3.

1905 Nissle. Beobachtung am Blut mit Trypanos. geimpfter Tiere. Arch. f. Hygiene. Bd. 53.
1906 Nissle, A., Blutparasiten und Erythrzoytolyse. Arch. f. Hyg. Bd. 54.
1911 Derselbe, Weitere Studien über die Ursache der Pathogenität in der Heilmittelwirkung bei Trypanosomeninfektionen. Mense's Archiv Bd. XV. S. 545.
1911 Pettit, Sur la transformation lymphoide du foie au cours des trypanosomiases. C. r. soc. biol. Bd. 70. p. 165.
1912 Pittalunga, G., Sobre la formula hemoleucocitaria en la tripanosomiasis humana (enfermedad del sueño). Rev. clin. de Madrid. Bd. VII. p. 414—424.
1910 Ross und Thomson, Periodicity of trypanosomes. Sleep. Sickness Bur. Bull. Bd. II. p. 237.
1911 Dieselben, A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods: Further observations. Proc. royal soc. Ser. B. Vol. 88. p. 187.
1911 Dieselben, A case of sleeping sickness studied by precise enumeration methods: Further observations. Ann. of trop. med. IV. p. 307—312, 395—412.
1907 Sauerbeck, E., Nachtrag zu meiner Studie: Über die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 53.
1910 Todd, A note on the occurrence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis. Bull. soc. pathol. exot. Bd. III. p. 438.
1910 Derselbe, Trypanosomiasis in Europeens. Sleep. Sickness Bur. Bull. p. 314.
1911 Todd and Wolbach, The diagnosis and distribution of human Trypanosomiasis in the Colony and Protectorate of the Gambia. Ann. of trop. med. and parasitol. V, 2.
1913 Werner, H., Über menschliche Trypanosomiasis ... verursacht durch Trypanosoma rhodesiense usw. Deutsche med. Wochenschr. S. 261.
1912 Wolbach, A., Contribution to the Pathological Histology of Trypanosomiasis. Brit. med. Journal, Nov. p. 1188 (Gr. Mononukl. aus Endothelien).
1908 Yakimoff, Contribution aux altérations du sang des animaux atteints de trypanosomiases expérimentales. Ref. Fol. haem. VI. p. 38. Arch. soc. biol. St. Petersburg Bd. XIII.
1911 Yorke, Warrington, Auto-agglutination of red blood cells in trypanosomiasis. Sleep. Sickness Bur. Bull. p. 53. Orig. Proceed. Royal Society.
1911 Derselbe, The auto-agglutination of red blood cells in trypanosomiasis. Ann. trop. med. parasit. IV. p. 385.
1910 Derselbe, On the variation of the haemolytic complement in experimental trypanosomiasis. Ann. of trop. med. and parasitol. Bd. III. p. 565.

III, B, 3. Leishmaniasis.

1910 Archibald, R. G., The alkalinity of the blood serum in Kála-azar. Journ. royal ann. med. corps. June.
1912 Archibald and Balfour, Case of parasitic granuloma in which developmental forms of Leishmania tropica were present. IV. Rep. Wellcome trop. res. labor. Vol. A. p. 207.
1903 Bassett-Smith, The relationsship of Kála-azar with Mediterranean fever, and some details of the haematology of the latter. Journ. of tropic med. p. 37—39.
1905 Derselbe, Bruhls disease with special reference to the blood changes found, and connexion with Leishman-Donovan-bodies. Brit. med. Journ., II. p. 1259.
1904 Bentley, Some notes of Kála-azar. Journ. of trop. med. p. 261.
1909 Bettmann u. v. Wasielewski, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Beiheft 5.
1909 Billet, A., Sur un cas de Clou de Biskra. Soc. pathol. exot., Bd. II. p. 88.
1911 Cannata, Blutuntersuchungen im Verlaufe der Leishmania-Anämie. La Pediatria 1910. Bd. VIII. p. 721. (Tafel abgedruckt Kal.-az. bull. Vol. I, 2. p. 82) u. Bd. X,. H 2.
1911 Derselbe, Il potere fagocitario del sangue nell' anemia da Leishmania. Gazz. internaz. med. et chirurg. 1. p. 5.
1912 Cardamatis, Jean P., Le Kála-azar est en Grèce une maladie à cas sporadiques usw. Bull. soc. pathol. exotique Bd. V. p. 487.
1909 Derselbe, Leishmanioses en Grèce (Bouton d'Orient). Bull. pathol. exot. Bd. II. p. 257.

1909 Cardamatis, Jean P., Observations microscopiques sur un bouton d'Orient non ulcéré. Bull. soc. pathol. exotique. Nr. 7.
1911 Cardamatis, J. P. et Melissidis, A., Deux cas de bouton d'Orient, dont le premier très rare: antagonisme probable entre le bouton d'Orient et de Kala-azar. Bull. soc. pathol. exot. Bd. IV. p. 454.
1904 Castellani, Leishmania Donovani in Ceylon. Brit. med. journ. 17. IX.
1905 Cathoire, Observ. d'un cas de piroplasmose généralisé en Tunisie. Arch. général. de méd. Bd. 1. p. 1426.
1909 Donovan, Kala-azar in Madras. Med. Kongr. Bombay.
1912 Jemma (Palermo), Leishman'sche Anämie. Vortrag. I. Kongreß int. Gesellsch. Pädiatrie. Paris 7.—10. X. 1912. 1912. Monatsschr. f. Kinderheilk. p. 321—356. Bd. XI. Nr. 2.
1912 Derselbe, Über infantile Milzanämie durch Leishman'sche Parasiten (Kala-azar?). Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 100. S. 468.
1912 Jemma, K. und Dicristina, G., Über die Leishmania-Anämie des Kindes. Centralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 59. p. 109—177.
1912 Kala-azar-Bulletin s. Wenyon.
1905 Leishman, Blutbefund bei Kala-azar. Mense's Handbuch Bd. III.
1905 Manson, Sir P., Notes on two cases of febrile tropical splenomegalie (Kala-azar) and a suggestion. Brit. med. Journ. p. 1261. II.
1908 Derselbe, A case of Kala-azar; Recovery. Journ. trop. med. hyg. 16. März 1908. Diskussion Cummin, Manson.
1912 Marshall, IV. Rep. Welcome trop. research. lab.
1908 Nattan-Larrier et Bussière, A., Formule leucocytaire des sujets atteints de Bouton d'Orient. Rev. med. hyg. trop. Nr. 1.
1908 Dieselben, Examen microbiologique de dix cas de bouton d'Orient. Bull. pathol. exot. Bd. I. p. 48.
1909 Neumann, R. O., Leishmania tropica im peripheren Blut bei der Dehli-Beule. Centralbl. f. Bakt. I. Bd. 52. S. 469.
1909 Nicolle, Ch., Le Kala-azar infantile. Ann. de l'Institut Pasteur. Paris. Bd. 23. p. 361 bis 401. 441—471.
1908 Nicolle, Ch. et Comte, Ch., Présence des corps de Leishman dans le sang périphérique des animaux infectés. Ann. Inst. Past. Tunis. Bd. III.
1908 Nicolle et Sicre, Recherches sur le Bouton d'Orient. Arch. Inst. Past. Tunis. III. p. 17.
1907 Patton, W. S., Prelim. Report on the develop. of the L.-D. body in the bed-bug. Scient. mem. off med. sanit. dep. gov. India. Calcutta. Nr. 9. Nr. 27. Ref. Ruge 1907. p. 486.
1904 Rogers, L., Cachexial fever in India associated with Cunningham-Leishman-Donovan-bodies. Brit. med. journ. 17. Sept. p. 645. (Diskussion!)
1905 Derselbe, The diagnostic value of the leucopenia of cachexial fever and Kala-azar. Brit. med. journ. 1. April.
1907 Derselbe, Kala-azar, its differentiation and its epidemiology. Lancet 23. Febr.
1910 Rogers, s. Lit. I—III A.
1910 Thomson and Balfour, Two cases of non-ulcerating „oriental-sore" better termed Leishman nodules. Journ. royal army med. corps Vol. XIV.
1910 Tomaselli, A., Riv. critic. di clin. med. Bd. XI. p. 377—340. Ref. Kal.-az. bull. I, 2.
1912 Wenyon, Blood in infantile Kala-azar. Kal.-az. bull. Bd. I. p. 81.
1912 Derselbe, Blood in oriental sore. Kal.-az. bull. Bd. I. p. 110.

III, B, 4. Amöbiasis und Leberabszeß.

1912 Albu, A. u. Werzberg, A., Beitrag zur Kenntnis der Amöbendysenterie und der enterogenen Eosinophilie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. p. 394—403.
1904 Arneth, (Leherabszeß). Münch. med. Wochenschr. p. 1097.
1907 Axisa, E., Zur Diagnose des Leberabszesses. Centralbl. f. inn. Med. Nr. 13.
1911 Derselbe, Die Amöben-Dysenterie. Arch. f. Verdauungskrankheit. Bd. 16.

1907 Axisa et Legrand, Valeur de la leucocytose dans les abcès du foie. Congrès de chirurgie de Bruxelles 1906. Zit. b. Axisa.
1903 Basset-Smith, P. W., Five cases of abscess of the liver. Brit. med. Journ. 19. IX.
1906 Billet, A., Eosinophilie dans la dysenterie amibienne. C. r. Soc. biol. Bd. 58. p. 874ff.
1900 Boinet, De hyperleucocytose polynucléaire comme élément de diagnostic de l'abcès du foie. Soc. biol. 22. Dez. p. 1089.
1909 Chantemesse et Rodriguez, Un cas de dysenterie ambienne traité par le lavement créosoté. Bull. pathol. exot. Bd. II. p. 29. Diskussion: Brumpt.
1905 Girard, Sabrazès et Léger, Gaz. des sciences méd. de Bordeaux, 11. 6.
1912 Grawitz, Klin. Pathol. d. Bl. p. 822. Leberabszeß u. Cholangitis.
1911 Greig and Wells, Dysentery and liver abscess in Bombay (kasuist.). Sc. med. off med. san. dep. gov. of India Calcutta 78. p. 47.
1909 Huber, Untersuchungen über Amöbendysenterie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67.
1905 Krouri, Valeur diagnostic de l'hyperleucocytose polynucléaire du sang dans les accès du foie des pays chauds. Soc. de biol. 14. X.
1904 Koch, J. A., Über tropische Leberabszesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. XIII. (kasuist.).
1902 Küttner (Leberabszeß kasuist.). Centralbl. f. Chirurgie. Nr. 26.
1902 Kramm (Leberabszeß kasuist.). Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 64.
1907 Léger, M., Contrib. à l'hématologie de l'abcès trop. du foie et de la congestion hépatique. Ann. hyg. méd. colon. Juli.
1905 Mac Callum, W. G., Tropische Leberkrankheiten. Mense's Handbuch III, S. 45, 51, 58.
1902 Mannaberg, Diagnostische Bemerkungen zu einigen Unterleibskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. Nr. 13.
1911 Matthis, Léger et Jouveau-Dubrieul, Du taux des éosinophiles dans la dysenterie amibienne. Bull. soc. méd. chir. Indo-Chine. Avril. Ref. Semaine médical Bd. II. p. 200.
1911 Dieselben, Diminution du taux des éosinophiles dans l'hépatite suppurée amibienne. Bd. II. p. 28.
1901 Maurel, Fréquence d'une hyperleucocytose légère dans les affections du foie observées dans les pays chauds. Soc. de biol. 2. III.
1901 Mosse et Sardat, L'examen du sang et la formule leucocytaire dans le diagnostic des abcès du foie. Soc. de biol. 21. XII.
1908 Marchoux, Une observation d'abcès du foie. Bull. pathol. exot. 22. Jan.
1907 Mc Dill, J. R., Dysenterie abscess of the liver in the Philippine Islands. Journ. americ. med. assoc. Bd. 49.
Neubauer u. Stäubli, s. Lit. III, F.
1902 Perthes, (Leberabszeß, kasuist.) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 63.
1903 Perutz, Einige Bemerkungen zu den Arbeiten über das Verhalten der Leukozyten bei Eiterungen, besonders beim Leberabszeß. Münch. med. Wochenschr. 13. Jan. S. 65.
1909 Renault, Observations d'hépatite suppurée. Ann. hyg. méd. colon. p. 213.
1901 Rispal, Les globules blancs dans les abcès dysentériques du foie. Soc. de biol. 9. III.
1903 Rogers, L., Tropical or amoebic abscess usw. Journ. of trop. med. p. 77.
1905 Derselbe, Blood counts in acute hepatitis and amoebic abscess of the liver. Brit. med. journ. 11. Nov.
1907 Derselbe, The early diagnosis and cure of the presuppurative stage of amoebic hepatitis. Practit. Bd. 78.
1908 Derselbe, Amoebic abscess of the liver as an easily preventable disease etc. Brit. med. journ. 24. Okt.
1912 Derselbe, The treatment of amoebic dysenterie. Ind. med. Gaz. Nov.
1912 Derselbe, Leucocyte counts and cirrhosis of the liver. Lancet, 10. Aug.
1903 Schlayer, (Leberabszeß, kasuist.) Münch. med. Wochenschr. S. 1371.
1901 Schnitzler, (Leberabszeß, kasuist.) Wien. med. Presse. Nr. 6.
1902 Derselbe, Über die Verwert. der diagnostischen Blutuntersuchung bei intraabdominalen Eiterungen. Wien. klin. Rundschau. Nr. 10.

1910 Stitt, E. R., A case of liver abscess demonstrating the value of a differential count in diagnosis. N. J. Naval med. bull. July.
1907 Strauss, Charité-Annalen Bd. 28.

III, C, 1. Gelbfieber.

1912 Agramonte, A., Notes upon a so-called parasite of yellow fever (Seidelin). Medical record Bd. 81.
1912 Derselbe, Additional note upon a so-called parasite of yellow fever (Seidelin). Med. Record 17. Aug.
1911 Boyce, R., Yellow fever in West-Africa. Transact. Soc. Trop. med. Febr. Diskussion: Low, Seidelin.
1911 Derselbe, Yellow fever and its prevention. London, Murray. 380 S.
1912 Cartayo, J. T., Observations on the blood of glanders with reference to nuclear remains, Jolly-bodies, and their identity with bodies recently described by H. Seidelin in the blood of Yellow fever. March-April. Sanid. y Benefic. Bd. VII. p. 415.
1902 Gray, A note on the diagnosis of yellow fever. Brit. med. Journ. 25. jan.
1906 Guiteras, J., Etiology and prevention of yellow fever. Vortrag. Ref. Ruge. p. 523.
1909 Derselbe, Yellow fever. Sanidad y Benificiencia. p. 213.
1906 Marx, L. H., The coagulability of the blood in Yellow fever. Ref. Journal of Americ. med. assoc. Vol. 47. p. 1857.
1911 Low, G. C., Blutbild bei Gelbfieber. Discuss. soc. of trop. med. and hyg. Febr. p. 125.
1905 Otto u. Neumann, Studien über Gelbfieber in Brasilien. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh.
1909 Seidelin, H., Zur Ätiologie des gelben Fiebers. Berl. klin. Wochenschr. 3. Mai.
1911 Derselbe, Some differential leucocyte counts in yellow fever cases. Yellow fever bur. bull. I, 3.
1911 Derselbe, The etiology of yellow fever. Ibid. I, 7.
1912 Derselbe, Notes on some blood-parasites in man and mammals. Ann. of trop. med. and parasit. Bd. V, 4.
1912 Derselbe, Report of yellow fever expedition to Yukatan 1911—1912. Yellow fever bureau Bull. Bd. II, 2.

III, C, 2. Dengue und Verwandte.

1909 Allan, Dengue or „Three day fever". Journ. of trop. med. Bd. XII.
1907 Ashburn and Craig, Exp. invest. regard. the etiology of Dengue-fever. Philipp. journ. of sc. Bd. II. Mai.
1912 Bahr, P. H., The leucocyte count as an aid to diagnosis in dengue fever. Journ. London school. of trop. med. I, 2.
1907 Balfour, Notes on differential leucocytose count with special reference to dengue fever. Journal of tropic. med. April.
1910 Birt, Sandfly fever. Brit. med. journ. 24. Okt.
1905 Carpenter and Lichtburn. J. med. Ass.
1909 Doerr, Franz und Taussig, Das Pappataci-Fieber usw. Leipzig u. Wien.
1910 Dreyer, Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen . . . Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. p. 37.
1904 Eberle, H. A., The plasmamoeba of Dengue etc. New York Med. Journ. Dez. p. 1207.
1910 Franz, K. und Kolar, H., Zur Pathologie und Therapie des Pappataci-Fiebers (S. 10). Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. H. 2.
1913 Graham, H., A study of its pathology and mode of propagation. Journ. of trop. Med. 1. July.
1903 Harnett, The differential blood count in Dengue. Ind. med. Gaz. Febr.

1906. Mc Carrison, The three day fevers of Chitral. Ind. med. Gaz. p. 7.
1908 Derselbe, A critical analysis of the etiology and symptom etiology of the three day fever of Chitral... Ind. med. Gaz. Bd. 43. H. 1.
1910 Nargib-Ardati, Observation on Dengue. Med. Record 1910. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. XV. H. 24.
1910 Philipps, L., Sandfly fever. Brit. med. Journ. 1. Oct.
1912 Poleck, Sechstagefieber in Apia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. H. 20.
1907 Rogers, L., A common sporadic sevenday fever of Indian ports simulating dengue. Lancet 20. Juli.
1906 Stitt, A study of the blood in Dengue-fever with particular reference to the differential count of the leucocytes on the diagnosis of the disease. Philippine Journ. I.
1907 Derselbe, Differentialdiagnose zwischen Dengue und Influenza in den Tropen. Unit. Stat. Nav. Med. Bull. Bd. I. H. 1.
1907 Vedder, B. E., The leucocytes in Dengue. New York med. Journ., 3. Aug. p. 203.

III, C, 3. Verruga peruana.

1909 Basseth-Smith, P. W., A short study of the pathology of the blood in „Verruga". Lancet, 14. Aug. p. 461.
1909 Derselbe, The patology of the blood in „Verruga". Brit. med. Journ. 18. Sept.
1903 Biffi, Hematologia de la „enfermedad de Carrion". Boll. Acad. medicin. de Lima. Anno III, 2.
1908 Derselbe, Verruga peruviana und „schweres Fieber Carrion's". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII, 1.
1909 Bindo de Vecchi, Über die „Verruga peruviana". Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. zu Bd. XIII.
1912 Darling, Verruga peruviana. Journ. of trop. med. Bd. 15.
1912 Darling and Giltner, Verruga peruviana. Journ. americ. med. assoc. 23. Dez.
1911 Galli-Valerio, B., Observations microscopiques sur la „Verruga peruviana" ou „Maladie de Carrion". Centralbl. f. Bakt., I. Abt. Bd. 58. p. 228.
1910 Mayer, M., Über Einschlüsse der Erythrozyten bei Verruga peruv. Centralbl. f. Bakt. Bd. 56. H. 3 u. 4.
1912 Monge, The hemoleucocytic formula in Carrion's disease, or Verruga peruviana. Journ. London School of Trop. Med. Vol. I, 3.
1898 Odriozola, La maladie de Carrion — ou la Verruga péruvienne. Paris.

III, C, 4. Variola.

1879 Brouardel, Des variations de la quantité des globules blancs dans le sang des varioleux etc. Gaz. med. de Paris 1874. Nr. 11 und Soc. med. des hôpitaux.
1907 Cabral de Mello, Sur la formule hémoneutrophile de la variole. Arch. Camara Pestana I, 2.
1900 Courmont et Montalard, La leucocytose dans la Variole. C. v. Soc. de Biol. 1900. Nr. 22. p. 583 u. 643 und Journ. de physiol. et pathol. génér.
1913 Erlenmeyer, Das Blutbild bei Pocken und Impfpocken. Deutsche med. Wochenschr. H. 1. S. 21.
1873 Golgi, Civista clinica di Bologno.
1883 Halla, Zeitschr. f. Heilkunde. S. 198.
1902 Head, Arch. of pediatrics.
1910 Kämmerer, Über das Leukozytenbild bei Variola. Arch. f. klin. Medizin. S. 354.
1904 Magrath, Brinkerhoff and Bankroff. Journ. of med. research.
1903 Manicatide, E. et Galeseseu, P., Untersuchungen über die Leukozytose bei Masern (Rumänisch). Ref. Münch. med. Wochenschr. S. 917.
1890 Montefusco, La formule leucocitaria nel variolo. Ref. Fol. haem. X. p. 355.

1890 Pée, Untersuchungen über die Leukozytose. I.-D. Berlin.
1898 Pick, Arch. f. Derm. u. Syph.
1900 Roger et Weil, Notes sur les réactions des organes hématopoétiques au cours de l'infection variolique. C. r. Soc. biol. Bd. 52,. p. 909.
1875 Verstraeten, Bull. de l'académ. royale de Belgique.
1900 Weil, Drei Arbeiten über Leukozytose der Variola. C. r. Soc. biol.. S. 615—620.

III, D, 1. Beri-Beri.

1905 Bälz, E. und Miura, K., Mense's Handbuch 1. Aufl. Bd. II. p. 166.
1898 Däubler, Virch. Arch. Bd. 152.
1906 Hunter u. Koch, A research into the etiology of beri-beri. Hongkong.
1898 Fajardo, F., Von der Hämatozoarie der Beri-Beri und deren Pigment. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 24. S. 558.
1912 Jinbo, K., Blutbefunde bei Kakke. Autoreferat. Fol. haem. Ref. Bd. XIV, 4. S. 324. (Korrekturzusatz!)
1910 Leger, Notes au sujet d'une épidemie de béribéri sur les hauts plateaux de Madagascar. Bull. pathol. exot. Bd. III. p. 751.
1911 Matthis et Léger, Contribution à l'hématologie du béri-béri et du scorbut. Bull. soc. pathol. exot. Bd. IV. Mai.
1911 Dieselben, De „l'image d'Arneth" dans le béribéri et skorbut. Bull. de la Soc. de Pathol. exotique. Bd. IV.
1908 Noc, Ankylostomiase et Béribéri en Cochinchine. Annal. de l'Inst. Pasteur. p. 908.
1910 Shimazono, J., Über adrenalinähnliche Wirkung des Blutserums an Beri-Beri-Kranken auf das Froschauge. Deutsche med. Wochenschr., 17. Febr.
1903 Derselbe, Über das Blut der Beri-Beri-Kranken. Ref. Fol. haematol. I. S. 502.
1903 Takasa, Weiteres über das Auftreten der gekörnelten roten Blutzellen im Blut der Beri-Beri-Kranken. Ref. Fol. haematol. I. S. 502.
1905 Derselbe, Über das Blut der an Beriberi leidenden Säuglinge und Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 40. S. 275.
1877 Wernich, Untersuchungen über die japanische Varietät der Beri-Beri-Krankheit. Virch. Arch. Bd. 71.

III, D, 2. Sprue.

1903 Basseth-Smith, B. W., Sprue; Primary and Secundary, with Special References to the Blood changes found. Brit. med. journ. p. 641.
1908 Brown, C., Sprue and its treatment. London.
1899 Discussion on psilosis or sprue. Brit. med. Assoc. Journ. of trop. med. Sept.
1903 Discussion on sprue. Brit. med. Journ. Sept.
1901 Kohlbrugge, Die Ätiologie der Aphthae tropicae. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. V. S. 394.
1912 Low, G. C., The blood in sprue. Journ. of tropic. Med. and Hyg. Nr. 9. p. 129.
Schilling-Torgau, s. Lit. I—III A, Sch.-T. 9 u. 10.
1897 Thin, Psilosis or sprue. London.
1905 van der Scheer, Aphthae tropicae. Mense's Handbuch I. Aufl.

III, E, 1. Maltafieber.

1911 Addini, Blutuntersuchungen bei Maltafieber. Riform. medica. H. 5.
1905 Axisa, E., Über Leukopenie bei Maltafieber. Centralbl. f. inn. Med. Bd. 26. Nr. 11.
1902 Basseth-Smith, P. W., Agglutinating properties and other blood changes etc. Brit. med. journ. Sept. 1902 u. Journ. trop. med. Bd. V.
1902 Derselbe, Malta fever. Brit. med. Journ. 20. IX.
1905 Derselbe, Maltafieber. Mense's Handbuch, 1. Aufl. Bd. II. S. 358.
1906 Beusis, On the condition of the blood and Urine during Malta fever. Medic. Records.

1902 Bentley, Ch. A., Kala-azar as an analogons disease to Malta fever. Brit. med. Journ. (2). p. 872—879.
1908 Carraciolo, Th., Le cellule globulifere nella milza della capre colpite de infezione spontanea du Microc. med. Lavori Ist. clin. med. gen. Messina 1907. Ref. Ruge. p. 466.
1910 Carrieu, Lagriffoul et Bousquet, Les lésions anatom. pathol. dans la fièvre de Malte. C. rend. Soc. biol. T. 68. p. 539.
1906 Chatoire, Relation de deux observations de fièvre méditerranéenne chez des soldats. Caducée Ref. Fol. haem. V. p. 477.
1907 Gabbé, U., Sulla patogenesi d. febbre di Malta. Rif. med. Nr. 39.
1911 Rauzier, M. G., Fièvre de Malte à forme d'anémie pernicieuse. Press. medic. 4. März.
1907 Signer, M., Sulla vitalità del Microc. mel. nell. levande. Lavori Ist. clin. med. gen. Messina Ref. Ruge 1908. p. 467.
1907 Spagnolio, G., La resistenza dei globuli rossi nella febre di Malta. XVII. Congr. med. int. Palermo.
1909 Tomaselli, La resistenza dei globuli rossi nella febre di Malta. Policlinico.

III, E, 2. Lepra.

1906 Alezais, Eosinophilie myéloide dans la lèpre. C. r. Soc. biol. Bd. 60, 12.
1908 Bourret, G., Recherches sur la lèpre. Bull. soc. pathol. exot. 22 Jan.
1909 Derselbe, Sur la valeur sémiologique de la formule leucocytaire dans la lèpre. Bull. soc. pathol. exot. Bd. II.
1907 Cabral de Lima, Sur la formule hémoleucocytaire de la lèpre. Real. Inst. Com. Pestana. Nr. 1.
1908 Léger, M., Contribution à la hématologie de la lèpre. Bull. soc. pathol. exotique. H. 8.
1905 Migliorini, Ricerche ematologiche in alcuni leprosi. Ref. Fol. haemat. III. p. 629.
1904 Mitsuda, Über das Blut der Leprakranken. Ref. Fol. haem. I. p. 502.
1905 Moreira, Über Blutuntersuchungen bei Leprösen. Ref. Fol. haemat. II. p. 346.
1908 Moses, A., Hematologia do Lepra. Rev. med. St. Paulo. 1908. Ref. Ruge. p. 465.
1912 Pringault, Contribution à l'étude hématologique de la lèpre. C. r. Soc. biol. 30 Nov. p. 586.
1892 Rake, The percentage of fibrin in the blood of lepers. Lancet. 9. Jan.
1901 Sabrazès et Mathis, État de sang dans la lèpre nodulaire et dans la lèpre nerveuse pure. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. Nr. 12.
1901 Dieselben, État du sang dans la lèpre nerveux pure. Gaz. hebd. de sc. méd. de Bordeaux. Nr. 14.
1892 Winiarski, Blutuntersuchungen bei Lepra. Petersb. med. Wochenschr.

III, E, 3. Rückfallfieber.

1881 Boekmann, Über quantitative Veränderung der weißen Blutkörperchen im Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29. S. 510.
1906 Debele, Zur Frage der Leucocytose bei Febris recurrens. Ref. Fol. haematol. S. 100.
1911 Détis, H., Contribution à l'étude de la fièvre récurrente, recherches hématologique. Macon Protat frères.
1877 Heidenreich, Klinische und mikroskopische Untersuchungen über den Parasiten des Rückfallfiebers. Berlin
1906 Hödlmoser, Zeitschr. f. Heilkunde.
1901 Jabotschenko u. Melkich, Étude sur l'immunité dans la fièvre récurrente. Ann. Instit. Pasteur.
1875 Laptschinsky, Zentralbl. f. d. med. W.
1910 Nattan-Larrier, L'autoagglutination des hématies dans la spirillose expériment. Bull. soc. pathol. exotique. Bd. III. p. 425.
1903 Ross, An improved method for the microscopical diagnosis of intermittent fever. Lancet. Vol. I. p. 86.

1909 Strong, R. P., The diagnosis of african tick fever from the examination of the blood. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII.
1911 Tournade, Étude hématologique de la fièvre récurrante. C. r. Soc. biol. 16 Déc. p. 643.

III, F. Helminthiasen.

1909 Alvarez, W. E., Ankylostomiasis in Mexico and its diagnosis. Journ. Americ. Assoc. Vol. 52. Nr. 18. p. 1388.
1911 Ashford, B. K. and Igaravidez, P. G., Uncinariasis in Porto Rico etc. Washington.
1907 Ashford, B. C. and King, W. W., Observations on the campaign against Uncinariasis in Porto Rico. Bost. med. surg. journ. 4. April.
1912 Baermann, Diskussion zum Vortrag Schilling-Torgau[9]. Tropenmed. Gesellsch. V. Hamburg. (s. Lit. I—III A.)
1912 Bahr, P. H., Some observations on the role of the eosinophile cell in helminthic infection. Journ. London school. of trop. Med. I, 2.
1912 Derselbe, Filariasis and Elephantiasis in Fiji. London.
1903 Balfour, Eosinophilia in Bilharziosis and Dracontiasis. Lancet, 12. Dez. p. 1649.
1912 Bassett-Smith, Schistosomum japonicum infection in a European. Transact. Soc. Trop. med. V, 6.
1912 Dieselben, Blood determination in a case of Katayama's disease. Brit. med. journ. p. 1208.
1912 Bates, J. P., A study of secondary anemia in Panama. Journ. americ. med. assoc. Bd. 58. p. 268—272.
1907 Bayly, Ashford and King, Uncinariasis. Journ. Americ. Med. Assoc. Aug. p. 471.
1908 Billet, A., Eosinophilie dans un cas de filariose souscutanée de Médine. C. r. Soc. biol. Bd. 60. Nr. 18.
1908 Derselbe, Fil. loa œdèmes intermitt., hémo-microfilaires et éosinophilie accentuée. C. r. Soc. biol. Bd. 60. Nr. 24.
1902 Becker, Über die durch Trichoc. dispar hervorgerufenen Krankheitszustände. Deutsche med. Wochenschr. S. 468.
1904 Boykott, A. E., Diagnose der Ankylostomiasis-Ansteckung mit spezieller Bezugnahme auf die Blutuntersuchung. Heilmittel-Revue.
1904 Derselbe, Further observations on the diagnosis of ankylostoma infection with special reference to the examination of the blood. Journ. of hygiene, Bd. IV. p. 437.
1907 Derselbe, Anaemia in Anchylostomiasis. Brit. med. Journ. 9. Nov.
1911 Derselbe, Anchylostomainfection. Lancet 18, March., 25. April.
1904 Boykott and Haldane, „Ankylostomiasis". Journ. Hygien. Cambridge III u. IV, 1.
1909 de Blasi, Über die Bew. der hämolytischen Eigenschaft des Blutserums von Ankylostomakranken. Fol. serol. Bd. I.
1910 Brimont, De la formule hémoleucocytaire dans les accès paludéens (type quarte) chez les anchylostomés à la Guyane. Annal. d'hyg. et de méd. col. p. 49.
1908 Brehaut, Some blood changes in ankylostomiasis. Lancet, August.
1905 Bruns, Liefmann, Mäckel, Die Vermehrung der Eosinophilen bei Ankylostomiasis etc. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6 u. 7.
1905 Bruns u. Müller, Die Durchwanderung der Ankylostomalarven durch die menschliche Haut usw. Münch. med. Wochenschr. p. 1484.
1911 Bruns, H., Über Ankylostomiasis. Deutsche med. Wochenschr. 2. März.
1898 Cabot, Clinic examination of the blood.
1902 Calvert, W. J., Eosinophilia in Filariasis. Johns Hopkins Bull. XIII. Juni. p. 133—136. Zitiert von Whyte.
1902 Derselbe, The blood in filariasis. Journ. of Amerik. med. Assoc. 13. Dec.
1910 Caraccido, Sul potere emolitico del siero e de liquido cerebrospinale degli anchilostomiasi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. p. 628.
1902 Coles, A. C., The blood in Cases affected with Filariasis and Bilharzia haematobia. Brit. med. Journal. p. 1137—1138.

1903 Derselbe, Eosinophilia associated with Dracontiasis. Journ. of trop. Med. 15. Aug.
1912 Conor et Benazet, Formule leucocytaire et „Image d'Arneth" dans la Bilharziose. Bull. soc. pathol. exot. Juni. V. p. 396.
1912 Coppedge, L. J., A severe case of hookworm infection showing an entire absence of eosinophilia. Journ. of Trop. Med. 1. June. Bd. XV, 11.
1911 Day, H. B., Blood changes in Bilharzia. Lancet, 11. Nov.
1909 Darré, Sur un cas d'anemie ankylostomiasique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique. Bull. soc. pathol. exotique. Bd. II. p. 97.
1910 Dock and Bass, Hook-worm diesase: etiology, pathology, diagnosis, prognosis, prophylaxis and treatment. London.
1903 Douglas and Hardy, Some remarks on 50 cases of Bilharzia disease. Lancet. p. 1009.
1903 Dudgeon, L. S. and Child, F. J., Eosinophilia in Dracontiasis. Journ. trop. med. VI. p. 253.
1907 Faust und Tallqvist, Über die Untersuchung der Botriocephalusanämie. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. 57.
1908 Fülleborn, F. und Rodenwaldt, E., Filarien. Eulenburg's Realenzykl. 4. Aufl.
1903 Goebel, C., Pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen über Bilharziakrankheit. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. VII, 3. S. 107.
1902 Gulland, The condition of blood in filariasis. Brit. med. journ. Vol. I. p. 831.
1909 Gluzinski, Anaemia perniciosa distomatica. Wien. klin. Wochenschr. 1.
1903 Hara, Zur Symptomatologie der Filaria- und Anchylostomenkrankheit. Mitt. med. Gesellsch. Tokio XVII. p. 139.
1904 Harrison, W. G., Observations on the blood and circulations in uncinariasis. Med. News. 1. X.
1904 Helbig, Wurmkrankheit der Bergleute. Pharmaz. Zentralbl. 45. S. 213, 218.
1908 Herrmann et Pasquotte, Examen du sang dans deux cents cas d'ankylostomiasie. Acad. royal de méd. de Belgique. Séance 25. Janv.
1903 Honoré, Recherches sur la formale leucocytaire dans l'anchylostomasie. Arch. intern. de pharmak.
1910 Houghton, H. S., Notes on infections with Schistosomum japonicum. Journ. trop. med. hyg. 18. Juni.
1912 Hübner, H., Über Eosinophilie bei Wurmkrankheiten. Klin. therap. Wochenschr. Bd. 29. p. 348.
1903 Inouye, Über das Distomum Ringeri. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50.
1903 Kautzky, Die Bilharziaerkrankungen. Wien. klin. Rundsch. Nr. 36.
1904 Kautzky-Bey, Blutuntersuchung bei Bilharziakrankheit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 52. p. 192.
1910 Lambert, A. C., Notes on some cases of fever with an urticarial rash, occuring in the Jangtse-valley. Transact. soc. trop. med. 18. März.
1911 Derselbe, Fevers with urticaria and eosinophilia and their relation to infection with Schistosomum japonicum. Transact. soc. trop. med. Bd. V, 1.
1908 Lambinet, Deux cas d'anémie aiguë par anchylostomiasie chez la femme. Acad. royal Belgique. Séance, mai. Ref. Fol. haem. IX. p. 216.
1905 Lambinet et Goffin, Note sur l'eosinophilie chez les porteurs d'anchylostomes. Ac. r. med. Belgique. 30 Avril. Zit. bei Bruns, Liefmann u. Mäckel.
1908 Leger, Distomose hépatique. Bull. soc. pathol. exotique. I, 1.
1899 Leichtenstern, Zur Anchylostoma-Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 3. S. 41.
1905 Logau zit. bei Lambert.
1905 Looss, Filarientechnik. Mense's Handbuch, I. Aufl. Bd. I. S. 159.
1911 Low, G. L., Filaria loa. Journ. trop. med. hyg. 2. Jan.
1912 Low, G. E., The absence of eosinophilia in chronic cases of helminthiasis. Journ. of trop. med. p. 413—417.
1903 Malvoz, Le sang dans l'Ankylostomasie. Le Scalpel, Liège. 54. p. 2.
1909 Musgrave, W. E. and Clegg, M. T., Trichocephaliasis. Philipp. journ. sc. Bd. III. p. 25. (Keine Eosinophilie!)

1909 Nattan-Larrier, L. et Parvu, M., La valeur de l'eosinophilie chez les malades porteurs de „filaria loa". Arch. méd. du cœur etc. Vol. II. p. 635.
1909 Dieselben, Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles. C. r. biol. Bd. 66. p. 574.
1910 Nattan-Larrier und Oanef, Formule leucocytaire dans les bilharzioses. Soc. méd. hyg. trop. Séance avril.
1906 Neubauer u. Stäubli, Über eosinophile Darmerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 4. Dez. S. 2380.
1912 Nicoll, The anaemia of Anchylostomiasis. Brit. med. journ. p. 1097.
1902 Ozzard, Ankylostomiasis; the cause of anaemia. Journ. of trop. med. V. p. 275.
1911 Pfister, E., Ein Dezennium Haematuria aegyptica (Bilharzia). Fol. urologica Bd. 6. p. 141.
1908 Preti, L., Hämolytische Wirkung von Ankylostomiasis duodenale. Münch. med. Wochenschr 3. März.
1903 Powell, Examination of blood in 3400 cases of fever. Trans. Bomb. Med. and Phys. Soc. Sept.
1904 Derselbe, The life-span of the guinea-worm. Brit. med. journ. Jan.
1910. Quadri, Contrib. allo stud. dell' anemia du Necator americanus (Stiles). Ref. Centralbl. f. inn. Med. Nr. 52.
1902 Remlinger, Eosinophilie dans la filariose. C. r. Soc. biol. p. 1145. Bd. 54.
1898 Rogers, The types of anaemia in malarial cachexia and in ankylostomiasis. Journ. pathol. and bact. Dez.
1894 Sandwith, Observations on four hundert cases cf. ankylostomiasis. Lancet. p. 1362.
1910 Sambon, L. W., Porocephalus in man. Journ. trop. med. hyg. Nr. 2, 14 u. 17.
Schlecht, s. Lit. I, II u. III A.
1909 Schupfer, Sulla diagnosi biologica e sulla patogenesi dell' anchilostomanemia. Corriere Sanit. Ref. Fol. haem. IX. p. 216.
1908/09 Siccardi, P. D., Pathogénie de l'anémie ankylostom. Arch. parasit. T. XIII. p. 535.
1911 Derselbe, Per lo stud. d. Anchilostomiasi. Ref. Fol. haematol. IX. p. 215.
1911 Sisto, P., Ricerche sull' anaemia da anchilostoma. Clin. med. Ital. Bd. 50.
1902 Sicard, J. A. et Blais, Eosinophilie dans la filariose humaine. C. r. Soc. biol. 54. p. 1427.
1911 Sorel, Absence d'éosinophilie dans un cas de Filaria loa. Bull. pathol. exotique T. IV. p. 205.
1901 van Steeden, C. L., Ankylostomiasis de oorzaak van de endemische progressieve pernicieuse anaemie onder de mijnwerkers de Sawak-Loento. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl.-Indië. Deel. 41. p. 221.
1905 Stephens, Note on the pathology of tropical „swellings". Journ. of trop. med. p. 107.
1908 Tanaka, Über Filariasis, Blutbefunde, Harnuntersuchungen und Nierenfunktion. Sixth Intern. Dermatol. Congr. New York 1908. Bd. II. p. 600.
1911 Derselbe, Zur Kenntnis der Lungendistomumkrankheit. Wien. klin. Wochenschr. H. 2.
1902 Tribondeau, Indications fournies sur la pathogénie de l'éléphantiasis par les recherches hématologiques. C. r. Soc. biol. p. 1420. Bd. 54.
1903 Derselbe, Hématologie de l'Élephantiasis. C. r. Soc. biol. Paris. Bd. 55. p. 997.
1907 Vadala, Verhalten der Blutkörper und des Serums bei einigen Fällen von Ankylostomiasis. Clinic. med. Ital. Nr. 6. Ref. Fol. haemat. IX. p. 217.
1902 Vaquez et Clerc, Eosinophilie dans la filariose humaine. C. v. Soc. biol. p. 1425. Dez.
1911 Ward, Hepatic distomiasis in man. Brit. med. journ. 22. April.
1909 Whyte, G., Filarial periodicity and its association with eosinophilia. Journ. trop. med. hyg. 15. Juni.
1908 Weinberg u. Leger, Rech. cliniques et expériment. sur l'ankylostomiases. Ankylostomé et ankylostomiasiques. Bull. soc. patholog. exot. Bd. I. p. 229.
1908 Weinberg, M. und Mello, U., Recherches expérimentales sur l'origine de l'éosinophilie dans helminthiases. Bull. soc. pathol. exotique Vol. I. p. 463.

1903 Wurtz et Clerc, Éosinophilie intense provoquée par la Filaria loa. C. r. Soc. biol. p. 1704. Bd. 55.
1909 Whipple, The presence of a weak haemolysin in the Hook-worm and its relation to the anaemia of uncinariasis. Journ. of experim. Med. March. Ref. Fol. haem. IX. p. 219.
1911 Yagi, S., Über das Vorkommen der hämolysierenden Substanz im Schistosomum japonicum... Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62.
1908 Yoshida, T., Über den Salzsäuregehalt des Magensaftes bei Ankylostomiasis unter besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zu Anämie und Appetit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII, 21.
1892 Zappert, Eosinophilie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24.
1911 Zweifel, E., Blutuntersuchungen bei Bilharzia haematobia. Mense's Archiv Bd. XV. S. 73.

Die tropischen Hautkrankheiten.*)

Von

Prof. Dr. **Albert Plehn.**

(Mit Tafel IV—XVII.)

Bildungsdefekte und Ernährungsstörungen.

Nicht ganz selten begegnet man Angehörigen der dunkelfarbigen Rassen, welchen die natürliche Pigmentierung in umschriebenen Hautbezirken fehlt. Es entstehen so rein gelblich- oder rötlichweiße, an den Rändern blaßbraun gefärbte Flecken, die eigenartig gegen die normale schwarzbraune Farbe der Umgebung kontrastieren. Der Pigmentmangel kann ganze Gliedmaßen betreffen. Meistens findet er sich an den Beinen und Armen; etwas seltener ist er am Rumpf.

Ich habe den Zustand bisher als einen Albinismus partialis, ein angeborenes Leukoderma aufgefaßt, wie es ja auch im Norden vorkommt. Wenn die von Ziemann beschriebene Depigmentierung, welche die Duala „Mĕlúng", die Gumba des Südkamerunbezirk „Bĕtá" nennen, ein Entwicklungsstadium der von mir nur bei Erwachsenen beobachteten Erscheinung darstellen sollte, wie es möglich ist, so wäre meine Auffassung zu modifizieren. Irgendeine Ursache, speziell parasitärer oder toxischer Natur, vermochte auch Ziemann nicht zu eruieren. Bemerkenswert ist seine Angabe, daß die Väter der Betroffenen häufig die gleichen Veränderungen zeigen sollen. Es wäre dann also wenigstens die Anlage angeboren. Von der gewöhnlich als Vitiligo bezeichneten Leucoplakia acquisita unterscheiden sich diese Zustände durch das Fehlen stärkerer Pigmentanhäufung am Rande der Defekte, und dadurch, daß ihre Begrenzung nicht die konvex-bogenförmigen Linien gegen die gesunde Haut bildet, wie bei Vitiligo (Taf. IV, Fig. 1—4).

Mit dem „Pinta", einer Dermatomykose, welche besonders in Süd- und Mittelamerika vorkommt, hat die Erscheinung jedenfalls nichts zu tun, so oft sie auch damit verwechselt wurde, wie aus Beschreibungen und Abbildungen hervorgeht. Vgl. S. 273.

Ich glaube auch nicht, daß bei den von mir beobachteten und zum Teil abgebildeten Personen Frambösia (Bärmann) oder Tinea albigena (Nieuwenhuis) die Ursache der Depigmentierung ist, obgleich hier, wie in anderen Fällen von „Leukoplakia acquisita", gewiß sehr ähnliche Bilder entstehen können.

Ganz besonders dürfte das von der „Maladie de dépigmentation" O'Zoux, gelten, welche dieser Forscher auf Réunion beobachtete.

Die Entfärbung geht hier von stecknadelkopfgroßen rundlichen Fleckchen aus, welche sich zuerst besonders auf den Händen, Vorderarmen, Beinen zeigen. Sie wachsen dann, konfluieren und

*) Mit teilweiser Unterstützung des Reichskolonialamtes.

bilden landkartenartige Muster. Schließlich kann die Haut ganzer Gliedmaßen, auch des Gesichtes, die Farbe weißen Papiers annehmen, und auch die Schleimhäute und die Haare werden entfärbt, ohne sonst verändert zu sein.

Anfangs wird in den betroffenen Stellen zuweilen Brennen, Jucken und selbst Schmerz empfunden. Zuweilen fand sich entzündliche Verdickung der Haut. Einmal war die Sensibilität etwas herabgesetzt; sonst war sie intakt, und andere Störungen der Innervation wie des Allgemeinbefindens fehlten ebenfalls. Das Leiden findet sich bei Farbigen und Gemischtblütigen aller Stämme. Es entwickelt sich langsam im Laufe von Jahren und Jahrzehnten, und zuweilen ist eine vorübergehende Wiederpigmentierung zu beobachten. Erblichkeit und Übertragung durch Kontagion werden geleugnet; die Kinder und nahen Verwandten der Betroffenen pflegen frei zu bleiben.

Obgleich O'Zoux meint, daß es sich um eine Vitiligo acquisita nicht handele, weil er Pigmentanhäufungen am Rande der Flecken vermißte, so scheint doch die Analogie mit Pinta und Tinea albigena so nahe zu sein, daß man wohl eine Pilzerkrankung wird vermuten dürfen, zumal zuerst die Läsionen besonders ausgesetzten, unbedeckten Körperteile befallen zu werden pflegen.

Praktische Bedeutung hat der Zustand so wenig, wie die Pigmentdefekte aus anderer Ursache: Sie stellen insgesamt nur einen „Schönheitsfehler" dar, sind den Besitzern deshalb aber nicht weniger unwillkommen.

Der universelle, echte Albinismus scheint unter den westafrikanischen Negern ebenfalls relativ häufig zu sein. Auch in manchen Gegenden Ostindiens ist er nicht selten. J. Cook berichtet, daß er während seiner zweiten Weltumsegelung 1772—1775 weiße Insulaner auf verschiedenen Inselgruppen der Südsee angetroffen habe. Jeanselme vermutet darauf hin, daß der Albinismus eine Folge lange fortgesetzter Inzucht sei.

Die drei von mir im Kamerungebiete beobachteten Negeralbinos hatten eine zart rötlichweiße, auf den Streckseiten der Glieder mit feinsten hellen Härchen besetzte Haut, welche an die eines Neugeborenen erinnerte. Die Lippen waren blaßrot; das Gesicht bei zweien mit „Sommersprossen" bedeckt. Das Haupthaar war flachsblond oder rötlichblond, aber kurz und kraus. Da die Pigmentierung der Iris fehlt, so kneifen diese Bedauernswerten ihre geblendeten Augen bei Tage möglichst zu und leiden außerdem viel an Augenentzündungen. Ich konnte deshalb nur bei einem am eigenen Wohnort lebenden Burschen die Augen genauer untersuchen und feststellen, daß die Iris blaßgrau gefärbt war.

Ob die Lebensfähigkeit dieser Albinos eine wesentlich beschränkte ist, vermag ich nicht zu beurteilen. Der Bursche, dessen Entwicklung ich 7 Jahre lang — bis zum Ende der Kindheit — verfolgen konnte, schien gut zu gedeihen. Die anderen beiden waren jugendliche, aber erwachsene Personen. Alle drei waren männlichen Geschlechts.

Nach Aussage der Eingeborenen befinden sich noch „viele" solche Albinos im Schutzgebiet Kamerun.

Literatur.

J. Cook, Deuxième voyage autour du monde 1772—1775. (Collection choisie des voyages autour du monde, par William Smith. Paris. A. IV. p. 184) zit. nach Jeanselme.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1911 u. 1912 Bärmann, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1910 Balfour, Leukoderma. Fourth report of the Welcome tropic. Research-Laboratories. p. 218.
1910 Hutchinson, J.. Leukoderma in Dark Races. Poliklinik. Zitiert durch vorigen.
1911 O'Zoux, Maladie de dépigmentation chez l'homme à la Réunion; Bull. Soc. path. exot. p. 227.
1905 Ziemann, H., „Melung"; Arch. f. Derm. u. Syph., H. 2.

Eine Hyperplasie der Haut stellen die Narbenkeloide der Neger und Malaien (de Jonge) dar, welche als umschriebene Wucherungen des kutanen Bindegewebes nach oberflächlichen Verletzungen entstehen und von unveränderter Epi-

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 1—4: Partieller Albinismus der Unterextremitäten bei Kamerunnegern (Plehn).

Fig. 5 und 6: Narbenkeloide bei einem Wei-Soldaten in Kamerun (Plehn).

Fig. 1 mit 2 und 3 mit 4 geben verschiedene Aufnahmen je eines Individuums wieder.

dermis bedeckt sind. Sie überragen die umgebende Hautoberfläche oft um mehr als einen Zentimeter (s. Taf. IV; Fig. 5 u. 6). — Viele Negerstämme rechnen bei ihren Tätowierungen mit der Neigung ihrer Kutis, zu wuchern, und rufen durch entsprechendes Ritzen der Haut Narbenknöpfchen und Narbenleisten hervor, welche die mannigfachst gestalteten symmetrischen Figuren bilden. — Oft steht aber der Umfang der Keloide ganz außer Verhältnis zur Größe der Verletzung. So beobachtete ich bei einer Negerin ein kartoffelgroßes, knolliges Keloid des Ohrläppchens, welches aus der durch einen Grashalm verursachten Stichwunde hervorgegangen sein sollte. In einem anderen Fall waren beiderseits walnußgroße Keloide von den zur Aufnahme des Ohrrings bestimmten Lochwunden ausgegangen. — Sehr merkwürdig war das Aussehen eines seit wenigen Monaten von den Pocken Genesenen, der an Stelle jeder Blatternarbe ein kleines Keloid zeigte.

Von anderen Seiten wurden viele ähnliche Beobachtungen gemacht.

Mit der Neigung farbiger Rassen (nicht nur der Neger!) zur lokalen Bindegewebshyperplasie mag es zusammenhängen, daß multiple Fibrome von Erbsen- bis Nußgröße bei ihnen anscheinend viel häufiger vorkommen, als beim Kaukasier, bei dem sie freilich ebenfalls wohlbekannt sind. Ausnahmsweise können sie Mannskopfgröße erreichen (Manaud).

Gar nicht selten sind, besonders beim Neger in den Tropen, Lipome. Sie sind zuweilen von außerordentlicher Größe. Ich beobachtete ein von der Schulter ausgehendes Lipom bei einem Bakunduneger mittleren Alters, das wie ein gefüllter Rucksack über den Rücken herabhing, und dessen Gewicht ich auf 30 Pfund schätzte. Ein kindskopfgroßes Lipom der Schultergegend wurde durch Operation entfernt. Häufig sind Lipome der Ohrläppchen; sie können beim bloßen Anblick mit knolligen Keloiden verwechselt werden; beim Betasten ist ihre wahre Natur an der viel weicheren Konsistenz leicht zu erkennen. Übrigens unterscheiden sich diese Lipome weder nach ihrem Sitz, noch sonst von den in nördlichen Klimaten häufigen.

Als hyperplastisch-entzündliche Veränderung ist die Elephantiasis der Genital- und Schenkelhaut aufzufassen; doch werden diese Zustände an anderer Stelle von anderer Seite besprochen werden.

Literatur.

1901 Le Dantec and Boyé, Keloid fibromata of the lobe of the ear in the negro-race. Clin. chirurg. Ref. im Journ. of tropic. med. 1. May.
1904 A. Plehn, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. Virchow's Archiv. Bd. 174. Supplementheft S. 8.
1908 Neveux, Deuxième note sur le Narinde. Rev. de méd. et hyg. Trop. No. 3 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 684).
1908 Manaud, Bull. Soc. Path. exot. 22. I. 1908 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 540.)
1906 Leupold, Medizin. Berichte üb. d. deutsch. Schutzgebiete (bei Mittler).
1911 L. Steiner, Über Keloide der Ohrläppchen bei den Javanen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Nr. 1.

Als lokale Ernährungsstörung auf der Grundlage einer Entzündung, aber mit regressiven Veränderungen, gehört an diese Stelle das

Ainhum.

Das Übel besteht im spontanen Verlust einer oder beider fünften Zehen; ganz ausnahmsweise sollen auch andere Zehen oder mehrere Zehen abgestoßen werden. Der Verlust kommt dadurch zustande, daß eine teilweise oder ganz das Glied umfassende schmale granulierende Wunde immer weiter in die Tiefe dringt und schließlich

auch den Knochen durchsetzt, resp. das Interphalangealgelenk eröffnet und zerstört, so daß das Glied abfällt.

Das Ainhum wurde zuerst 1860 von CLARK an der Goldküste beobachtet und als „gangrène sèche du petit orteil" bezeichnet, ohne als ein spezifisches Leiden betrachtet zu werden. SILVA LIMA hat die Krankheit dann 1867 in Brasilien genauer studiert und ausführlich beschrieben. Später begegnete man ihr — außer im ganzen westafrikanischen Küstengebiet — am Tschadsee und den inneren Hochlanden von Angola; auch in Deutsch-Ostafrika, in Mozambique, im Sudan, in Algier, in Ägypten, in Uganda, auf Madagaskar, Nossi-Bé, Réunion, in Nord-Transvaal, im Basutoland.

Sehr selten ist es bei den Hindu in Ostindien, im französischen Indo-China, auf Java und an der chinesischen Küste. Ebenso selten scheint es — wenigstens gegenwärtig — in Südamerika zu sein. Vereinzelt wurde es auf den Antillen (Jamaika) und im Süden der Vereinigten Staaten, in Buenos Ayres, in Britisch-Guiana, ferner auf Neu-Kaledonien, den Gilbertinseln und Samoa beobachtet. DE BRUN will Ainhum sogar zweimal bei Eingeborenen semitischer Abkunft in Syrien gesehen haben (JEANSELME). Jedenfalls ist das Ainhum nicht ausschließlich auf die dunkelpigmentierten Rassen, speziell die Neger, beschränkt, wenngleich MOREIRA meint, daß sein Seltenerwerden in Brasilien mit der Abnahme der reinrassigen, und namentlich der importierten, resp. eingewanderten Neger zusammenhängt. Männer erkranken weit häufiger, als Frauen.

Der Vorgang des Gliedverlustes wird verschieden dargestellt. Noch gegenwärtig liest man nicht selten von einem „Bindegewebsring", dessen Schrumpfen das Glied einschnüren und dadurch Ernährungsstörungen hervorrufen soll. Andere Untersucher, wie COLLAS, DA SILVA LIMA, CORRE, DE BRUN, DALGETTY, WELLMAN u. a. ziehen Nerveneinflüsse heran, um die merkwürdige Erscheinung zu erklären. Einige von ihnen fanden nämlich gleichzeitig andere, zweifellos auf Innervationsstörungen beruhende Veränderungen, als: rauhe, trockene, verfärbte Haut; Abschuppung; Mißgestalt der nicht vom Ainhum befallenen Zehen; Schwund der Unterschenkelmuskulatur; Fehlen von Sehnenreflexen usw. Häufiger wird die Erkrankung und der schließliche Verlust des Nagels der befallenen Zehe beobachtet. In den Fällen von sicherem Ainhum, welche ich in Kamerun sah, fehlten alle derartigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems vollkommen, und es ist wohl sehr die Frage, ob es sich überall wirklich um Ainhum gehandelt hat, wo jene Befunde angegeben sind, und nicht vielmehr um lepröse Dystrophien. Die Lepra wird bekanntlich von einigen Autoren als die ausschließliche Ursache des Ainhum betrachtet. Manche Schilderungen erinnern auch an gewisse Formen des von mir als „Pseudolepra" beschriebenen Krankheitsbildes, besonders, wenn der Verlust mehrere Zehen betrifft. Auch das Eindringen des Sandfloh (*Sarcopsylla penetrans*) kann bei mangelnder Fürsorge zu vollständigem oder teilweisem Verlust ganzer Zehen führen, und die Eingeborenen in Zinder (mittlerer Niger) suchen die Ursache des Ainhum im Biß eines schlanken, schwarzen, glänzenden „Wurms" von 4—5 cm Länge (HECKENROTH).

Aber man sollte sich doch stets gegenwärtig halten, daß der Verlust von Zehen noch kein Ainhum ist. Besondere Vorsicht in der Beurteilung ist geboten, wenn es sich um mehrere Zehen, womöglich unter Ausschluß der fünften, handelt.

In den von mir beobachteten reinen Fällen von Ainhum war die letzte Ursache eine Entzündung. Die beiden Endphalangen der fünften Zehe sind auch beim gesunden Neger oft stark verdickt, so daß sie zusammen einem rundlichen kleinen Knollen gleichen, und befinden sich in opponierter Stellung. Infolge dieser einfachen Hypertrophie, welche alle Bestandteile des Gliedes gleichmäßig

betrifft, bildet sich eine besonders tiefe Beugefalte an der plantaren Seite der Zehenwurzel aus und umfaßt diese zuweilen noch beiderseits in beschränkter Ausdehnung. In dieser Falte werden Schweiß, Sand und Unreinlichkeiten ständig zurückgehalten. Die zarte Haut in ihrem Grunde wird infolgedessen maceriert und verletzt, und es entsteht eine Rhagade, welche beim Fortwirken der Schädlichkeiten immer tiefer greift und, entsprechend dem Verlauf der Beugefalte, die Zehenwurzel seitlich umfaßt (s. Taf. V; Fig. 2). Wahrscheinlich werden dann schließlich die Gefäße von dem Entzündungsprozeß erreicht; es kommt zuerst zur Thrombose, später zur Zerstörung der Gefäße, und die Ernährung der Endphalangen wird gefährdet. So ließe sich wohl auch die rarefizierende Ostitis erklären, welche mehrfach beschrieben wird und auch im Röntgenbilde eines von mir beobachteten Falles deutlich hervortritt (s. Taf. V; Fig. 1 u. 3). Aber sie könnte ebensogut direkt durch Übergreifen des Entzündungsvorganges auf das Periost und weiter auf den Knochen selbst entstehen.

Die außerordentlich geringe Neigung der Negerrasse zu fortschreitenden phlegmonösen Entzündungen läßt den Prozeß lokal begrenzt bleiben: er dringt nur in die Tiefe vor und endet mit Nekrose des Knochens.

Ob nebenher noch die Einschnürung durch einen Narbenstrang fibrösen Gewebes eine Rolle spielt, der sich als Ausdruck partieller Verheilung der Rhagade in ihrem Grunde bildet und die Ernährung beeinträchtigt, wie Jeanselme meint, erscheint mir zweifelhaft, weil das Narbengewebe beim Neger ganz und gar nicht zur Schrumpfung neigt. In den von mir untersuchten Fällen war von einem fibrösen Ring nichts zu erkennen. Andere haben aber ähnliche Beobachtungen, wie Jeanselme, gemacht. Laurent und Hudellet beschreiben einfache Atrophie der Weichteile einschließlich Talg- und Schweißdrüsen, und Ersatz derselben durch ein dünnes Bindegewebslager im Bereich der Einschnürung. Im übrigen faßt auch Jeanselme den Abschnürungsvorgang ähnlich auf, wie oben geschildert.

Eine besonders stark entwickelte Knollenform der letzten Zehe mag Familieneigentümlichkeit sein, und so sich das familiäre Auftreten des Ainhum erklären, das einige Autoren gesehen haben (Lima, Weinstein). Schon im ersten Beginn des Leidens fällt eine eigentümliche Torsion des Gliedes um seine Längsachse auf, welche die Plantarfläche sich gegen die Nachbarzehe kehren läßt.

Die Tatsache, daß sich das Ainhum durchaus auf Barfußgänger beschränkt, unterstützt die Annahme, daß Entzündungsvorgänge die Ursache sind.

In dem Stadium, in welchem die kleine Zehe nur noch einen schmerzhaften, lästigen Appendix darstellt, pflegen die Kranken sie in Kamerun mit einem Messerschlag zu entfernen. Einmal wurde ich gebeten, die Operation vorzunehmen, während der Knochen erhalten war. Am anderen Fuß hatte der Mann die Zehe spontan sich abstoßen lassen und fürchtete nun den schmerzhaften, langwierigen Verlauf von damals, welcher sich über ein halbes Jahr erstreckt hatte. Das scheint die gewöhnliche Dauer des Prozesses in Westafrika zu sein; oft soll er aber noch wesentlich längere Zeit beanspruchen, wenn er nicht künstlich beschleunigt wird, und selbst über mehrere Jahre sich hinziehn; einzelne Autoren schreiben sogar von 20—30—40 Jahren.

Neger, die ihre fünfte Zehe durch Ainhum verloren haben, sieht man nicht selten, und sie erfreuen sich fortdauernd besten Wohlseins; von Alterationen des Nervensystems war, wie gesagt, nichts zu entdecken.

Ebensowenig konnte eine Umschnürung mit Ringen oder Fäden aus Lianenfaser zur Entwicklung des als „Ainhum" bezeichneten Krankheitsbildes führen, wie auch behauptet worden ist. Wenn ein Glied zeitweise abgebunden wird, um „eine therapeutische Fernwirkung" zu erzielen, was ich z. B. bei den Jaunde gesehen habe, so war das stets die große Zehe oder

der Daumen. Außerdem kommt Ainhum auch bei Volksstämmen vor, die der Sitte des Gliederabschnürens zu Heilzwecken nicht huldigen; z. B. bei den Duala.

Die Prognose ist bei echtem Ainhum quoad vitam, gut; quoad functionem insofern ebenfalls, als das Fehlen der fünften Zehe die Gebrauchsfähigkeit des Fußes nicht merkbar beeinträchtigt.

Daß die Aussichten andere sind, wenn Lepra oder Pseudolepra zugrunde liegt, versteht sich von selbst.

Zur Behandlung wird sich wohl stets erst dann Gelegenheit bieten, wenn der Prozeß so weit in die Tiefe gegriffen hat, daß keine Aussicht mehr besteht, das Glied zu erhalten. Es dürfte dann nur mehr Amputation oder Exartikulation an der Stelle der Rhagade in Betracht kommen. Die Wunde heilt danach sehr rasch.

Die ältere **Literatur**

findet sich sehr vollständig bei

1886 Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. III. S. 504.

Die wichtigeren Publikationen seitdem bis 1905 sind:

1895 Barrat Hine, E., A well marked case of Ainhum. Lancet. p. 218.
1899 de Brun, Contribution nouvelle à l'étude de la question de l'ainhum. Ann. de derm. et de syph. No. 4. p. 326.
1901 Cook, Journ of trop. Medic. juin.
1900 Dalgetty, A. B., A case of ainhum. Journ. of trop. Medic. p. 193.
1891 Digby, C., Ainhum of the West-Coast of Africa. Brith. med. Journ. June.
1886 Eyles, C. H., The histologie of ainhum. Lancet. 25. Sept.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1900 Maxwell, J. Preston, Goundou and Ainhum in South-China. Journ. of trop. Med. p. 110.
1900 Moreira, Juliano, Ein neuer pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ainhums. Monatsh. f. prakt. Derm. XXX, Nr. 8.
1903 Muir, John, Notes on a case of Ainhum in South-Africa. Journ. of trop. Med.
1896 Plehn, F., „Die Kamerunküste". Berlin, bei Hirschwald.
1900 Prestner, F., Een geval van Ainhum. Geneeskund. Tijdschr. v. Nederl.-Ind. XL. Aufl. 4. p. 459.
1897—1898 Hichins, Medical Reports of the Chinese Customs. No. 55. (Zit. bei Jeanselme.)
1872 Schüppel. Virch. Arch. LVI. S. 381.
1903 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena, bei Fischer.
1891 Wiedemann, F., Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung usw. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45 u. 46.
1872 Wucherer, Ainhum, eine der afrikan. Rasse eigentümliche Krankheitsform. Virch. Arch. LVI. S. 374.
1896 Zambaco-Pascha, L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? Bull. de l'Acad. de méd. 3. Sér. T. XXXXI. No. 29 p. 96.

Ferner vgl. die mehrfach zitierten Lehrbücher von Manson, Davidson, Roux, Scheube usw.

Literatur seit 1905:

1911 Abbe, Trumau, Two cases of Ainhum. Med. Record. Vol. 79. No. 11.
1905 Ashley-Emile, L. E., On the etiology of Ainhum. Journ. of trop. Med. 1. Febr. p. 33.
1906 Alexander u. Donaldson, A case of Ainhum. Lancet. p. 858.
1905 Brayton, N. D., Ainhum; with Report of a Case. Journ. Amer. Med. Ass. XLV. 87.
1906 Cantlie, J., Notes on goundou and ainhum. Journ. trop. Med. Hyg. 16. July p. 225.
1905 Decorse, Chari et lac Tchad. Ann. d'hyg. et de med. col. p. 173.
1910 Eskridge, F. L., Ainhum complicating uncinariasis americana in on american white Girl. Med. Rec. 17 IX.
1906 Heckenroth, Notes sur Zinder. Ann. d'hyg. et de med. col. 1906. p. 331.

1911 Laurent et Hudellet, G., Un cas d'Ainhum; Bull. Soc. path. exot. p. 364.
1907/8 Lima, S., Para a historia do Ainhum. Gazeta Med. da Bahia (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. 1909. p. 66).
1911 Leber u. v. Prowazek, Medizin. Beobacht. auf Sawaii u. Manono. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. p. 428.
1910 Moniz R. de Aragão, Dr. Egas, La maladie de Silva Lima (Ainhum). Dermatologie tropicale (Clermont).
1910 Derselbe, Un cas de maladie de Silva Lima (Ainhum). Soc. d'hyg. et de méd. tropicales. 28. VII.
1906 Moreira, J., Ein neuer pathologischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ainhums. Leipzig, Brockhaus.
1908 Moreira, J., e Austregesilo, A., Contribuição ao estudo do Ainhum. Brazil. Medico Nr. 17 u. 18. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. p. 266.)
1905 Pino, C., Een geval van Ainhum. Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indie XL. Afl. 6. p. 729.
1910 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 4. Auflage.
1906 Smith, Q. C., A case of ainhum; Journ. Am. med. Soc. Vol. 45 p. 2015.
1911 Da Silva, P., Deux cas d'Ainhum, observés à Bahia; Bull. Soc. path. exot. p. 692.
1905 Vivre, A propos d'Ainhum, Ann. d'hygiène. et de méd. col. VIII. Nr. 1. p. 195. (Zit. nach Scheube, Krankh. d. warm. Länder, IV. Aufl.)
1906 Vortisch, Erfahrungen über einige spezifische Krankheiten an der Goldküste. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. p. 537.
1912 Weinstein, H., A description of Ainhum with reports of interesting cases occurring in one family. Proc. Can. Zone med. assoc. Heft 2, 1912.
1905 Wellman, Cr., Ainhum and leprosy; a critical note. Journ. of trop. Med. 2. Oct. 285.
1905 Derselbe, F. C., A case of ainhum in its earlier stages. Journ. of trop. Med. 1. Dez. p. 343.
1906 Derselbe, A suggestion as to probable relation of chiggers to ainhum. Journ. of trop. med. etc. 1. Fevv. p. 31.
1906 Derselbe, A criticum of some of thes theories regarding the etiologie of goundou and ainhum. Journ. of the Amer. med. Ass. March 3. p. 636.
1908 Derselbe, An advanced case of ainhum etc. Journ. of trop. Med. 15. Apr. p. 117.
1908 Derselbe, Notes from Angola. Journ. of trop. Med. etc. 15. April.
1905 Whealand, F., A case of ainhum. Journ. of Americ. Med. Ass. 19. Aug.

Gundu.

Eine in ihrem Wesen noch völlig dunkle Erkrankung ist das „Gundu" oder „Anakhré"; beides in der Sprache der Agnineger in Westafrika „große Nase" bedeutend (Scheube). Die gleiche Affektion wird an der Goldküste Henpuye, „Hundsnase", genannt.

Meist schon im jugendlichen Alter — in der Kindheit oder gegen Ende derselben — treten zu beiden Seiten des knöchernen Nasenrückens, am Übergang des nasalen Fortsatzes des Oberkiefers ins Nasenbein, harte Knochenleisten hervor, welche entsprechend dem nasalen Fortsatz des Oberkiefers unterhalb der Orbita nach abwärts-auswärts verlaufen. Das Nasenbein selbst soll meistens frei bleiben, selten in geringer Ausdehnung ergriffen sein (s. Taf. V; Fig. 4 u. 5). Die Größenzunahme der Geschwulst ist durchaus unabhängig vom Körperwachstum und überdauert es in unbegrenztem Maße. Die Geschwulst kann Faust-, und selbst Straußeneigröße erreichen und dann die Funktion der voneinander gedrängten Bulbi hindern, ja diese selbst durch Druck zerstören (Macland). Namentlich im Beginn des Leidens treten heftige Schmerzen, besonders während der Wachstumsperioden, in der Geschwulst selbst, in der Stirn, im ganzen Kopf auf, und es werden zeitweise durch Nase und Mund blutig-schleimige, oder eiterige Massen entleert. Die Nasenschleimhaut erscheint hyperämisch, polypös gewuchert, entzündet (Friedrichsen). Während

Gaumen und Rachenorgane für gewöhnlich keinerlei Veränderung zeigen, bricht die Geschwulst in anderen Fällen nach Art einer bösartigen Neubildung zur Nasenhöhle durch. — Selten treten die Wucherungen einseitig auf. Bei Druck und beim Beklopfen sind sie meistens empfindlich und selbst schmerzhaft. Zeitweilig treten die Entzündungserscheinungen allerdings ganz zurück, wie ich bei zwei Negern mit mandel- resp. taubeneigroßen Gundu-Geschwülsten feststellen konnte, die ich gelegentlich einer Quarantänerevision an Bord flüchtig untersuchte. Die Haut über den auf der Außenfläche stets glatt erscheinenden Knochenauftreibungen ist niemals krankhaft verändert und bleibt über dem Periost leicht verschieblich.

Der Verlauf ist äußerst chronisch und erstreckt sich mit längeren Zeitperioden völligen Stillstandes über Jahrzehnte.

Bezüglich der pathologischen Anatomie widersprechen sich die spärlichen Angaben. Während die Beschreibung einiger Autoren auf eine hypertrophierende ossifizierende, chronische Periostitis schließen läßt, fanden Cantlie und Radloff bei der Operation stark entwickeltes spongiöses Knochengewebe ohne Zeichen einer Entzündung.

Über die Ursache des Leidens sind die Angaben ebenso widerspruchsvoll; manchmal sollte man glauben, daß die einzelnen Beobachter verschiedenartige Dinge gesehen und als „Gundu" beschrieben haben. So hält Strachan die Anlage der Geschwülste für angeboren, und Lamprey erblickt darin gar einen Ausdruck des Atavismus. — Aus den übereinstimmenden Berichten der übrigen Autoren geht hervor, daß die Krankheit keinesfalls angeboren oder vererblich ist. Diejenigen, welche den Prozeß als einen entzündlichen auffassen, suchen die Ursache teils in Fliegenlarven, teils in Bakterien, speziell denen des Phagedänismus (Friedrichsen). Andere verdächtigen Frambösia und Syphilis. Manche Darstellungen lassen an langsam wachsende Sarkome oder auch an Rhinosklerom denken.

Ich habe das Leiden mit dem Ainhum an dieser Stelle besprochen, weil es doch möglich erscheint, daß Dystrophien und lokale Wachstumsstörungen an seiner Entstehung mitbeteiligt sind. Ganz fraglich wird es demjenigen, welcher typisches Gundu beim Menschen gesehen hat, erscheinen, ob die multiplen Knochenverdickungen, welche namhafte Forscher neuerdings bei Affen unter diesem Namen beschrieben haben, wirklich als Gundu zu betrachten sind. Der Gedanke, daß es sich hier um die bekannte Affenrachitis gehandelt hat, liegt um so näher, als die untersuchten Tiere in der Gefangenschaft gelebt zu haben scheinen, wo Rachitis bei ihnen so außerordentlich häufig ist. Größere Ähnlichkeit mit dem menschlichen Gundu haben unzweifelhaft die Knochengeschwülste, welche Ziemann bei Pferden in Kamerun (Buea) beschrieben hat. Weniger wieder die von Nicolas in Neu-Kaledonien als epidemisch bezeichnete Pferdekrankheit, bei welcher sich die Auftreibungen nicht nur an verschiedenen Stellen des Schädels, besonders der Stirn, sondern auch an den Beinen finden.

Das „Gundu" scheint nicht auf das äquatoriale Westafrika beschränkt zu sein, wo Mac Alister es 1882 zuerst beobachtete und Lamprey 1887 beschrieb, allerdings ist es dort am häufigsten. Cook begegnete ihm in Uganda; Radloff in Deutsch-Ostafrika; Shircore in Nyassaland; Friedrichsen berichtet genau über einen in Zanzibar gesehenen Fall (s. Taf. V; Fig. 4 u. 5). Strachan, van Laaren und Branch sahen westindische Neger erkranken. Reeves beobachtete einen Fall in Honduras, und in neuerer Zeit sind auch Erkrankungen bei brasilianischen Mulatten, bei Malayen und bei Chinesen mitgeteilt worden (Mendes, Graham, Braddon, Maxwell). Leber, Poleck und v. Prowazek sahen Gundu-ähnliche Veränderungen auf Samoa.

Über den Ausgang wissen wir wenig; der Verlauf ist derartig langsam, daß

Fig. 1.

Fig. 2.

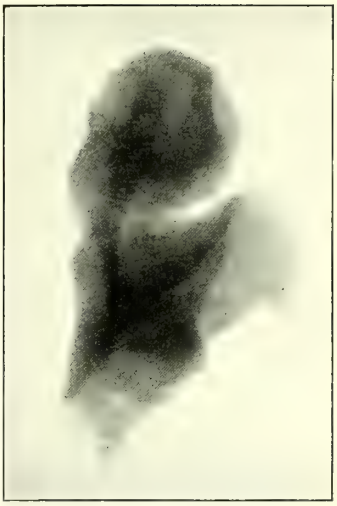


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 2: Exartikulierte Ainhumzehe (Plehn); tiefe, seitlich umfassende Rhagade, entsprechend der Beugefalte.

Fig. 1 u. 3: Röntgenaufnahme derselben Zehe: Rarefikation des Knochens, der Rhagade entsprechend.

Fig. 4 u. 5: Gundu; 2 Ansichten desselben Negerjungen aus Zanzibar (nach Friedrichsen).

derselbe Beobachter das Anwachsen der Geschwulst zuweilen selbst bei langer Beobachtungszeit nur durch sorgfältige Messungen feststellen kann, wie in dem Fall von Friedrichsen. Daß sich schließlich sehr peinliche Zustände ergeben, zeigt der Kranke Macland's, dessen Bulbi durch die straußeneigroße Geschwulst schließlich zerstört wurden. Wie lange es dauerte, bis diese Größe erreicht war, blieb ungewiß.

Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein; wenigstens für denjenigen, welcher das Leiden auf Frambösia oder Syphilis nicht zurückführt. Sie muß eine tunlichst frühe operative Entfernung der „Exostose", bezüglich der entzündlich erkrankten Teile, anstreben, um dem Durchbruch in die Nasen- oder Mundhöhle zuvorzukommen, oder um exzessives Wachstum zu verhüten, was dann die Radikaloperation erschwert.

Literatur.

1901 Braddon, W. L., Note on the occurence of „goundou" or gros-nez in the Malay-Peninsula. Journ. trop. med. p. 170.
1900 Chalmers, A. J., Report on „henpuye" in the goldcoast colonie. Lancet. p. 20.
1904 Fisch, Über die Behandlung der Amöbendysenterie und einige andere medizinische Fragen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. VIII. Heft 5.
1903 Friedrichsen, Die doppelseitige Nasengeschwulst der Tropenländer. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VII. Heft 1.
1900 Graham, J. C., Goundou or Anakhre (Gros-Nez). Journ. trop. Med.
1901 Jeanselme, Note sur le Goundou or Anakhré. Rev. de chirurg. XXI. Nr. 10. p. 453.
1887 Lamprey, J. J., Horned man in Afrika etc. Brit. med. Journ. 1273.
1899 Lim Boon Keng, Goundou preceeding chronic hydrocephalus in a Malay child. Journ. trop. Med. p. 213.
1895 Macland, Note sur une affektion désignée dans la boucle du Niger et le pays de Cong, sous le nom de Goundou ou Anakhré (Gros-Nez). Arch. de méd. nav. Bd. LXIII. p. 25.
1900 Maxwell, J. P., Goundou and Ainhum in South China. Journ. trop. Med. p. 110.
1901 Mendes, P., A propos d'un cas de Goundou on Anakhré. Rev. d. Chir. XXI. p. 445.
1903 Nell, A., Goundou: its relatiou to Yaws. Journ. trop. Med. p. 348.
1900 Renner, W., A case of Goundou or Anakhré. Journ. trop. Med. p. 145.
1894 Strachan, H., Bony overgrowth or exostoses in the West-Indian negro. Brit. med. Journ. p. 189.
1903 Scheube, B., Gundu, Eulenburgs Realenzyklopädie. Jahrb. X. S. 319.
1903 Derselbe, Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. bei G. Fischer.

Literatur seit 1905:

1909 Bouffard, Autopsie d'un cas de Goundou chez le cynocéphale. Bull. Soc. path. exot. H. 4.
1909 Branch, C. W., Case of Gundu in the West-Indies. Journ. trop. Med. and Hyg. March 1. p. 63.
1906 Cantlie, J., Notes on goundou and ainhum. Journ. trop. Med. and Hyg. 16. Jul. p. 225.
1905 Cannac, Notes sur deux cas de Goundou. Arch. de paras. IX. 1905. Nr. 2. p. 269.
1911 Leber, A. und v. Prowazek, S., Bericht über medizinische Beobachtungen auf Samoa und Manono (Samoa). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 13.
1911 Leger, A., Contribution à l'étude de l'histo-pathologie du Goundou. Bull. Soc. path. exot. p. 210.
1911 Marchoux, E. et Mesnil, F. Osteïte hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundou. Bull. Soc. path. exot. p. 150. Sowie Diskussion!
1912 Nicolas, C., Au sujet d'une ostéopathie des chevaux en Nouvelle-Calédonie. Bull. Soc. Path. exot., Nr. 8.
1909 Orpen, An unusual case of Goundou. Annals of trop. Med. and Paras. Bd. II. H. 4.
1910 Reeves, A case of Goundu with coëxisting Leontiasis. United States naval medical bulletin. Bd. IV. Nr. 2. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. S. 104.)

1907 Radloff, Über Gundu in Deutsch-Ostafrika. Inaug-Dissert. Leipzig, Mai.
1908 Roques et Bouffard, Un cas de goundou chez le cynocéphale. Bullet. de la Soc. de path. exot. Nr. 5.
1910 Shircore, J. O., Goundou. Brit. Med. Journ. 26. II.
1905 Wellman, Fr. Cr., Goundou in Southern-Angola. Journ. trop. Med. Hyg. 2. Oct. p. 286.

Entzündungen der Haut durch physikalische Einflüsse.

Das Erythema solare.

Das Erythema solare besteht in einer akuten Entzündung der Haut durch die Einwirkung direkter Sonnenbestrahlung, oder durch Licht- und Wärmestrahlen, welche von Wasser-, Schnee- und Sandflächen, oder von Felswänden reflektiert werden.

Die Haut rötet sich intensiv und beginnt zu jucken und zu brennen. Später erhebt sich die Epidermis in kleinen Bläschen oder löst sich in zarten Lamellen ab. Zuweilen wird die Dermatitis von Allgemeinerscheinungen, besonders von Fieber, begleitet. Nach Ablauf des entzündlichen Prozesses bleibt beim Europäer eine bräunlichrote, später gelbbraune Pigmentierung zurück, die monatelang fortbesteht. — Diese Veränderungen kommen ausschließlich durch die violetten und ultravioletten, chemisch wirksamen Strahlen zustande.

Das Erythema solare der Tropen unterscheidet sich in nichts von der gleichartigen, jedem Bergsteiger und Wassersportsman wohlbekannten Affektion in nördlichen Breiten. Nur ist sein Erscheinen stets ein Zeichen verabsäumter Vorsicht. Nicht, daß das Leiden an sich in den Tropen besonders bedenklich wäre, aber es beweist stets, daß der Sonnenschutz ein unvollkommener war, und unvollkommener Sonnenschutz birgt in den Tropen immer die Gefahr einer Tiefenwirkung der Sonnenstrahlen, und damit der Schädigung edlerer Organe, ganz besonders der Augen und des Nervensystems (Nyktalopie, Insolation, „Sonnenstich"; letzter freilich wird durch die weiter in die Tiefe dringenden roten und besonders ultraroten Wärmestrahlen erzeugt. P. Schmidt.)

Man darf es deshalb niemals zum Erythema solare kommen lassen, sondern sollte stets für ausreichende Bedeckung des Körpers sorgen, den Kopf durch einen zweckmäßigen Tropenhelm, die Augen durch große dunkle Gläser — vielleicht genügen auch die neuerdings empfohlenen „Euphos"-Gläser — und das ganze Gesicht bei Bootsfahrten gegen die reflektierenden Strahlen vom Wasserspiegel her durch Mattenschirme am Bootsrand resp. gefütterte Sonnenschirme, oder dgl. schützen.

Durch äußere Mittel, z. B. Chininglyzerin, Traganthgelatine, aeskulinhaltige Salben u. dergl. kann ebenfalls ein gewisser Schutz der Haut erreicht werden.

Literatur.

1899 Finsen, La phototherapie. Paris.
1891 Hammer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Stuttgart.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1904 Kreibisch, K. (Graz), „Zur Wirkung des Sonnenlichtes auf Haut und Konjunktiva". Wien. klin. Wochenschr. No. 24.
1900 Magnus Möller, Der Einfluß des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustande. Stuttgart.
1885 Unna, Über das Pigment der menschlichen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. p. 285.

1899 Widmark, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Hygieia, Festband, III.
1911 Solger, F. B., Hautpigment und Belichtung. Derm. Zeitschr. Bd. XVI. 1911. Unna. Med. Klin. Nr. 12.
1912 Kohn, Über die Verhütung des Sonnenerythems durch Zeozonpaste. Berl. Klin. Wochenschau. Nr. 2.

Der „rote Hund"; seu:

Lichen tropicus; Miliaria erythematosa; Miliaria papulosa; Miliaria sudoralis; Eczema tropicum; Eczema tropical; Miliaire rouge; Roséole sudorale; Dyshidrose sudorale; Bourbouilles; Bouton de chaleur; Gale bédouine (Algier); Prickly heat; Roode Hond; Chien rouge; Hamonîl (Ägypten); Ghamachi (Bengalen). **Dermatitis hidrotica.**

Unter dem fortdauernden Einfluß eines feuchtheißen Klima wird die Hornschicht der Epidermis allmählich vom Sekret der Schweißdrüsen durchtränkt, welches diese infolge der durch die Wärme bedingten Erweiterung und stärkeren Füllung der feinen Hautgefäße reichlicher absondern, während der hohe Wassergehalt der Luft sein Verdunsten hindert. — Das Gewebe der Hornschicht lockert sich infolgedessen, und die einzelnen Zellen quellen. Dadurch wird stellenweise der Ausgang der Schweiß- und Balgdrüsen verlegt; es kommt zur Sekretretention und Bildung von Miliariabläschen. Die erweichten, oder durch das Sekret von ihrer Unterlage gruppenweise abgehobenen Hornzellen stoßen sich dann ab, und die feinen Nervenendigungen darunter werden des Schutzes gegen äußere Reize beraubt und dem Druck und der Reibung durch die Kleider ausgesetzt. — Die betroffenen Stellen röten sich diffus; sie beginnen lebhaft zu jucken oder stechende Schmerzen zu verursachen, wie wenn Tausende von feinsten Nadeln sich in die Haut einsenkten. Das lästige Jucken verleitet dazu, die entzündeten Hautpartien mit den deckenden Kleidern zu reiben. Dies schafft momentane Linderung; aber durch den immer wiederholten Reiz des Reibens kommt es weiter zur Zellproliferation, und es entstehen rundliche, oberflächliche Infiltrate von 2—3 mm Durchmesser. Die etwa noch erhaltenen Hornschichtlagen darüber verdichten und vermehren sich unter dem Einfluß des Reizes, so daß die kleinen Höcker blaßrötlich und glänzend erscheinen, wie echte Lichenknötchen[1]).

Die so veränderten entzündeten Partien sind für die Berührung sehr empfindlich; die quälendste Plage aber stellt das heftige Jucken dar. In den heißen Tropennächten kann es ganz unerträglich werden, raubt den Schlaf und treibt die Gepeinigten bisweilen zu den wunderlichsten Maßnahmen, wie Frottieren mit harten Bürsten, „bis es tüchtig blutet"; Einreiben mit Kognak, Eau de Cologne, Petroleum usw. Der stärkste Schmerz wird leichter ertragen, als der anhaltende Juckreiz.

Wo Unreinlichkeit herrscht und das Jucken zum Gebrauch der Fingernägel verleitet, da kommt es leicht zu stärkeren Läsionen der Haut, zur Infektion der Wunden und zu tiefergreifenden Entzündungen. Diese tragen aber stets das Gepräge einer akuten Dermatitis; chronische Prozesse mit Pustel und Borkenbildung, die man als Ekzem bezeichnen dürfte, pflegen aus hidrotischer Dermatitis nicht zu entstehen. Bei Sekundärinfektion schwellen auch die regionären Lymphdrüsen öfters an.

Die geschilderte Entstehungsweise des Leidens deutet schon darauf hin, daß

[1]) Mit Rücksicht auf die entscheidende Bedeutung, welche dem Schweiß für das Zustandekommen des charakteristischen Krankheitsbildes zukommt, und um die große Zahl der aufgeführten Bezeichnungen zu ersetzen, welche z. T. völlig unzutreffende Vorstellungen vom Wesen des Leidens erwecken müssen, schlage ich vor, dasselbe in Zukunft als Dermatitis hidrotica zu bezeichnen.

es nicht auf tropische Gegenden beschränkt ist, sondern überall dort vorkommen kann, wo hohe Außentemperatur lebhafte Schweißabsonderung hervorruft und hohe Wasserdampfspannung in der Luft die Verdunstung erschwert. — Die Neigung zu erkranken ist unter gleichen Umständen individuell sehr verschieden. Es scheint, daß Blonde stärker exponiert sind, als Brünette. Neger habe ich niemals erkranken sehen, obgleich die Schweißabsonderung bei ihnen nicht geringer ist, als beim Europäer, und der mechanische Reiz der Kleidung ebenfalls nicht fehlt (Bund um die Taille). Von großem Einfluß ist das Maß von Sorgfalt, welches auf die Körperpflege verwendet wird.

Bei der Prophylaxe handelt es sich zunächst darum, einer andauernden Durchfeuchtung der Oberhaut von vornherein vorzubeugen.

Man muß deshalb glattes, weiches Unterzeug tragen, welches die Schweißflüssigkeit leicht aufnimmt[1]), und man muß dieses Unterzeug sehr oft wechseln; nicht nur nach jeder körperlichen Anstrengung, nach jeder stärkeren Flüssigkeitsaufnahme, die lebhaftere Schweißsekretion hervorruft, sondern — wenigstens in der feuchten Luft eines tropischen Seeklima — auch sonst noch mehrmals am Tage. Man soll ferner den Körper durch Baden nicht nur von dem ihm etwa anhaftenden Schweiß befreien, sondern ihn auch so weit abkühlen, daß die Schweißabsonderung nach dem Bade tunlichst lange ausbleibt. Die vielgeübten Duschen genügen dazu nicht und können längere Vollbäder nicht ersetzen. Die Zeit für das Bad muß man so wählen, daß man nicht unmittelbar danach zu körperlicher Bewegung gezwungen ist, und sofort wieder in Schweiß gerät. Ebenso wird der Zweck des Bades nicht erreicht, wenn man gleich danach größere Flüssigkeitsmengen zu sich nimmt. — Viel kommt darauf an, die Haut beim Baden zu schonen, und alles starke Reiben beim Abtrocknen zu vermeiden. Auch darf man nicht glauben, je öfter Baden, um so besser, denn sonst übernimmt schließlich das doch nur laue Wasser die Rolle des Schweißes und lockert die Haut. Ganz besonders vorsichtig muß man mit Seebädern sein, die durch ihren Salzgehalt reizend wirken. MENSE rät, die Haut nach dem Bade einzufetten.

Es empfiehlt sich, morgens nach dem Verlassen des Lagers eine Dusche zu nehmen und abends nach Beendigung des Tagewerks ein Vollbad in der Badewanne, 15 bis 25 Minuten lang. Tut man das regelmäßig jeden Tag und wechselt man 4 bis 5mal täglich die Leibwäsche, so kann man auf die schärferen Reinigungsmittel, Seifen usw. verzichten.

Auch Hautreizung durch die Kleider muß tunlichst vermieden werden, denn stets beginnt das Leiden dort, wo sie einen, wenn auch nur leichten Druck ausüben; also auf den Schultern, auf dem Rücken, unter dem Halskragen, unter dem Hosenbund usw. — Die Kleidung muß deshalb weit sein und lose sitzen. Hosenträger sind ganz zu verwerfen, weil sie bei jeder Bewegung Reibung verursachen; sie müssen durch einen elastischen Gürtel ersetzt werden.

Erscheint das erste Anzeichen des Übels — die juckende Röte — so kann man den Prozeß oft noch aufhalten, indem man die ergriffenen Hautteile wiederholt einige Zeit lang mit Alkohol (z. B. Eau de Cologne) — befeuchtet. Es ist von Vorteil, das an den oben bezeichneten Prädilektionsstellen prophylaktisch zu tun. Die Hornschicht wird dadurch trocken, hart und widerstandsfähiger. Auch Abreiben mit Zitronensaft erweist sich anfangs zuweilen nützlich.

Ist das Übel voll entwickelt und haben sich namentlich die lichenartigen Knötchen ausgebildet, so wird ohne Ortswechsel, oder vor dem Eintritt kühlerer Witterung selten mehr zu erreichen sein, als daß die Beschwerden erträglich bleiben. — Dazu dient: Tunlichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und Körperbewegung; häufiger Wäschewechsel und Baden, wie angegeben. Lokal-Umschläge mit reinem Alkohol, Abreiben mit Zitronensaft, Abtupfen mit 10prozentiger Tannin-

[1]) Am besten erfüllen diesen Zweck baumwollene Trikotstoffe. Wolle reizt zu stark und Leinen oder Seide besitzt nur ein geringes Absorptionsvermögen für die Schweißflüssigkeit.

lösung oder selbst Einpudern mit reiner Gerbsäure. Waschen mit 2 prozentiger Karbol- oder 1prozentiger Kreolinlösung kommt ferner in Betracht.

Letztere wirken leicht anästhesierend; auf Desinfektion kommt es nicht an, und Sublimat kann deshalb an ihrer Stelle nicht gebraucht werden.

Besteht tiefergreifende Entzündung der Haut, so ist jede reizende Behandlung zu vermeiden, und der Kranke muß absolute Ruhe beobachten. Die ergriffenen Hautteile werden trocken gehalten und mit einer dicken Schicht von Zinkpuder, Salizylstreupulver, Amylum, Lykopodiumsamen oder dgl. bedeckt. Salben fand ich weniger zweckmäßig. — Daß Furunkel und Phlegmonen ihrer besonderen Behandlung bedürfen, versteht sich von selbst.

Nicht selten sind die Beschwerden so groß, daß den Befallenen andauernd Schlaf und Appetit geraubt wird und sie einer Nervosität verfallen, welche ihnen kaum mehr gestattet, ihre Berufspflichten zu erfüllen. — Hier wirkt dann ein Ortswechsel oft schon innerhalb von 24 Stunden geradezu Wunder, selbst wenn er nur in einer Seefahrt besteht. Es genügt, daß infolge der körperlichen Ruhe und der steten Luftbewegung das Schwitzen für einige Zeit aufhört.

Die Prognose stellt sich also quoad vitam günstig[1]); quoad restitutionem ebenfalls, sobald ein Ortswechsel in angedeutetem Sinne als ultimum refugium möglich ist. Freilich besteht Neigung zu Rückfällen, wenn dieselben klimatischen Schädigungen wieder einwirken.

Literatur.

1897 Depied, Notes sur un cas de mort par les bourbouilles. Arch. de méd. nav. S. 205.
1899 Gray, St. Geo, Prickly heat. Journ. of trop. med. p. 17.
1893 Jeanselme, P., „Skin diseases" in Davidsons Hygiene and diseases of warm Climates. Liverpool and London. p. 990.
1900 Derselbe, Tropical diseases. New York.
1912 Mense, C., Die Kosmetik im heißen Klima. Joseph, Handbuch der Kosmetik.
1901 Moore, R. R. H., How to avoid Prickly heat. Journ. of trop. Med. p. 142.
1886 Paris, Mémoire sur la gale bédouine, lichen vesiculaire. Gaz. méd. de Paris. p. 148.
1899 Pearse, Frederik, Note on prickly heat. Journ. of trop. Med. p. 297.
1897 Poskin, A., L'Afrique équatoriale. Bruxelles. p. 393.
1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin bei Hirschwald.
1902 Derselbe, Tropenhygiene, bei G. Fischer.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. p. 422.
1901 The etiology and treatment of prickly heat. Journ. of trop. Med. p. 250.
1897 Ruge, R., Ein Beitrag zum Krankheitsbilde des Ekzema tropicum. Berlin. klin. Wochenschr. S. 849.
1897 Tribondeau, Contribution à l'étude des éruptions suborales des Européens aux pays chauds. Arch. d. Méd. nav. p. 129.
1910 Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Jena (Fischer).

[1]) Depied will einen Todesfall durch Dermatitis hidrotica beobachtet haben.

Wahrscheinlich durch bakterielle Infektion bedingte Hautleiden.

Pemphigus contagiosus tropicus.

Auf entzündlich gerötetem Grunde bilden sich Blasen, welche bis zu 1 cm Durchmesser erreichen. Ihr Inhalt trübt sich sehr schnell und es entstehen Pusteln. Diese verwandeln sich nach Abstoßen der Epidermisschicht in flache Geschwüre. Mit Vorliebe werden die Achselränder und die Inguinalbeugen zuerst befallen; doch kann das Leiden durch Autoinokulation über den ganzen Körper verbreitet werden. Zuweilen konfluieren die benachbarten Pusteln.

Die Krankheit scheint in den Tropen weit verbreitet zu sein und ist namentlich in Südchina, auf den Philippinen (bei der amerikanischen Okkupationsarmee), auf den Sundainseln, auf Ceylon, in den Strait-settlements beschrieben worden. Auch in Westafrika habe ich sie sporadisch beobachtet und es ist wohl fraglich, ob es sich überhaupt um eine spezifische Tropenkrankheit und nicht vielmehr um einen vielleicht durch klimatische Einflüsse etwas modifizierten Pemphigus vulgaris handelt. DE HAAN fand einen *Staphylococcus aureus* regelmäßig im Pustelinhalt. Seine Reinkulturen riefen bei empfänglichen Individuen die Krankheit wieder hervor, wenn man sie an den Prädilektionsstellen mittels seichter Schnittchen in die Haut brachte. LANDSTEINER, LEVADITI und PRASEK impften mit Reinkulturen eines Staphylokokkus aus dem Pustelinhalt, außer Menschen, auch Schimpansen erfolgreich in mehreren Passagen.

Obgleich damit die ursächliche Bedeutung dieses Staphylokokkus mindestens sehr wahrscheinlich geworden ist, und ALMQUIST, BODENSTAB, FABER, AXEL HORST, STRELITZ, DEMME bei Kindern ebenfalls Staphylokokken im Pustelinhalt fanden, so dürfte DE HAAN doch zuzustimmen sein, welcher den Pemphigus tropicus vom Pemphigus neonatorum trennen will und sehr geneigt ist, ihn für eine mildere, umschrieben lokalisierte Form des Pemphigus vulgaris zu halten. CASTELLANI betrachtet dagegen das Leiden als der Impetigo näherstehend, züchtete ebenfalls Staphylokokken aus dem Pustelinhalt und benennt die Krankheit Pyosis mansoni. Eine klare Definition wird sich kaum geben lassen, und die für Impetigo sonst charakteristische Krustenbildung fehlt jedenfalls. Ich sehe deshalb keinen Grund, neue Namen einzuführen, anstatt MANSON's Benennung beizubehalten, der das Übel wohl zuerst in den Tropen beschrieben hat und als Pemphigus bezeichnet.

Andere Untersucher stellten den FEHLEISEN'schen Kokkus fest (ENGMAN-KURTH). WELLMAN sah in Angola durch ihre Größe auffallende Doppelkokken.

In den von mir in Westafrika beobachteten Fällen war der Pustelinhalt von vornherein eitrig — jedenfalls in dem offenbar frühen Stadium, in welchem diese Kranken zur Beobachtung kamen. Allgemeine Ausbreitung über den Körper und Störung des Allgemeinbefindens habe ich niemals beobachtet.

Das Leiden gilt als sehr kontagiös. Für die Behandlung empfiehlt CASTELLANI die Pusteln nach gründlicher Desinfektion der Haut zu eröffnen, von neuem zu desinfizieren und dann mit antiseptischem Puder von Xeroform, Dermatol oder dergleichen trocken weiterzubehandeln. Unter Umständen erweisen sich Salben (2% Europhen-, 5% Protargolsalbe) nützlicher.

In Kamerun sind wir mit kräftigen Lysol-(3%) oder Kreolin-(2%)einreireibungen ausgekommen, die die Pusteln zerstören und den Grund desinfizieren. Die flachen Substanzverluste heilten unter Zink- oder Wismutpuder dann rasch.

Castellani rät, sich nach der Heilung durch antiseptische Bäder vor Rückfällen zu schützen.

v. Leszynski sah, wie schon Mosler (1890) und später Arning und Leupolt — gute Wirkung vom Chinin, das er zu 1 g in 250 g Kochsalzlösung jeden zweiten Tag intravenös injizierte.

Literatur.

Außer den bekannten Lehrbüchern von Lesser, Kaposi usw. siehe:

1898 Baumgartens Jahresbericht. Pemphigus neonatorum.
1911 Bertarelli, E. und Paranhos, U., Ätiologische Untersuchungen über d. Pemphigus d. Tropengegenden. Centralbl. f. Bakt. Bd. LVII, H. 6. S. 493.
1890 Bodenstab, Beitrag zur Ätiologie des Pemphigus.
1913 Derselbe u. Chalmers, Manual of tropic, Medicine; 2. Aufl.
1911 Castor; Pemphigus contagiosus. Journ. trop. Med. Hyg. p. 246.
1886 Demme, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden.
1903 de Haan, J., Die Mikroorganismen bei Pemphigus contagiosus. (Aus dem „Geneeskundig Laboratorium" zu Weltevreden, Java, Niederl. Ost-Indien.) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7 Nr. 7.
1911 Landsteiner, Levaditi et Prasek, Étude expérimentale du pemphigus infectieux aigu. Compt. rend. Soc. Biolog. T. LXX. 29. IV.
1913 v. Leszynski, Über die Pemphigusbehandlung mit Chininfusionen. Arch. f. Dermat. 114, p. 129.
1911 Dieselben, Contribution à l'étiologie du pemphigus infectieux aigu. Ebenda S. 1027.
1903 Mason, Charles F., Pemphigus contagiosus, New York a. Philadelph. Med. Journ. 1. Aug.
1904 Manson, Tropical Diseases.
1912 Macdonald, P. H., A case of Pemphigus contagiosus; Journ. Trop. Med. Hyg. 15. IV. 12.
Mendes da Costa en van Praag, Leerboek der Dermatologie.
Almquist, Pemphigus neonatorum. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. X.
1903 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 3. Auflage. Jena, G. Fischer.
1892 Straub, Over de aetiologie der zoogenaamde skrophuleuse oogontsteking. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel I.
1892 Strelitz, Beitrag zur Pemphigus-Ätiologie. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XV.
1889 Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen über den Pemphigus neonatorum. Ebenda. Bd. XI.
1907 Wellman, F. C., Description of a Diplococcus in the Lesions of a severe chronic Pemphigus disease of West Afrika. Journ. trop. Med. Hyg. 1. Aug.
1904—1912 Castellani, Ceylon Med. Reports.

Dermatitis nodosa tropica.

Knötchendermatitis möchte ich nach F. Plehn's Vorgang ein bei den Negern in West-, weniger in Ostafrika, häufiges Leiden nennen, welches gewöhnlich den Namen Kro-Kro führt. Von verschiedenen Seiten ist mit Recht darauf hingewiesen worden, daß der dem Wortschatz der Eingeborenen entlehnte Ausdruck Kro-Kro oder Craw-Craw keinen einheitlichen Krankheitsbegriff bezeichnet, sondern auch von den europäischen Kolonisten, und selbst Ärzten, für die verschiedenartigsten Leiden gebraucht wird, welche mit Hautjucken einhergehen. Es wäre deshalb angebracht, die Bezeichnung Kro-Kro ausschließlich auf jenen eigenartigen papulo-pustulösen Ausschlag zu beschränken, welchen O'Neil 1875 zuerst unter

diesem Namen beschrieb, und der seine Entstehung kleinsten Nematoden in der Haut verdanken soll.

Nur NIELLY hatte später einen ähnlichen Befund bei einem Hautleiden, das er „dermatose parasitaire" nennt. MANSON vermutete früher einen Zusammenhang dieses Übels mit Filaria perstans, ist inzwischen jedoch von seiner Meinung zurückgekommen. Freilich scheinen diese Krankheiten sehr selten zu sein und es ist wohl die Frage, ob der in einigen Eruptionen gefundene Parasit wirklich ihre Ursache darstellt, und nicht einen zufälligen Nebenbefund, wie ich es von eigentümlichen, mit pigmentierten, plasmodienartigen Gebilden erfüllten Infusorien glaube, die ich im Pustelinhalt bei einem Europäer in Kamerun fand.

Eine praktische Bedeutung haben diese Affektionen sowohl wegen ihrer Seltenheit nicht, als auch deshalb, weil sie kaum kontagiös sein dürften.

Auch die „Knötchenflechte" ist nach meinen Erfahrungen nicht ganz so häufig, wie F. PLEHN es angibt, welcher schätzt, daß von 10 Negern in Kamerun sicher 2 daran leiden.

Anfangs hatte ich in meinen Krankenlisten ähnliche Zahlen. Als ich der Sache später meine besondere Aufmerksamkeit zuwandte, zeigte sich jedoch, daß die „flachen harten Infiltrationen", welche nur noch peripher isolierte Knötchen zutage treten lassen, entgegen F. PLEHN's und meiner eigenen früheren Annahme, doch in vielen Fällen die tropische Trichophytie zum letzten Ausgangspunkt haben, und ihr eigentümliches Aussehen wiederholter bakterieller Sekundärinfektion verdanken, die zu einer chronischen, follikulären Dermatitis führte.

Der Medizinalbericht über die Deutschen Schutzgebiete von 1909/10 erwähnt einen Fall von Knötchendermatitis in Samoa. Die „purulent folliculitis of the legs" CASTELLANI's ist mit diesem Leiden offenbar identisch und damit sein Vorkommen auch in Ceylon und Süd-Ostindien nachgewiesen.

Es handelt sich bei der Knötchendermatitis um eine follikuläre **chronische** Entzündung der Kutis mit mäßiger fibrinöser Exsudation und Zellanhäufung um die Haarbälge und Schweißdrüsen, die in ätiologischer Beziehung wohl kaum als spezifisch gelten kann. Pusteln bilden sich nur ausnahmsweise, und das histologische Substrat des Leidens entspricht einigermaßen dem einer stark entwickelten Acne follicularis vor der Vereiterung.

F. PLEHN fand zwischen den Epidermisschuppen im Bereich des erkrankten Gewebes neben einer verschiedenartigen Bakterienflora konstant den *Staphylococcus pyogenes aureus* in den Drüsengängen, erzielte jedoch durch Infektion gesunder Haut mit Reinkulturen dieses Pilzes stets nur Furunkulose, während direktes Einreiben von Gewebsmaterial aus den erkrankten Partien in skarifizierte gesunde Haut, flache, harte Infiltrate entstehen ließ (gleichzeitige Infektion auch mit Haarpilzen??).

Die Knötchendermatitis befällt mit Vorliebe die Oberschenkel, die Nates, den Unterrücken, den Bauch, ohne freilich andere Stellen immer zu verschonen; nur das Gesicht sah ich niemals ergriffen. — Die brettförmigen Infiltrate finden sich besonders am Unterbauch oberhalb der Pubes und auf der Vorder- und Innenfläche der Oberschenkel.

Zunächst erscheinen kleine Knöpfchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße, die bis zu Erbsengröße und darüber heranwachsen. Sie entwickeln sich einzeln oder in kleinen Gruppen. Die deckende Epidermis darüber und in ihrer nächsten Umgebung ist hypertrophisch und beim Neger infolgedessen blaßgrau gefärbt; sie blättert ab. Exsudation an der Oberfläche fehlt; ebensowenig kommt es zur Gewebsnekrose oder zum geschwürigen Zerfall; die Knötchen pflegen vielmehr einzutrocknen, sobald sie halbe Bohnengröße erlangt haben; vielfach auch schon früher; dafür entwickeln sich neue in ihrer Nähe.

Da die Effloreszenzen in mäßigem Grade jucken, so wird ihr ursprüngliches Aussehen durch Kratzeffekte häufig verändert, und auch Sekundärinfektionen kommen vor, aber selten. Ein typisches, durchaus reines Bild zeigt Fig. 1—4 auf Taf. VI.

Fig. 1.

Fig. 2.

Zwei Aufnahmen eines Balinegers,
der an typischer, nicht komplizierter Dermatitis nodosa litt.

Fig. 3.

Fig. 4.

Zwei Aufnahmen eines Jaundenegers,
der an typischer, nicht komplizierter Dermatitis nodosa litt.

Häufig sind die regionären Lymphdrüsen geschwollen und etwas druckempfindlich. Vereitern sah ich sie jedoch niemals.

Das Übel befällt vorwiegend die Eingeborenen, und unter diesen hauptsächlich die Angehörigen der Bergvölker aus dem Innern, welche wegen der niedrigen Temperatur des Quellwassers an ihren Wohnstätten, das Baden, im Gegensatz zu den Küstennegern, scheuen und vernachlässigen. Ausnahmsweise erkranken auch Europäer von unreinlichen Lebensgewohnheiten. Die Kontagiosität scheint — entgegen dem allgemeinen Glauben — keine besonders hochgradige zu sein.

Die Diagnose kann Schwierigkeiten machen, zumal man reine Fälle sehr selten sieht. — Vom Pemphigus unterscheidet das Fehlen der Pustelbildung; von der Akne die Größe und der Sitz der meisten Knötchen; von der Furunkulose das Fehlen akuter Entzündungserscheinungen bei Knötchendermatitis. — Ebensowenig kann die Knötchendermatitis etwa mit Ground-itch verwechselt werden, denn sie ist wohl niemals so auf die Unterschenkel beschränkt, und nur ausnahmsweise kommt es bei ihr, wie gesagt, zur Pustel- oder Geschwürsbildung.

Von verschiedenen Seiten wird auf die Ähnlichkeit mit Veränderungen durch Acarus scabieï hingewiesen. Ich habe Knötchendermatitis niemals zwischen den Fingern oder Zehen, und nur ganz ausnahmsweise auf der Penishaut angetroffen; sie bevorzugt — im Gegensatz zur Scabies — eher die derbe Haut vor der weichen und zarten. In zweifelhaften Fällen wird sich stets das Vorhandensein von Milben nachweisen oder ausschließen lassen.

Beherrscht als Folge fortgesetzten Kratzens und wiederholter Sekundärinfektion mittels der Fingernägel ein chronisches Ekzem monate- oder jahrelang die Erscheinungen, so kann jede ätiologische Differentialdiagnose unmöglich werden.

Die Prognose ist günstig, energische Therapie vorausgesetzt. Ohne Behandlung zeigt sich das Leiden äußerst hartnäckig.

Die Prophylaxe besteht in allgemeiner Reinlichkeit, und ist damit dieselbe, wie bei den meisten anderen Hautleiden.

Die Behandlung muß zunächst darauf bedacht nehmen, eine etwa bestehende akute Hautentzündung zu beseitigen. Das geschieht hier am besten durch Verbände mit essigsaurer Tonerde, Bleiwasser u. dgl. Die Verbände sind so anzulegen, daß sie den Kranken gleichzeitig am Kratzen verhindern. Torpide harte Infiltrate werden durch Umschläge oder Bäder in heißer Kaliseifenlösung gelockert und erweicht. Nach dieser Vorbereitung, die in frischeren Fällen entbehrlich ist, werden die ergriffenen Partien mit einem in 3prozentige Lysol- oder 1—1½prozentige Kreolinlösung getauchten Mullbausch tüchtig eingerieben. Diese Prozedur läßt man 5—6 Tage lang ein- bis zweimal täglich wiederholen. Die Lösung wird nicht fortgewischt, sondern muß auf der Haut verdunsten (F. Plehn). Castellani empfiehlt die Wright'sche Vaccintherapie.

Oft muß noch die Behandlung der zurückbleibenden Trichophytie nach den bei Besprechung dieses Leidens gegebenen Regeln nachfolgen.

Literatur.

1901 Bennett, R. A., Craw-Craw. Journ. of trop. Med. p. 55.
1899 Brault, J., Note sur le craw-craw. An. de derm. et de syph. S. 226.
1900 Derselbe, Hygiene et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris. p. 84.
1885—1889 Blanchard, Traité de zoologie médicale. Paris. 2 vol.
1913 Castellani u. Chalmers, Manual of trop. Med. 2. Aufl.
1904—1912 Derselbe, Ceylon Med. Reports.
1899 Emily, J., Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. p. 54.
1893 Manson, P., in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. London.
1875 O'Neil, On the presence of a filaria in craw-craw. Lancet. p. 265.
1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin, bei Hirschwald.

1895 Plehn, A., Jahresberichte über Klima und Gesundheitsverhältnisse der Kamerunkolonie. — Arbeiten aus dem Gesundheitsamte 1895 und folgende.
1894 Rangé, Rapport médical sur le service de santé du corps expéditionnaire et du corps d'occupation du Bénin. (1892—93.) Arch. d. méd. nav. p. 283.
1903 Scheube, B., Kro-Kro. Eulenburgs Realenzyklop. Jahrb. X. S. 453.
1903/4 und folgende. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete.

Furunkulosis.

Die Neigung zur Hautfurunkulose ist bei vielen Europäern in den Tropen besonders groß, ohne daß etwa immer Mangel an Reinlichkeit dafür verantwortlich zu machen wäre. Oft handelt es sich um gleichzeitiges Auftreten von Furunkeln an den verschiedensten Körperstellen. Zuweilen treten sie reihenweise am Rande der Achselhöhle, der Pubes, der Haargrenze im Nacken auf. Nicht selten erscheinen sie in der Rima ani, auf den Nates und am Damm.

F. Plehn beobachtete Konfluieren von Furunkelgruppen zu karbunkelartigen Tumoren, fand darin aber stets nur den *Staphylococcus pyogenes aureus* und nie den Anthraxbazillus.

Die tropischen Furunkel zeigen häufig eine von der in den nördlichen Klimaten etwas abweichende Form. Die Rötung und entzündliche Infiltration der Umgebung tritt mehr zurück, so daß schärfer begrenzte, blaurot gefärbte, derbe Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße entstehen. Sie sind nur mäßig schmerzhaft und erweichen relativ spät. Diese Knoten werden von den Kolonisten als „Mango-Beulen" bezeichnet; doch handelt es sich um echte Furunkel, und sie haben mit dem Genuß der Mangofrucht ganz gewiß nichts zu tun, wie man in Indien glaubt.

Die Behandlung ist die auch in Europa übliche; sitzt der Furunkel an einer Stelle, wo er besonders belästigt, so möge man ihn inzidieren; sonst genügen feuchte Umschläge mit Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde. Heiße Kataplasmen reizen die Haut in den Tropen zu stark. F. Plehn empfiehlt Karbolinjektionen nach Hüter, wenn der Kranke die Inzision ablehnt. Castellani rät in erster Linie zur Vaccinbehandlung nach Wright. Ist sie nicht durchführbar, so soll frische Hefe oder Hefepräparat innerlich genommen nützlich sein (?). Eventuell auch Ichthyol, Kalziumsulfid, verdünnte Schwefelsäure — alles innerlich gebraucht. Wir haben zum Arsen bei Disposition zur Furunkulose größeres Vertrauen, entweder in der Fowlerschen Lösung — 3 × tägl. 6—12 Tropfen in Wasser nach dem Essen, oder noch besser in der bekannten Ziemssen'schen Lösung subkutan injiziert.

Die Prophylaxe besteht im Reinhalten des Körpers durch regelmäßige tägliche Bäder mit reinem Süßwasser, und im Entfernen des Schweißes durch ein Extrabad unmittelbar nach besonderen sportlichen Anstrengungen; ferner im häufigen Wechsel der stets absolut sauber zu haltenden Leibwäsche.

Hat sich ein Furunkel gebildet, so ist er durch einen geeigneten Verband derart zu bedecken, daß er die Wäsche nicht infizieren kann, und eine direkte Infektion anderer Hautstellen durch die Hände ebenfalls verhütet wird.

Literatur.

1909/10 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete. S. 584.
1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin, bei Hirschwald.
1893 Davidson, Hygiene and Diseases of warm climates. Liverpool and London.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris.
1903 Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, bei G. Fischer.
1904 Manson, Tropical diseases etc.
1913 Castellami, Manual of Tropical Medicine. 2. Auflage.

Die pseudogenuinen (sog. „klimatischen") Bubonen.

Seit einer Reihe von Jahren haben sich die Schiffs- und Tropenärzte damit beschäftigt, die Ursache von Bubonen — meist in der Leistenbeuge — zu ergründen, für welche sich die Eintrittsstelle des etwaigen Infektionsstoffes weder an den Genitalien, noch an den Unterextremitäten oder in anderen Lymphgefäßwurzelgebieten nachweisen läßt, so daß die Beobachter dahin gelangten, ihr Entstehen durch Keimverschleppung von der Peripherie her ganz zu leugnen.

Cantlie und nach ihm Simpson und Cobb, sowie noch neuerdings Luzzati und Moraes Palha sehen in allen diesen gewöhnlich einseitigen, seltener doppelseitigen Leistenbubonen den Ausdruck einer abortiv verlaufenden Pestinfektion (Pestis minor). Das ist schon deshalb in dieser Verallgemeinerung unhaltbar, weil die Bubonen ganz besonders an Bord von Schiffen, speziell von Kriegsschiffen, beobachtet und beschrieben werden, die niemals mit Pestherden in Berührung kamen.

Ebensowenig darf man es als erwiesen betrachten, daß die Bubonen mit einer Malariainfektion zusammenhängen, wie es Martin, Segar, Bertrand, Ruber, Bodnar, Smith, Lesueur-Florent u. a. behauptet haben. Daß Bubonen ohne nachweisbare Ursache auch bei Malarischen auftreten können, versteht sich von selbt. In der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle handelte es sich jedoch um Mitglieder von Schiffsbesatzungen, die niemals in der Lage waren, sich mit Malaria zu infizieren; ganz abgesehen davon, daß der Zusammenhang des Übels mit etwaigem Erscheinen von Malariaparasiten im Blut noch nicht erwiesen wurde.

Die Beobachtung, daß die Bubonenentwicklung häufig mit Darmerkrankungen einhergeht, läßt sie Skinner auf diese zurückführen, indem er Beziehungen zwischen den Mesenterial- und Leistendrüsen voraussetzt (??).

Die meisten übrigen Autoren — auch ein so nüchterner Urteiler wie Scheube — schreiben „klimatischen" Faktoren eine entscheidende Bedeutung zu; Scheube freilich nur, insofern er annimmt, daß „die Affektion durch einen noch unbekannten Krankheits- oder Entzündungserreger, der offenbar in irgendwelcher Beziehung zu den klimatischen Faktoren steht, hervorgerufen wird". (Scheube, „Die Krankheiten der warmen Länder." 3. Aufl. 1903. S. 318.)

Ich habe selber nie die Überzeugung gewinnen können, daß das Leiden ein spezifisches ist, sondern stehe ganz auf dem Standpunkt von Manson und zur Verth. Zur Verth legt in einem sehr verdienstlichen Aufsatz dar, daß es sich lediglich um Infektion mit den gewöhnlichen Eiterkokken handelt, welche durch kleine Schrunden, Rhagaden, Miliariabläschen u. dgl. erfolgt. Diese Verletzungen verheilen oft, ohne von den Betroffenen bemerkt oder beachtet zu werden. Ihr Entstehen wird durch die große Vulnerabilität begünstigt, welche die Haut unter dem Einfluß des tropischen Seeklimas infolge von Schweißdurchfeuchtung und Mazeration erlangt. Die feuchte Wärme bewirkt außerdem eine ständige Erweiterung der feinsten Hautlymphgefäße und begünstigt dadurch den Transport des etwa durch kleine Kontinuitätstrennungen aufgenommenen Infektionsmaterials.

Bezeichnend ist, daß von den 26 Fällen zur Verth's auf der „Vineta" kein einziger einen Offizier betraf, während das Maschinen- und Heizerpersonal verhältnismäßig stark beteiligt war. Bei den 5 Erkrankten Fleischner's handelte es sich dreimal um Heizer oder Maschinisten, obgleich deren Zahl an Bord natürlich weit geringer ist, als die der Matrosen usw. Dies deutet darauf hin, daß neben der Gelegenheit zu mechanischen Verletzungen, die gewohnheitsmäßige persönliche Reinlichkeit eine Hauptrolle spielt.

Klimatischen Schädigungen oder spezifischen Infektionen jeder Art sind die Offiziere mehr ausgesetzt, wie die Mannschaften, weil sie im Gegensatz zu diesen

regelmäßig an Land gehen. Auch ROST fand, daß die Seekadetten niemals erkranken, erklärt das aber damit, daß sie beim Landurlaub — im Gegensatz zu den älteren Mannschaften — keine Gelegenheit zur sexuellen Infektion suchen. (Das dürfte aber doch kaum allgemeine Regel sein.) ROST sieht nämlich in den „klimatischen" Bubonen eine eigenartige, durch den Verkehr mit farbigen Weibern erworbene Geschlechtskrankheit und nimmt eine wochenlange Inkubation an, um ihr spätes Auftreten an Bord zu erklären. Dazu stimmt schlecht, daß diese Bubonen an Land viel seltener sind als an Bord. TRIADO spricht dieselbe Vermutung aus, wie ROST. Bei ihm handelte es sich allerdings um Landbewohner. Die Eingeborenen blieben stets verschont.

Ich habe wiederholt Bubonen an Bord beobachtet, ohne daß sich die Eingangspforte für die Entzündungserreger durch Untersuchung oder anamnestisch nachweisen ließ. Während einer mehr als fünfjährigen Tätigkeit in Kamerun **an Land** jedoch, wo Süßwasserbäder stets möglich sind, ist mir ein derartiger Bubo niemals begegnet.

BRAULT erwähnt neuerdings eigenartige Achseldrüsenschwellungen, die vielleicht hierher gehören.

Im übrigen steht die Ansicht ROST's ja in keinem wirklichen Gegensatz zu der von MANSON, ZUR VERTH und mir, denn selbstverständlich können kleinste Verletzungen am Penis ebensogut zur Eingangspforte für eine Infektion werden, wie an den Unterextremitäten.

ZUR VERTH zieht auch den Vergleich der durchschnittlichen Monatstemperaturen mit der Erkrankungsfrequenz zur Stütze seiner Auffassung mit heran, indem er darauf hinweist, daß einer Erhebung der Temperatur die Zunahme der Erkrankungsziffer an Bubonen in 2—4 Wochen regelmäßig folgte: die hohe Temperatur disponiert eben die Haut in der skizzierten Weise zu Infektionen.

Die niedrigen Gesamtzahlen fordern freilich eine gewisse Vorsicht in ihrer Verwertung.

FLEISCHNER züchtete aus einem Bubo Staphylokokken, CADDY Staphylokokken. Die meisten übrigen Untersucher fanden Eiter oder Gewebssaft steril. Das beweist natürlich nichts gegen früheres Vorhandensein von Bakterien, die bekanntlich oft im entzündeten Gewebe untergehen.

Ob wirklich eine Abschwächung ihrer Virulenz durch klimatische Einflüsse — Wärme, Sonnenlicht — oder durch den Körperschweiß stattfindet (FLEISCHNER), wäre noch zu erweisen. Möglich wäre auch, daß die minimale Quantität des durch die unbemerkbaren Läsionen aufgenommenen Infektionsstoffes den relativ milden (aber doch ziemlich verschiedenartigen) Verlauf bedingt.

Nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Angabe, daß Insektenstiche (Mücken, Schaben, Wanzen) unter Umständen den ubiquitären Wundinfektionserregern den Zugang zu den Lymphbahnen eröffnen.

Die Bubonen entwickeln sich ganz allmählich im Laufe von Wochen ohne anfangs stärkere Beschwerden zu machen. Sie sind zuweilen hart und indolent, zuweilen so weich, daß sie Fluktuation vortäuschen, während die Probepunktion zeigt, daß sie keinen Eiter enthalten.

Später, wenn die Entzündung auf das periadenoide Gewebe übergreift — was häufig nach größeren Anstrengungen (an Land nach Märschen, langem Reiten) erfolgt (bubon de fatigue) — machen sie große Schmerzen; ihre Umgebung schwillt diffus; die deckende Haut rötet sich, und es tritt mehr oder weniger hohes remittierendes Fieber ein, bis es schließlich zur Vereiterung kommt. In vielen Fällen bleibt aber die Vereiterung ganz aus und die entzündliche Infiltration wird spontan resorbiert.

Castellani betont in Übereinstimmung mit Vanzetti die Anhäufung von Lymphozyten und Plasmazellen in den stark vermehrten bindegewebigen Elementen der „klimatischen" Bubonen im Gegensatz zu den Befunden bei Pestbubonen. Doch dürfte es sich hier wohl weniger um spezifische Unterschiede, als darum handeln, daß die Drüsenentzündung bei der Pest einen ganz akuten Charakter zu haben pflegt, während der „klimatische" Bubo sich ausgesprochen chronisch entwickelt.

Die Dauer des Leidens beträgt, je nach den äußeren Umständen, und vor allem, nach der Art der Behandlung, selten nur 2, meist mehrere bis viele Wochen.

Wir haben uns mit der Frage der „klimatischen" Bubonen wegen ihrer großen praktischen Wichtigkeit eingehend beschäftigen müssen; zugleich in der Hoffnung, darzutun, daß das Moment des „Klimatischen" oder Spezifischen überhaupt hier ganz auszuscheiden hat. Bis die Kokkennatur des Krankheitserregers, an der ich mit zur Verth nicht zweifle — endgültig erwiesen ist, schlage ich vor, die Bubonen als „pseudogenuine" zu bezeichnen; darin liegt wenigstens die Aufforderung, ihrem eigentlichen Wesen durch Züchtung auf den Grund zu gehen.

Akzeptieren wir die zur Verth'sche Auffassung, so sind wir in der Lage, das Übel wirksam zu bekämpfen: Beachten jeder kleinen Schrunde, jeder Verletzung, jeder Gruppe von Miliariabläschen, jedes Insektenstichs, ganz besonders im Bereich der Genitalsphäre und an den Unterextremitäten, ist dringend zu empfehlen. Wo sich Kontinuitätstrennungen nicht ohne weiteres bemerkbar machen, wird eine Waschung mit Eau de Cologne oder mit — Seewasser die Aufmerksamkeit durch den beißenden Schmerz darauf hinlenken. Aber man darf niemals vergessen, daß solche kleinsten Verletzungen längst wieder verheilt sein können, wenn der Bubo sich zuerst bemerkbar macht. Vor allem sind die Schiffsmannschaften zu sorgfältiger Hautpflege anzuhalten, und es ist ihnen zu diesem Zweck Gelegenheit zu ausgiebigen Waschungen mit reichlichen Mengen von **Süßwasser** zu gewähren.

Wenn man erfährt, daß an Bord der „Vineta", wo zur Verth seine Beobachtungen machte, 2,8% der Bemannung an nicht venerischen Bubonen litt, und diese 8,4% der Gesamtzahl von Krankheitstagen bedingten, während bei der englischen Marine auf ihrer westindischen Station z. B. 2,2% der Mannschaften zeitweise an diesen Bubonen erkrankte, — und wenn man weiter berücksichtigt, daß der Verlauf teilweise sehr schwer und langwierig war, so wird man auch beträchtliche Opfer an Mühe und Ausgaben nicht scheuen, um diese Erkrankungen zu verhüten, **wie das zweifellos möglich sein muß.** Das A und O der Prophylaxe bleibt, wie gesagt: viel Süßwasser und zweckmäßige Verwendung desselben zur Körperpflege.

Die Behandlung besteht in Bettruhe und Eisblase, solange im akut entzündlichen ersten Stadium noch Aussicht auf spontane Rückbildung vorhanden ist. Vielleicht empfiehlt es sich, nach dem Vorgange von Fleischner die Totalexstirpation der Drüsen bereits vorzunehmen, bevor es zur Periadenitis gekommen ist. Fleischner konnte dadurch den Verlauf sehr wesentlich abkürzen und erzielte stets primäre Verheilung. Voraussetzung ist natürlich eine sichere chirurgische Technik und die äußeren Möglichkeiten, absolut aseptisch vorzugehen. — Fehlen diese Voraussetzungen und läßt die spontane Rückbildung auf sich warten, so sucht man die Einschmelzung des kranken Gewebes durch heiße Kataplasmen zu beschleunigen. Erst wenn die Drüsen vollkommen erweicht sind, wird breit gespalten und tamponiert. Man kann auch an zwei gegenüberliegenden Stellen nahe dem Rande einen kleinen Einschnitt machen, den Eiter durch längeres Spülen mittels Irrigator entleeren und einen Jodoformgazestreifen oder einen Gummidrain durch die beiden Öffnungen hindurchführen. Je nach der Stärke der Absonderung wird die Spülung jeden oder

jeden zweiten Tag wiederholt. Die Hautwunde schließt sich bei diesem Verfahren schneller und die Gesamtbehandlungsdauer ist deshalb kürzer.

Läßt die Erweichung über Gebühr auf sich warten, während Fieber, Schmerzen und Kräfteverfall drängen, das Leiden zu beendigen, so kann die Totalexstirpation der Drüsen noch im Spätstadium — dann freilich unter ungünstigeren Umständen — in Frage kommen. Neuerdings wird die Röntgenbehandlung empfohlen; doch kommt sie natürlich nur in Betracht, solange die Drüsen noch nicht vereitert sind.

Auf jede interne Medikation, ganz besonders Chinin, kann in Anbetracht der eigentlichen Natur des Leidens andauernd verzichtet werden, sofern nicht etwa die Höhe des Fiebers oder gleichzeitige Verdauungsstörungen besondere Maßnahmen erheischen.

Literatur.

1879 Bodnar, „Über Bubo malaricus". Pester Med. Chir. Presse. Nr. 47.
1900 Bertrand, Léon, Adénites palustres. Ann. de la Soc. méd. chir. d'Anvers. Mai, Juin.
1902 Caddy, Arnold, Climatic buboes. Ind. med. Gaz. p. 527.
1903 Castellani, Aldo, „Climatic Bubo in Uganda". The Journ. of Tropic. Med. 15. Dec.
1897 Cantlie, J., Climatic Bubo. Brit. med. Journ. 1896.
1904 Derselbe und Hewlett, Bacteriol. of Clin. Bubo. Brit. med. Journ.
1897 Derselbe, A lecture on the spread of plague. Lanzet. p. 4 u. p. 84.
1896 Cobb, R. and Simpson, W. J. R., Pestis ambulans. Ind. med. Gaz. Nov.
1896 Godding, Charles, C., On non-venereal bubo. Brit. med. Journ. p. 842.
1897 Derselbe, Ebenda. S. 1475.
1896 Lesueur, Florent, „Les adénites d'apparence palustre." Arch. de méd. nav. p. 64.
1903 Manson, „Tropical Diseases."
1899 Martin, Ludwig, „Ärztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer." Berlin. S. 36.
1898 Nagel, O., „Klimatische Bubonen." Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. S. 260.
1902 Rife, C. F., Climatic buboes in Kusaie, Caroline-Islands. Journ. of Tropic. Med. p. 521.
1879 Ruber, „Ein Fall von Bubo malaricus." Pester Med. Chir. Presse. Nr. 47.
1896 Ruge, Reinhold, „Die der Zanzibarküste eigentümlichen Leistendrüsenentzündungen." Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXXVI. H. 3.
1899 Scheube, B., „Über klimatische Bubonen." Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXIV. S. 421.
1903 Derselbe, „Klimatische Bubonen." Eulenburgs Enzyklop. Jahrbuch. N. F. I. S. 421.
1903 Derselbe, „Die Krankheiten der warmen Länder." Jena, bei G. Fischer.
1901 Smith, A. C., „Inguinal bubo as a complication of malarial fever." New York med. Journ. 22. June.
1886 Ségard, „Contribution à la géographie médicale." Arch. de méd. nav. Bd. XLVI. S. 24.
1897 Skinner, Brit. med. Journ. p. 78.
1903 zur Verth, „Beobachtungen über klimatische Bubonen." Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 2.

Literatur seit 1905:

1913 Brault, J., Note sur une forme d'adènites subaiguês de l'aine, rencontrée en Algérie; Bull. Soc. path. exot. T. VI. No. 3. p. 201.
1905 Clayton, F. H. A., Note on climatic bubo. Journ. trop. Med. 2. T.
1909 Fleischner, A., „Über klimatische Bubonen." Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 471.
1907 Fontoynont, Les bubons climatériques. Sem. méd. 22. Mai.
1913 Gray, Climatic bubo. China med. Journ. Vol. XXVII. No. 3.
1906 Herxheimer und Hübner, Über die Röntgenbehandlung vener. Bubonen. Med. Klinik. H. 38.
1911 Jangeas, La Radiothérapie dans les adénites aigues Presse méd. H. 84.
1906 Luzzati, A., Alcune note sul bubone climatica. Ann. di Med. naval. fasc. V—VI, p. 585. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. S. 377.)
1907 Moraes Palha, Bubo climatica e suas relaçoes com a peste bubonica. Med. Contemp. 27. X.

1910 Oudin et Zimmermann, Valeur de la radiothérapie dans le traitement des adénopathies. Gaz. d. Hôpit. H. 87.
1912 Phillips, Two cases of climatic bubo. Unit. St. naval med bullet. H. 3. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 106.
1913 Priado (A. J. J.), Tropical or climatic buboes. Austral. med. Gaz. Voll. 33. No. 19. S. 442.
1912 Rost, G., Klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 677.
1907 Woolley, G., Climatic buboes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. S. 65.

Die tropischen Geschwüre.

Die Überschrift gibt natürlich einen wissenschaftlich sehr wenig befriedigenden Sammelnamen, der sich nur aus praktischen Gründen einigermaßen rechtfertigen läßt und eine Konzession an den üblichen Sprachgebrauch darstellt.

Können doch verschiedene der bereits besprochenen und der in späteren Abschnitten noch zu besprechenden Hautaffektionen ebenfalls zu „geschwürigen Prozessen" führen, ohne daß diese aber von vornherein ihr eigentliches Wesen ausmachen, wie es bei den im folgenden behandelten Leiden der Fall ist.

Auf der anderen Seite ist die Ätiologie äußerlich sehr ähnlicher Geschwürsformen doch vielfach so verschiedenartig und zum Teil strittig, daß sie als Einleitungsprinzip nicht herangezogen werden kann, ohne zu verwirren. Aus diesem Grunde sind sie von den „Leiden wahrscheinlich bakteriellen Ursprungs" vorläufig noch abgetrennt.

Auch der histologische Befund ist selbst bei Geschwüren ganz verschiedener Herkunft keineswegs immer charakteristisch und verliert seine Eigentümlichkeiten in den späteren Stadien der Gewebsläsion oft noch mehr oder weniger.

Für den Praktiker bleibt dann nur noch das „klinische Bild", d. h. das „Aussehen" und der Verlauf zur Beurteilung, resp. Diagnose, der geschwürigen Affektion.

Die einfachen Beingeschwüre.

Wenngleich ein Teil der als „Beingeschwüre der Neger" in der I. Auflage vor 7 Jahren zusammenfassend behandelten Affektionen der Unterextremitäten nach unseren erweiterten Kenntnissen wahrscheinlich als tertiäre Frambösie, ein anderer als leichtere Formen von Phagedänismus gedeutet werden müssen, und manche vielleicht durch Leishmania tropica oder ihr nahestehende Protozoen bedingt waren, so dürfte die Ätiologie jener Leiden mit diesen drei Ursachen doch kaum erschöpft sein. Wir müssen jedenfalls daran festhalten, daß es daneben noch andere, vielleicht durch leichtere bakterielle Infektion, ähnlich, wie wahrscheinlich die „Veldsores" verursachte Geschwüre gibt, welche nicht von Spirochäten oder Leishmanien herrühren und deshalb der gewöhnlichen Lokaltherapie viel zugänglicher sind.

Sicher ist, daß weitaus die meisten der so außerordentlich zahlreich zur Behandlung kommenden Beingeschwüre der Eingeborenen ohne Anwendung von Quecksilber, Jod oder Arsen ebensogut heilen, wie ähnliche Affektionen in Europa. Diese eigene Erfahrung wird durch die Medizinalberichte fast aller kolonisierenden

Nationen — vor allem denen über die Deutschen Schutzgebiete — bestätigt. Allerdings muß die lokale Therapie eine recht energische sein.

Mir selbst sind sogar ausgedehnte Transplantationen in den meisten Fällen mehr oder weniger vollkommen gelungen, wo die Größe der Wundfläche sie wünschenswert machte.

Der Kranke muß in horizontaler Lage auf seiner Pritsche verharren, wobei das Bein tunlichst hochzulagern ist. — Bei schmerzhafter Entzündung der Weichteile um die Ulzerationen werden einige Tage lang Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht; haben die Geschwüre mehr torpiden Charakter, so treten protrahierte heiße Bäder mit dünner Kreolin- oder Kaliseifenlösung an ihre Stelle. — Ist auf diesem Wege eine gewisse Reinigung erzielt worden, so wird in jedem Fall, entweder unter Anwendung von Lokalanästhesie (Äthylchlorid), oder auch in Allgemeinnarkose, das Geschwür mittels eines größeren scharfen Löffels gründlich ausgeschabt und die unterminierten oder kallösen Ränder werden mit Messer und Schere abgetragen und geglättet. Hierauf wird die Wunde und ihre Umgebung reichlich und anhaltend mit antiseptischen Lösungen (Sublimat 1:1000) irrigiert. — Zeigt sich, daß die Wundfläche nach dieser Prozedur Talergröße nicht überschreitet, so wird der Defekt mit Bismutum subnitricum gefüllt und ein fester Kompressionsverband angelegt. Der erste Verbandwechsel erfolgt nach fünf Tagen; die folgenden werden höchstens alle 8—10 Tage nötig, je nach der Stärke der Wundsekretion. — Die Granulationsbildung ist bei diesem Verfahren eine gute und die Überhäutung geht rasch vonstatten. Die Heilungsdauer richtet sich natürlich nach der Größe des Defektes.

Ist die Wundfläche nach Entfernung alles kranken Gewebes fünfmarkstückgroß oder größer, so wird nach der Irrigation zur Blutstillung ein trockener, **aseptischer** Kompressivverband aufgelegt und am nächsten oder nächstfolgenden Tage der Defekt in bekannter Weise mit Epidermislamellen gedeckt, welche man vom Oberschenkel entnimmt. Darauf trockener, aseptischer Kompressionsverband, der mindestens 14 Tage liegen bleibt. Wenn auch nicht alle transplantierten Epidermisstückchen immer anheilen, so war das Ergebnis doch reichlich so gut, wie bei ähnlichem Vorgehen in Europa, und die Heilungsdauer wurde ganz wesentlich abgekürzt. Rezidive kamen später nicht häufiger vor, als bei spontaner Überhäutung von den Wundrändern her.

Veld-sores.

Als Veld-sores oder Natal-sores wird eine eigenartige Hautaffektion von den englischen Ärzten in Südafrika bezeichnet, welche erst in den letzten Jahren während des Burenkrieges näher bekannt geworden ist. Die im „Veld“ — der südafrikanischen Hochebene — marschierenden und fechtenden Truppen litten zeitweise stark darunter. Balfour, der das Leiden im Burenfeldzuge so gründlich kennen lernte, daß an seiner Diagnose nicht gezweifelt werden kann, berichtet über sein Vorkommen bei einem ägyptischen Kavallerieregiment in Shendi und gibt an, daß es durch Kontagion auch auf die Zivilbevölkerung übertragen wurde.

Ob das von Orme in Perak (Malakkahalbinsel) beobachtete Fußgeschwür als „Veld-sore“ zu deuten ist, muß trotz des mikroskopischen Diplokokkenbefundes nach seiner Form und seinem Verlauf wohl zweifelhaft bleiben. Den sehr widerspruchsvollen Angaben der verschiedenen Beobachter kann man folgendes entnehmen:

Meist auf dem Handrücken und auf der Rückseite der Finger — seltener auf den Streckseiten der Vorderarme, Füße und Beine, nur ganz ausnahmsweise im Gesicht und auf dem Rumpf, entwickeln sich, gewöhnlich am Rande einer kleinen Hautabschürfung oder sonstigen Verletzung (z. B. durch Insektenstich!) eine oder mehrere flache, rötliche Papeln von Stecknadelkopfgröße. Schon am zweiten oder dritten Tage wird die Epidermis in der Mitte der Papeln durch seröse Transsudation abgehoben, so daß sich ein flaches Bläschen bildet, welches rasch wächst; gleichzeitig trübt sich sein Inhalt und wird eiterig. Die Pustel nimmt an Größe zu und kann sich über den ganzen Handrücken, ja über die Handwurzel hinweg bis auf den Vorderarm ausdehnen. Gewöhnlich wird die deckende Epidermis jedoch vorher zerstört und das bloßliegende Corium in ein flaches Geschwür mit unregelmäßigen Rändern verwandelt. Dieses wächst oberflächlich, indem es zugleich

bald seröse, bald mehr eiterige Flüssigkeit absondert, die teilweise zu harten Krusten eintrocknet. Die Ränder verdicken sich durch Zellinfiltration und werden unterminiert (Balfour).

In anderen Fällen (Ogston) bilden sich keine zusammenhängenden größeren Blasen, sondern es findet nur eine „seröse Durchtränkung der Epidermis" statt, durch welche sie in Gruppen kleiner, nahe aneinander gerückter, rundlicher Buckel emporgehoben wird.

Stets sind die Blasen und Geschwüre von einem mehr oder weniger breiten, entzündlich geröteten Hof umgeben; doch kommt es niemals zu ausgedehnteren erysipelatösen Entzündungen.

Die regionären Lymphdrüsen sind zuweilen etwas geschwollen und empfindlich; auch Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Verstopfung, mäßiges Fieber kommen ausnahmsweise vor. Aber der Entzündungsprozeß greift niemals in die Tiefe, und so ist das Leiden als ein relativ unschuldiges, wenn auch lästiges Übel anzusehen, das durch die Schmerzen, welche es verursacht, in schwereren Fällen die Dienstfähigkeit des Soldaten beeinträchtigen kann. Außerdem kann es außerordentlich hartnäckig sein.

Wenn die Affektion heilt, so bleibt noch für längere Zeit eine bläulich gefärbte Narbe zurück, aber die natürliche Behaarung geht nicht definitiv verloren, und die Spuren der Ulzerationen schwinden schließlich vollständig.

Nach den Angaben der meisten englischen Militärärzte werden ganz besonders die berittenen Truppen befallen; doch bleibt die Infanterie keineswegs vollständig verschont. Wahrscheinlich liegt das nur daran, daß der Kavallerist beim Versehen seines Pferdes, beim Satteln usw., mehr Gelegenheit hat, sich kleine Verletzungen an den Händen zuzuziehen.

Der Annahme Pridmore's, daß die Pferdezecke Überträgerin des Übels sei, wird allseits, zweifellos mit Recht, widersprochen. Eher wäre es denkbar, daß die Haus- und Pferdefliegen insofern eine Rolle spielen, als sie den Infektionsstoff auf etwa vorhandene Hautwunden übertragen, oder durch ihren Stich selbst derartige Infektionspforten schaffen. Der Kriegsschauplatz in der Umgebung der Truppenkörper schwärmte von diesen Insekten.

Von anderer Seite (Purdy) wird die Sonnenwirkung als Ursache der Hautläsionen betrachtet und mit der der X-Strahlen verglichen; sicher zu Unrecht, obgleich die angebliche Beobachtung zu denken gibt, daß die linke Hand, die „Zügelhand" überwiegend betroffen werde, welche den Sonnenstrahlen am meisten ausgesetzt ist. Freilich ließe sich diese Beobachtung auch mit der Übertragung durch Fliegen erklären, welchen die im allgemeinen ruhig gehaltene Zügelhand günstigere Sitzgelegenheit bietet, als die mehr in Bewegung befindliche rechte. — Auch die — übrigens nicht ohne Widerspruch gebliebene — Behauptung, daß Boeren und Eingeborene verschont würden, während Blonde besonders zu leiden hätten, ließe sich durch die Gewöhnung der ersteren an die Sonnenbestrahlung und die allgemein geringere Widerstandsfähigkeit schwächer pigmentierter Haut gegen Licht- und Wärmestrahlen erklären.

„Skorbutische Einflüsse" und mangelhafte Ernährung kommen nicht in Betracht denn auch die kräftigsten Männer in bester Verfassung werden befallen.

Dagegen spielt die Unreinlichkeit, zu welcher die in dem wasserarmen „Veld" operierenden Truppen gezwungen sind, eine Hauptrolle, und damit dürfte es zusammenhängen, daß das Übel — wenigstens nach den Angaben einiger Beobachter — in der trockenen (kühlen) Jahreszeit häufiger vorkommt. Sowie die Truppen Standquartiere beziehen, welche gründliche Körperpflege gestatten, treten keine neuen Erkrankungsfälle mehr auf, und die aus dem „Veld" mitgebrachten Geschwüre verheilen rasch. In größeren Städten fehlen „Veld-sores" dementsprechend ebenfalls.

Als „spezifischer Erreger" wurde von Harman ein *Micrococcus „vesicans"*; von Ogston ein *Micrococcus „campaneus"* beschrieben. Überzeugende Beweise für ihre ätiologische Bedeutung fehlen jedoch. Ich möchte glauben, daß die ständige Anwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger, namentlich des *Pyogenes aureus* genügt,

um die Infektion zu erklären. Mir erscheint die frühere Hypothese HARMAN's ganz plausibel, daß der Pyogenes durch die freie Luft und die anhaltende Sonnenbestrahlung der Wundflächen in seiner Virulenz abgeschwächt wird und deshalb nicht in die Tiefe dringt. BALFOUR züchtete dann auch — neben verschiedenen anderen Mikroorganismen — in zwei Fällen den *Staph. pyogen. alb.* resp. *aureus* aus den Geschwüren, und der offenbare Erfolg seiner Vaccin-Therapie ist sehr geeignet, die Hypothese von der ätiologischen Bedeutung dieser Kokken zu stützen.

Daß Fadenpilze die Ursache des Leidens sein sollen, wie auch behauptet wurde, ist nach seiner Form und seinem Verlauf kaum anzunehmen.

Die Behandlung besteht im Abtragen der Blasen, Reinigen der Wunden und Verbinden mit milden antiseptischen Mitteln, wie Salizyl- oder Borlösung. Hat die Sekretion nachgelassen, so sind Salbenverbände am Platze. BALFOUR erzielte guten Erfolg mit einem aus den Staphylokokken des Patienten bereiteten Vaccin, wie schon angedeutet.

Literatur.

1901 AUSTEN, ERNEST, E., Veld sores. Brit. med. Journ. p. 486.
1902 BATTYE, W. ROTHNEY, Oriental and Veldt sore. Ind. med. Gaz. p. 477.
1901 BERNE, J. G., Veld sore. Brit. med. Journ. p. 1476.
1901 GUISE-MOORES, S., Veld-sore. Ebenda. p. 1078.
1901 HARLAND, W. H., Some observations on veld sore. Ebenda. p. 952.
1901 HARMAN, N. BISHOP, Veld sores. Ebenda. p. 1266.
1902 Derselbe, Path. Soz. of London. 15. Apr.
1902 Derselbe, Lanzet. p. 1138.
1902 Derselbe, Brit. med. Journ. p. 966.
1901 MURISON, C. C., A veld sore: a case for diagnosis. Ind. med. Gaz. p. 951.
1901 OGSTON, ALEXANDER, Veld sores. Brit. med. Journ. p. 951.
1901 PRIDMORE, J. W., Veld sores. Ebenda. p. 211.
1902 PURDY, J. S., Observation on veld sores. Ebenda. 24. Mai. p. 1264.
1908 ORME, W. B., A case of supposed Veld-sores in the federated Malay states. Journ. of trop. Med. and Hyg. Bd. XI. p. 149.
1911 BALFOUR, A., Forth report of the Welcome Tropic. research. laborat. etc. London, p. 21.

„Barcoo" oder „Barkoo rot".

Flache, sich langsam ausdehnende Hautgeschwüre, die mit einer harten, sehr fest haftenden, allmählich an Dicke zunehmenden Schorfkruste bedeckt sind. Zuweilen ist die nächste Umgebung etwas entzündet. Jucken oder Schmerzen sind kaum vorhanden oder doch sehr gering.

Das Übel kann sehr hartnäckig sein, verschwindet aber zuweilen von selbst. Es ist in Australien beschrieben worden und soll nach BLACK in ähnlicher Form auch in Zentral- und Südamerika vorkommen.

BLACK empfiehlt Klimawechsel und vegetabilische Nahrung (CASTELLANI, l. c. und briefliche Mitteilungen von BLACK an ihn).

Dermatitis ulcerosa tropica.

Von den (später zu besprechenden) phagedänischen Tropengeschwüren wahrscheinlich zu trennen ist wegen seiner Neigung 1. rasch spontan zu heilen, sobald die ungünstigen Umstände nicht mehr einwirken, unter welchen es entsteht, und 2. ganz überwiegend Europäer zu befallen, eine oberflächlich ulzerierende

[1]) Nach HARMAN kommen „Veld-sores" auch in Nord-Queensland (Australien) vor, wo sie Barcoorot genannt werden.

Erkrankung der Unterschenkel — seltener der Oberschenkel und Nates — welche die Eingeborenen und Kolonisten mit besonderer Vorliebe als **Kro-Kro** bezeichnen [1]). F. Plehn hat sie meines Wissens zuerst eingehend beschrieben.

Sie befällt fast ausschließlich Europäer, die während wochenlanger Märsche durch Wasser und Sumpf, oder infolge der besonderen Verhältnisse an ihren ständigen Wohnstätten, nicht in der Lage sind, die fortgesetzt feuchte, mit Bodenbestandteilen verunreinigte Haut durch Waschen in reinem Wasser zu säubern.

Ich beobachtete die ulzeröse Dermatitis der Tropen mehrfach bei Mitgliedern von Expeditionen, welche gezwungen waren, den westafrikanischen Urwald während der Regenzeit zu durchziehen, wo er in großer Ausdehnung überschwemmt ist. Außerdem litten einige Kolonisten daran, die dauernd inmitten dieses Urwaldes wohnten; endlich sämtliche Ansiedler in der französischen Kolonie Cap Lopez, wo zur Trockenzeit reines Süßwasser zum Baden knapp ist, und während der Regenzeit die ganze Gegend unter Wasser steht.

Aber offenbar ist das Übel auch sonst in Westafrika weit verbreitet. Ein Teil der als „Malarial ulcers“ von englischen Autoren beschriebenen Affektionen gehört hierher.

Es bilden sich an den Unterschenkeln zunächst stark juckende kleine Papeln; diese wandeln sich bald in flache Substanzdefekte um, welche rasch an Größe zunehmen und mehr oder weniger weit in die Tiefe gehen, so daß schließlich kraterförmige, meist kreisrunde Geschwüre von Groschen- bis Markstückgröße entstehen. Diese konfluieren unter Umständen und gewinnen dadurch mannigfache Gestalt. Ihr braunroter Grund sondert spärliche, dünne, gelblichbraune Flüssigkeit ab, welche zu Rupia ähnlichen braungrünen Borken gerinnt, sobald die Haut zeitweise trocken wird. Die Umgebung der Geschwüre rötet sich entzündlich, und der ganze, stets besonders stark ergriffene Unterschenkel schwillt an.

An Stelle des anfänglichen Juckens treten später die heftigsten Schmerzen auf und rauben die Nachtruhe. Wie stark die Belästigung werden kann, möge man daraus ersehen, daß einer meiner Bekannten auf verantwortungsvoller Expedition die unerträglichen Qualen dadurch beendete, daß er sämtliche Geschwüre von seinem Begleiter mit dem im Feuer erhitzten Taschenmesser ausbrennen ließ.

Haben die Schädlichkeiten aufgehört fortzuwirken, d. h. kehrt der Reisende an die Küstenplätze zurück, wo er Reinlichkeit, Ruhe und Pflege findet, so heilen die Geschwüre meist ohne besondere Behandlung sehr rasch. Um die Heilung zu sichern und zu beschleunigen, ist Bettruhe unbedingt geboten, solange Schwellung und Entzündung um die Geschwüre besteht. Weiter empfiehlt es sich, nach den ersten gründlichen Reinigungsbädern mit lauem Wasser, fortgesetzt trocken zu behandeln. Namentlich sind alle antiseptischen Mittel — einschließlich Jodoform — als zu stark reizend unbedingt zu vermeiden.

Man entferne etwa vorhandene Borken von den Geschwüren; reibe diese mit einem reinen, trockenen Wattebäuschchen und Pinzette sorgsam aus und fülle die Defekte mit Bismutum subnitricum. Auch Zinkoxyd ist brauchbar, reizt aber stärker als Wismut. Amylum darf in dem Pulver keinesfalls enthalten sein, denn es klebt und schmiert. Ein dichter, trockener Verband hält das Pulver fest; über dem Kreuzbein, den Nates usw. muß er mit Heftpflaster befestigt werden.

Namentlich das Wismut wirkt schmerzstillend und sekretionsbeschränkend, so daß der Verband nur etwa alle 8 Tage gewechselt zu werden braucht.

Während der Expeditionen sind die Aussichten auf Heilung natürlich ungünstig. Man könnte versuchen, das Wismut in den Substanzverlusten durch dünne Mullagen und Heftpflasterstreifen festzuhalten und diese mit ölgetränkten Rollbinden gegen das Feuchtwerden zu schützen. Allabendlich müßten die Verbände entfernt und am Morgen vor dem Abmarsch erneuert werden.

[1]) Als Kro-Kro bezeichnen die Eingeborenen und Kolonisten im äquatorialen Westafrika auch noch manche andere Leiden, die stark jucken, und die sie in ihrem Wesen nicht scharf zu unterscheiden vermögen.

Ausnahmsweise überdauert die Dermatitis ulcerosa tropica den Tropenaufenthalt. Ich beobachtete einen typischen, wenn auch minderschweren Fall, welcher aus Kamerun stammte, in Berlin, wo der Kranke dann allerdings rasch genas. Das Übel heilt meist ohne Narbenbildung, hinterläßt aber stets eine graubraune bis tiefbraune fleckige Pigmentierung der Haut, welche Monate und Jahre fortbesteht. Bei einzelnen Kolonisten zeigen die ganzen Unterschenkel infolge wiederholter Attacken eine zusammenhängende, wenn auch ungleich intensive derartige Verfärbung.

Über den Erreger des durchaus charakteristischen Leidens wissen wir nichts Sicheres. F. Plehn züchtete verschiedene Mikroben aus den Geschwüren, doch gelang es ihm nicht, die Krankheit unter den an der Küste herrschenden Verhältnissen wieder zu erzeugen. Es sind zweifellos besondere äußere Umstände für ihr Zustandekommen mit erforderlich.

Literatur.

1898 Plehn, F., Die Kamerunküste.
1908 Ensor, H., The advent of craw-craw in the Anglo-Egyptien Sudan. Journ. R. Arm. Med. Corps X. No. 2. p. 140 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tfopenhyg. Bd. 12. S. 371).

Pyosis tropica.

Mit obigem Namen bezeichnet Castellani ein Hautleiden, das in Südostindien und in Ceylon vorkommt. Hier wird es auch „Kurune-gala-sore“ genannt, nach einer Landschaft, in welcher es besonders häufig ist. Von Gabbi und Sabella wurde es in Tripolis gesehen. In manchen Punkten hat es Ähnlichkeit mit unserer Dermatitis ulcerosa tropica. Castellani beschreibt es ungefähr folgendermaßen: Die Befallenen sind meist junge Leute. Auf Armen und Beinen, gelegentlich auch auf dem Rumpf, niemals im Gesicht bilden sich flache, oberflächliche Geschwüre mit unregelmäßigen Rändern, die mit schmierigen, schwärzlich-grünlichen Krusten und Borken bedeckt sind. Nach Entfernung der Krusten tritt eine flache Granulationsfläche zutage, oder es zeigen sich rötliche halbkugelförmige weiche Granulationsknöpfe von etwa Erbsengröße. Neben diesen größeren Geschwüren sind oft kleine und kleinste Pusteln und Bläschen zu sehen. Die größeren Geschwüre sind von einem stärker pigmentierten Hof umgeben. Nach der Heilung bleibt Hyperpigmenttierung seltener Pigmentschwund, bestehen. Nach chronischem Verlauf können hyperkeratotische Plaques, besonders auf den Streckseiten der Arme um die Ellenbogen zurückbleiben.

Die kranken Stellen jucken intensiv. Als wahrscheinliche Erreger werden „pyogene Kokken“ angesprochen (die sich aber natürlich in allen Hautulzerationen finden).

Differentialdiagnostisch käme event. Frambösia in Betracht; doch sind die einzelnen Eruptionen hier nicht nur größer, sondern auch anders geformt und verteilt (Analgegend, Genital, Lippen). Von Ekthyma, welchem das Leiden nahestehen soll, unterscheiden es die erhabenen Granulationsknöpfe, welche nach Entfernung der Krusten hervortreten.

Das Leiden kann hartnäckig sein; doch wird das Allgemeinbefinden nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Die Behandlung besteht in antiseptischen Waschungen der Geschwüre, nachdem die Krusten mit Salizylöl oder warmer Borlösung erweicht und entfernt sind. Auch leicht antiseptische Salben sind dann oft wirksam. Unter Umständen kommt die Vakzinebehandlung in Betracht. Das Vakzin soll aus den Geschwüren des Erkrankten gewonnen werden.

Literatur.

1904—1912 Castellani, Ceylon Med. Reports.
1913 Derselbe, Manual of tropical Medicine, London.
1912 Gabbi u. Sabella, Malaria.

Pyosis palmaris (Castellani).

Auf der Handfläche und Fußsohle von Eingeborenenkindern bilden sich zahlreiche distinkte weiße Pusteln, die nicht konfluieren und deren Umgebung nicht entzündet ist. Jucken wird nicht beobachtet oder ist nur mäßig.

Ob die in den Pusteln vorhandenen Eitererreger die wirkliche Ursache des Übels sind, erscheint zweifelhaft, weil antiseptische Behandlung und Vakzinetherapie meist unwirksam bleiben.

1913 Castellani, Manual of Trop. Medicine.

„Dermatitis rimosa of the toes."

Unter obiger Bezeichnung beschreibt Castellani eine anfangs stark juckende, später durch schmerzhafte Rhagadenbildung sehr belästigende Entzündung der Haut zwischen den Zehen. Martin Costa hat ähnliches schon früher in Brasilien beschrieben, und Verf. ist die Affektion in Westafrika sehr wohlbekannt.

Etwas Spezifisches darin zu erblicken sind wir jedoch nicht geneigt. Es handelt sich um Entzündung und Rhagadenbildung infolge von Unreinlichkeit und mechanischen Insulten beim Eingeborenen — infolge von Schweißfußneigung beim Europäer. Wenn Castellani in einigen Fällen Trichophytonpilze in den Läsionen fand, so können das natürlich, wie andere Hautschmarotzer, auch sekundäre Infektionen ohne ätiologische Bedeutung sein.

Castellani empfiehlt antiseptisches Regime. Wir fanden schonende mechanische Reinigung und dickes Einpudern mit reiner Gerbsäure am wirksamsten.

Wenn mit einem Klimawechsel die eigentliche Ursache — die Schweißmazeration fortbleibt, heilt das Übel rasch von selbst.

1913 Castellani, Manual of Trop. Medicine.

Dermatitis bullosa plantaris.

Die Affektion wurde zuerst von Cantlie in China beschrieben und foot-tetter benannt. Castellani vermutet, daß sie auch in anderen tropischen Gegenden vorkommt.

Es handelt sich um Blasenbildung auf den Fußsohlen bis zwischen die Zehen. Gelegentlich verbreitet sich der Prozeß auf anderen Körperteilen. Schließlich bersten die Blasen und größere, schuppige Hautfetzen stoßen sich ab.

Die kranken Partien jucken lebhaft.

Aus einigen Blasen züchtete Castellani hochvirulente Streptokokkenstämme. Zweimal soll der Streptokokkeninfektion eine Trichophytie der Fußsohle den Boden bereitet haben.

Nach Cantlie kehrt das Leiden im gemäßigten Klima jahrelang jeden Sommer wieder und verschwindet im Winter.

Dieser Umstand, die große Hartnäckigkeit überhaupt, und die relativ geringe Wirkung antiseptischer Behandlung scheinen Verf. sehr dafür zu sprechen, daß es sich um eine Pilzerkrankung, event. mit sekundärer Kokkeninfektion handelt, und das Leiden also eigentlich an anderer Stelle zu besprechen wäre.

Ausnahmsweise überdauert die Dermatitis ulcerosa tropica den Tropenaufenthalt. Ich beobachtete einen typischen, wenn auch minderschweren Fall, welcher aus Kamerun stammte, in Berlin, wo der Kranke dann allerdings rasch genas. Das Übel heilt meist ohne Narbenbildung, hinterläßt aber stets eine graubraune bis tiefbraune fleckige Pigmentierung der Haut, welche Monate und Jahre fortbesteht. Bei einzelnen Kolonisten zeigen die ganzen Unterschenkel infolge wiederholter Attacken eine zusammenhängende, wenn auch ungleich intensive derartige Verfärbung.

Über den Erreger des durchaus charakteristischen Leidens wissen wir nichts Sicheres. F. PLEHN züchtete verschiedene Mikroben aus den Geschwüren, doch gelang es ihm nicht, die Krankheit unter den an der Küste herrschenden Verhältnissen wieder zu erzeugen. Es sind zweifellos besondere äußere Umstände für ihr Zustandekommen mit erforderlich.

Literatur.

1898 PLEHN, F., Die Kamerunküste.
1908 ENSOR, H., The advent of craw-craw in the Anglo-Egyptien Sudan. Journ. R. Arm. Med. Corps X. No. 2. p. 140 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tfopenhyg. Bd. 12. S. 371).

Pyosis tropica.

Mit obigem Namen bezeichnet CASTELLANI ein Hautleiden, das in Südostindien und in Ceylon vorkommt. Hier wird es auch „Kurune-gala-sore" genannt, nach einer Landschaft, in welcher es besonders häufig ist. Von GABBI und SABELLA wurde es in Tripolis gesehen. In manchen Punkten hat es Ähnlichkeit mit unserer Dermatitis ulcerosa tropica. CASTELLANI beschreibt es ungefähr folgendermaßen: Die Befallenen sind meist junge Leute. Auf Armen und Beinen, gelegentlich auch auf dem Rumpf, niemals im Gesicht bilden sich flache, oberflächliche Geschwüre mit unregelmäßigen Rändern, die mit schmierigen, schwärzlich-grünlichen Krusten und Borken bedeckt sind. Nach Entfernung der Krusten tritt eine flache Granulationsfläche zutage, oder es zeigen sich rötliche halbkugelförmige weiche Granulationsknöpfe von etwa Erbsengröße. Neben diesen größeren Geschwüren sind oft kleine und kleinste Pusteln und Bläschen zu sehen. Die größeren Geschwüre sind von einem stärker pigmentierten Hof umgeben. Nach der Heilung bleibt Hyperpigmenttierung seltener Pigmentschwund, bestehen. Nach chronischem Verlauf können hyperkeratotische Plaques, besonders auf den Streckseiten der Arme um die Ellenbogen zurückbleiben.

Die kranken Stellen jucken intensiv. Als wahrscheinliche Erreger werden „pyogene Kokken" angesprochen (die sich aber natürlich in allen Hautulzerationen finden).

Differentialdiagnostisch käme event. Frambösia in Betracht; doch sind die einzelnen Eruptionen hier nicht nur größer, sondern auch anders geformt und verteilt (Analgegend, Genital, Lippen). Von Ekthyma, welchem das Leiden nahestehen soll, unterscheiden es die erhabenen Granulationsknöpfe, welche nach Entfernung der Krusten hervortreten.

Das Leiden kann hartnäckig sein; doch wird das Allgemeinbefinden nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Die Behandlung besteht in antiseptischen Waschungen der Geschwüre, nachdem die Krusten mit Salizylöl oder warmer Borlösung erweicht und entfernt sind. Auch leicht antiseptische Salben sind dann oft wirksam. Unter Umständen kommt die Vakzinebehandlung in Betracht. Das Vakzin soll aus den Geschwüren des Erkrankten gewonnen werden.

Literatur.

1904—1912 Castellani, Ceylon Med. Reports.
1913 Derselbe, Manual of tropical Medicine, London.
1912 Gabbi u. Sabella, Malaria.

Pyosis palmaris (Castellani).

Auf der Handfläche und Fußsohle von Eingeborenenkindern bilden sich zahlreiche distinkte weiße Pusteln, die nicht konfluieren und deren Umgebung nicht entzündet ist. Jucken wird nicht beobachtet oder ist nur mäßig.

Ob die in den Pusteln vorhandenen Eitererreger die wirkliche Ursache des Übels sind, erscheint zweifelhaft, weil antiseptische Behandlung und Vakzinetherapie meist unwirksam bleiben.

1913 Castellani, Manual of Trop. Medicine.

„Dermatitis rimosa of the toes."

Unter obiger Bezeichnung beschreibt Castellani eine anfangs stark juckende, später durch schmerzhafte Rhagadenbildung sehr belästigende Entzündung der Haut zwischen den Zehen. Martin Costa hat ähnliches schon früher in Brasilien beschrieben, und Verf. ist die Affektion in Westafrika sehr wohlbekannt.

Etwas Spezifisches darin zu erblicken sind wir jedoch nicht geneigt. Es handelt sich um Entzündung und Rhagadenbildung infolge von Unreinlichkeit und mechanischen Insulten beim Eingeborenen — infolge von Schweißfußneigung beim Europäer. Wenn Castellani in einigen Fällen Trichophytonpilze in den Läsionen fand, so können das natürlich, wie andere Hautschmarotzer, auch sekundäre Infektionen ohne ätiologische Bedeutung sein.

Castellani empfiehlt antiseptisches Regime. Wir fanden schonende mechanische Reinigung und dickes Einpudern mit reiner Gerbsäure am wirksamsten.

Wenn mit einem Klimawechsel die eigentliche Ursache — die Schweißmazeration fortbleibt, heilt das Übel rasch von selbst.

1913 Castellani, Manual of Trop. Medicine.

Dermatitis bullosa plantaris.

Die Affektion wurde zuerst von Cantlie in China beschrieben und foot-tetter benannt. Castellani vermutet, daß sie auch in anderen tropischen Gegenden vorkommt.

Es handelt sich um Blasenbildung auf den Fußsohlen bis zwischen die Zehen. Gelegentlich verbreitet sich der Prozeß auf anderen Körperteilen. Schließlich bersten die Blasen und größere, schuppige Hautfetzen stoßen sich ab.

Die kranken Partien jucken lebhaft.

Aus einigen Blasen züchtete Castellani hochvirulente Streptokokkenstämme. Zweimal soll der Streptokokkeninfektion eine Trichophytie der Fußsohle den Boden bereitet haben.

Nach Cantlie kehrt das Leiden im gemäßigten Klima jahrelang jeden Sommer wieder und verschwindet im Winter.

Dieser Umstand, die große Hartnäckigkeit überhaupt, und die relativ geringe Wirkung antiseptischer Behandlung scheinen Verf. sehr dafür zu sprechen, daß es sich um eine Pilzerkrankung, event. mit sekundärer Kokkeninfektion handelt, und das Leiden also eigentlich an anderer Stelle zu besprechen wäre.

Zur Behandlung empfehlen die englischen Autoren verschiedene antiseptische Waschungen und Fußbäder, danach Puder, Pflaster und Salben; sobald die akute Entzündung geschwunden ist und Pilze sich finden, die epiphytiziden Mittel, besonders 3—5 % Silbernitratlösung oder Jodtinktur.

Literatur.

1908 Cantlie, Journ. trop. Med. (?) [1])
1913 Castellani, Manual of Trop. Medicine.
1908 Harman, British Journ. of Dermatol.
1908 Morris, ebenda.
1908 Manson, Journ. of Trop. Medicine (?) [1]).

Botryomykosis.

Die aus der Tierpathologie bekannten infektiösen Granulome wurden zuerst von Poncet und Dar in Europa beim Menschen beobachtet. Später beschrieb Archibald einen Fall im Sudan und de Grijns und Kayser in Java. Das klinische Bild dieser beiden Erkrankungen glich so sehr dem des Mycetoma (Madurafuß), daß Castellani, der Botryomykosis in Ceylon beim Menschen sah, vermutet, es habe sich bei Archibald's Kranken — (die Mitteilung aus Java war ihm wohl nicht zugänglich) — um eine Mischinfektion gehandelt. Begründen läßt sich diese Annahme nicht. Von einzelnen Autoren (z. B. Bosellini) wird die Identität der sog. menschlichen mit der Tierboytromykose freilich geleugnet.

Die Botryomykose ist eine Wundinfektion mit grampositiven und bis zu einem gewissen Grade (?) säurefesten (Castellani) Kokken, welche die Eigentümlichkeit haben, dichte „Zooglöakugeln" zu bilden. Daß daneben noch eine reiche andersartige Bakterienflora wuchert, wie in allen Hautgeschwüren, ist selbstverständlich.

Unter dem Reiz der Infektion entsteht ein echtes Granulationsgewebe, mit mit Bindegewebs-, Wander- und namentlich Plasmazellen, sowie reichlicher Gefäßentwicklung.

Die Granulome erheben siche knotenförmig über den Geschwürsgrund und werden teilweise gestielt; sie erreichen Erbsengröße und mehr. Später erfahren sie eine fibröse Umwandlung und gewinnen an Konsistenz.

Das Allgemeinbefinden wird nicht beteiligt; doch zeigen die Wucherungen wenig Neigung spontan zu heilen.

Die Behandlung besteht im Abtragen der Knoten oder Abbinden der gestielten Geschwülste und Kauterisieren oder Ätzen des Grundes mit reiner Karbolsäure oder Chlorzinklösung.

Literatur.

1907 Kayser u. de Grijns, En geval van Botryomykose zeer gelijkende op madura roet. Geneeskund Tijdschr. v. Nederl. Indie. D. 47 afl. 2 u. 3.
1911 Archibald, Forth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories. Vol. A. Khartoum.
1913 Castellani and Chalmers, Manual of Trop. Medicine. p. 1469.
1911 Bosellini, O L., Sulla cosidetta botriomycosi umana. Arch. f. Dermatol. Bd. 110. S. 85.
1913 Opie, Human Botryomycosis. Arch. of intern. Med. Vol. II. No. 4. (Ref. Journ. Trop. Med. Hyg. 1913. p. 169.)

---

[1]) Zitiert nach Castellani; in den betreffenden Jahrgängen findet sich der Gegenstand nicht behandelt, speziell nicht von den zitierten Autoren.

Tropischer Phagedänismus.

Tropical sloughing phagedaena; Ulcère phagédénique des pays chauds; Ulcère phagédénique endémique; Phagedenisme des pays chauds; Ulcère annamite; Plaie annamite; Sarmes oder Sarnes (Congo); Ulcère de Mozambique; Delagoa sore; Rhodesian sore; Natal sore, Zambesi ulcer; Plaie de Madagascar; Ulcère malgache; Ulcère de Yemen; Ulcère de Cochinchine etc.

Unter dem Namen „Phagedänismus tropicus" werden wahrscheinlich mancherlei ätiologisch verschiedenartige ulzerative Prozesse der Haut und tieferliegenden Gewebe zusammengeworfen. Namentlich scheint eine Verwechslung mit vernachlässigten einfachen Beingeschwüren und gummösen Tertiärsyphiliden der Haut, sowie mit den, nach neueren Anschauungen auf tertiäre Frambösia zu beziehenden, kreisrunden callösen Geschwüren, besonders der Unterextremitäten, möglich zu sein. Auch phagedänische Genitalulzerationen können differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Was das Wesen des Leidens betrifft, so muß ich mich der Ansicht derjenigen anschließen, welche im sog. „tropischen Phagedänismus" lediglich eine bösartige Form des aus den Kulturstätten der gemäßigten Zone längst verschwundenen Hospitalbrandes erblicken (Le Dantec, Jeanselme). — Charakteristisch ist eine festhaftende, schmutziggraue Decke von gangränösem Gewebe auf den entweder der Fläche nach, oder auch in die Tiefe rasch fortschreitenden Geschwüren.

Der „tropische Phagedänismus" scheint über den größten Teil der tropischen Länderstrecken verbreitet zu sein. Er wurde beobachtet in Zentralafrika, Nord- und Südafrika, in den Ostafrikanischen Küstengebieten, in Madagaskar, an den Gestaden und auf Inseln des roten Meeres; sowie in Algier, wohin er nach Gros erst neuerdings aus Madagaskar eingeschleppt wurde. Nach den Beschreibungen und Abbildungen in der neueren Literatur ist es mir nicht zweifelhaft, daß ein großer Teil der bei zahlreichen Negern der verschiedensten westafrikanischen Küstenstämme in Kamerun beobachteten Beingeschwüre ebenfalls hierher gehört. Sehr verbreitet ist er in Süd- und Ostasien; in China und Cochinchina, Anam, Indien, den Sundainseln; ferner auf den Antillen, in Zentralamerika und in Mexiko; endlich auf den Inselgruppen des Stillen Ozeans, in Neu-Guinea usw. Kurz, das Leiden dürfte in wenigen Gegenden mit primitiver Kultur fehlen, wenn auch noch nicht von überall positive Berichte vorliegen. Gabbi hat neuerdings einen Fall in Süditalien beobachtet.

Immer bevorzugt das Übel die heißen, wasserreichen Sumpf- und Flußniederungen und fehlt auf trockenen kühleren Höhen, selbst innerhalb der Regionen, wo es sonst endemisch herrscht. Vielfach wird eine direkte Berührung mit verunreinigtem durchweichtem Boden, oder das Waschen mit infiziertem Wasser als Ursache betrachtet.

Der tropische Phagedänismus ist eine Krankheit des Mangels und des Elends. Er wütet unter den Mitgliedern von Sklaventransporten, von Trägerkarawanen während unglücklicher, oder doch entbehrungsreicher Feldzüge in tropischen Gegenden. Auf solchen militärischen Expeditionen werden auch die europäischen Teilnehmer nicht selten ergriffen, denn nicht nur unreinliche Lebensgewohnheiten bereiten dem Leiden den Boden, sondern neben Entbehrungen auch chronische Krankheiten, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut. Im allgemeinen bleibt das Übel jedoch auf die Eingeborenen beschränkt. Bei ihnen kann es sich freilich in manchen Gegenden derart einbürgern, daß schließlich jede kleine Schrunde, jede Aknepustel,

jeder Insektenstich usw. der Ausgangspunkt eines nekrotisierenden mehr oder weniger rasch sich ausdehnenden Geschwürs wird. — Ja selbst ohne daß eine Kontinuitätstrennung der Oberhaut besteht — oder doch nachweisbar ist — kommt es zu umfangreichen Ulzerationen. In Borneo und Sumatra leiden nach TSCHUDNOWSKI (zit. nach JEANSELME) die Hälfte der chinesischen Kulis an solchen Geschwüren, und jeder Ankömmling wird nach einigen Monaten befallen. Von den 5000 Mann der französischen Cochinchinaexpedition litten 700 an phagedänischen Geschwüren.

Hat die Krankheit eine gewisse Verbreitung erlangt, so werden auch Kräftige und Gesunde nicht mehr verschont.

Daß ein direkter Zusammenhang der Geschwüre mit Malaria besteht, wie CROSS behauptet, ist entschieden zu bezweifeln.

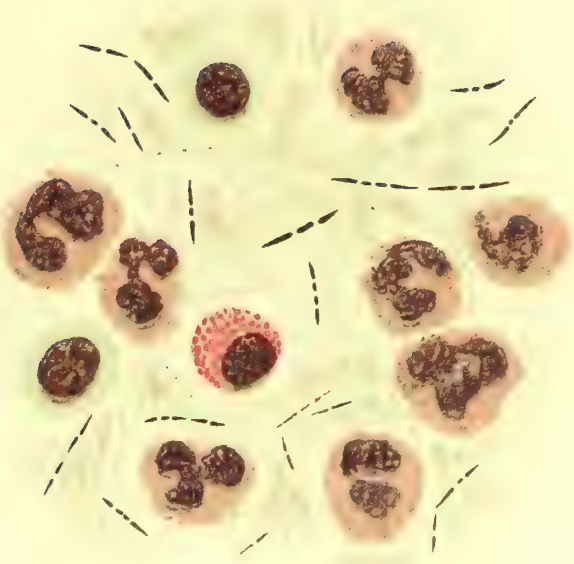
Der spezifische Erreger ist noch nicht sicher nachgewiesen. LE DANTEC sah einen unbeweglichen Bazillus von 7—12 μ Länge in den nekrotischen Pseudomembranen; VINCENT entdeckte einen ganz ähnlichen Bazillus in den vom Hospitalbrand befallenen Wunden arabischer Reisender, die aus Madagaskar zurückkehrten. Kulturversuche mißglückten. Ebenso Übertragungsversuche auf Tiere.

Seit VINCENT sind von den meisten neueren Forschern diese „fusiformen" Bazillen, außer beim „phagedänischen Tropengeschwür", auch bei manchen anderen geschwürigen Prozessen von geringer Heilungstendenz und großer Neigung zum Fortschreiten in verschiedenen Klimaten gefunden worden (Noma, PLAUT-VINCENT'sche Angina, Skorbut und vor allem dem Hospitalbrand); meist bekanntlich in Gesellschaft bestimmter Spirochäten, welche v. PROWAZEK für spezifisch hält und als Spirochäte schaudinni beschrieben hat (s. Tafel VII). Es erscheint danach sehr wohl denkbar, daß diese ubiquitären Schmarotzer jeder Wunde ein bestimmtes Gepräge geben, in welcher sie sich entwickeln. Dafür, daß wenigstens die Spirillen den Geschwüren ihren phagedänischen Charakter verleihen, sprechen neben der Art ihrer Lagerung an der Grenze des gesunden Gewebes die ganz neuerdings von WERNER HALLENBERGER[1]), KÜLZ, ASSMY und KYRITZ durch das EHRLICH'sche Salvarsan erzielten Heilungen, welche mit dem Verschwinden der vorher massenhaft vorhandenen Spirillen begannen. SCHÜFFNER war freilich weniger glücklich. Aber vielleicht wird die Salvarsanbehandlung dennoch berufen sein, für die Differentialdiagnose mancher Tropengeschwüre eine Rolle zu spielen, insofern ihre Unwirksamkeit nicht nur beweist, daß keine Syphilis oder Frambösia vorliegt, sondern auch, daß etwa sonst vorhandene Spirillen oder Spirochäten nur als zufällige Schmarotzer zu betrachten und für die Entstehung des fraglichen Übels nicht verantwortlich sind. Das Leiden ist zweifellos für den disponierten Menschen nicht nur kontagiös, sondern selbst Autoinokulation — Infektion kleiner Wunden von schon bestehenden Geschwüren bei demselben Individuum — kommt häufig vor. Auch durch Gebrauchsgegenstände, Kleidungsstücke usw. kann der Infektionsstoff übertragen werden. KEYSSELITZ und MAYER meinen, daß die Infektion der Wunden durch Verunreinigung mit den Dauerformen der Spirochäten vermittelt werde, welche sie, in Übereinstimmung mit v. PROWAZEK, als ein ringförmig erscheinendes Gebilde beschreiben.

Es ist verständlich, daß die Geschwüre sich am häufigsten zuerst an den Unterextremitäten entwickeln, welche bei den eingeborenen Arbeitern und Soldaten meist unbekleidet und Verletzungen deshalb besonders ausgesetzt sind. In zweiter Linie stehen die Hände. Andere Körperteile werden meist nur infolge sekundärer Infektion betroffen.

---

[1]) Ich muß die von HALLENBERGER beschriebenen Fußgeschwüre für Ulcus phagedaenicum — nicht für venerisches Granulom halten.



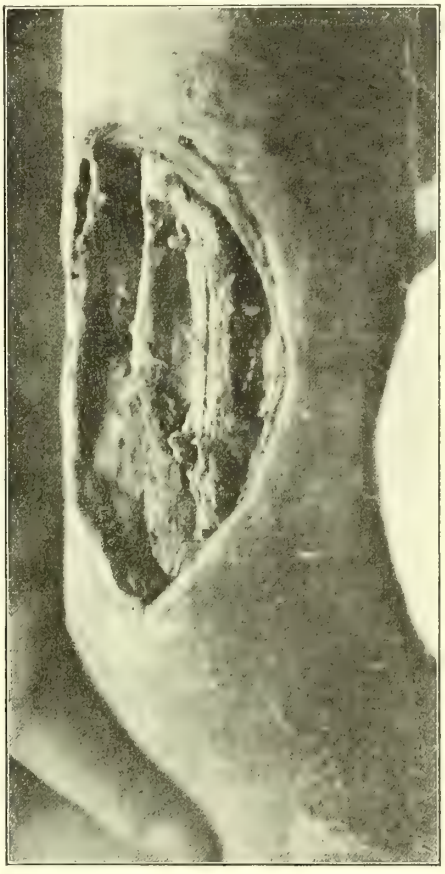
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Wenn ein phagedänisches Geschwür sich auf anscheinend unverletzter Haut entwickelt, so entsteht zunächst eine Blase mit blutig serösem Inhalt. Diese birst nach wenigen Tagen, und auf ihrem Grunde entwickelt sich ein schmutziggrauer, diphtheroider Belag, welcher fest auf der Unterlage haftet, da er von dem nekrotischen Gewebe selbst gebildet wird. Der Substanzverlust vergrößert sich nun rasch; das Geschwür sondert eine bräunliche oder sanguinolente, furchtbar stinkende Flüssigkeit ab und schreitet entweder in serpiginöser Form oberflächlich fort, oder es dringt in die Tiefe. Dann nekrotisieren die Faszien, die Sehnen, die Knochen, und selbst

Fig. 1.

Gewöhnliches Ulcus phagedaenicum (nach Brault).

Fig. 2.



Tiefgreifendes Ulcus phagedaenicum des Oberschenkels (nach Brault).

Gelenke können eröffnet und ganze Glieder abgestoßen werden. Zuweilen werden größere Gefäße arrodiert und gefährliche Blutungen erfolgen; oder der Prozeß zerstört stärkere Nervenstämme. Namentlich von den Gelenken aus kann es zu tödlicher Pyohämie kommen; oder es resultieren Ankylosen und Kontrakturen, wenn der Prozeß ausheilt (vgl. die Textfiguren).

Letztere entstehen manchmal auch nach Verheilung der oberflächlichen Geschwüre infolge ausgedehnter Hautnarbenbildung.

Aber glücklicherweise verläuft das Übel nicht immer so schwer. In den meisten Fällen beschränkt es sich auf einige oberflächliche torpide Ulzerationen von mäßiger Ausdehnung; stets charakteristisch bleibt jedoch auch dann die festhaftende, schmutziggraue Pseudomembran (Jeanselme).

Sehr bemerkenswert ist, daß 86 % dieser Geschwüre eine positive Komplementbindungsreaktion nach Wassermann geben, und zwar nur mit dem wässerigen

Extrakt der fötalsyphilitischen Leber; mit alkoholischen Extrakten nur ganz ausnahmsweise. Für die Differentialdiagnose gegen Syphilis und Frambösia ist die Bordet-Gengou'sche Reaktion also nur mit besonderen Kautelen zu verwenden (Schüffner).

Die Untersuchung von Schnittpräparaten aus den Randpartien jüngerer Ulzerationsprozesse ergibt im wesentlichen die Erscheinungen hämorrhagischer Entzündung: ein lockeres, gegen die Oberfläche zunehmend ödematös durchtränktes Bindegewebsgerüst umschließt in seinen Maschen neben roten Blutkörperchen ausgedehnte Wanderzellkolonien. Gegen die Oberfläche nehmen die Polymorphkernigen an Menge und Dichte zu; sie vereinigen sich nesterweise zu kleinen Abszessen und gehen mit diesen direkt in die von schleimig-fibrinösen Ausfällungen, Zelldetritus, Wanderzellen und roten Blutkörperchen gebildete Pseudomembran über, welche die Geschwürsfläche fest anhaftend bedeckt. Ziemlich dicht unter dieser Pseudomembran finden sich die meisten kleinen Blutextravasate. Die Rundzellen (mit Plasmazellen vergesellschaftet) überwiegen in der Tiefe des Geschwürsgrundes zwischen den stark vermehrten und erweiterten Blutgefäßen. Auch hier finden sich ausgewanderte rote Blutkörperchen.

Das Epithel an den leicht erhabenen, zuweilen etwas verdickten Geschwürsrändern, erscheint in seiner Hornschicht zerklüftet und verdickt und sendet seine Zapfen weiter in die Cutis hinab, als in der normalen Umgebung.

Die fusiformen Bazillen finden sich besonders in den Pseudomembranen, dringen aber stellenweise — in Gesellschaft anderer, aber spärlicherer Saprophyten — auch bis in die oberflächlichen Schichten des Geschwürbodens vor. Oft zeigen sie sich von polymorphkernigen Wanderzellen aufgenommen.

Die Spirochäten sind namentlich in den Lymphspalten des Rete Malpighi zahlreich angehäuft; sie liegen aber zwischen den verschiedenen Zellelementen und roten Blutkörperchen auch tiefer in dem Gewebe, welches den Geschwürsgrund bildet. Stellenweise, namentlich an der Grenze der kleinen Blutextravasate bilden sie dichte Hauren oder zusammenhängende Rasen und mischen sich nur in bestimmten schmalen Bezirken mit den fusiformen Bazillen. Außer in polymorphkernigen Wanderzellen sind sie auch in manchen großen Mononukleären enthalten.

Die Spirochäten rücken den fusiformen Bazillen im Gewebe voraus und bereiten ihrer Wirksamkeit den Boden (Keysselitz und Mayer).

Die Art ihrer Anordnung in den tieferen Gewebsschichten und ihr anscheinend konstantes Vorkommen beim phagedänischen Ulcus tropicum macht es sehr wahrscheinlich, daß dieses ihnen seine besondere Form und Ausbreitungsweise verdankt.

Die Prophylaxe ergibt sich aus der Ätiologie:

Gute Wohnungen; zweckmäßige, reichliche Ernährung und Körperpflege dürften in allen festen Niederlassungen das Entstehen von Infektionsherden verhüten und für alle Arbeiterkolonien zu verlangen sein. Außerdem ist für sorgsame Behandlung schwächender Allgemeinkrankheiten Sorge zu tragen, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut, Syphilis usw. — Während militärischer Expeditionen werden sich diese Forderungen freilich nicht immer erfüllen lassen.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so gilt es, ihre Verbreitung zu beschränken. Man sorge möglichst für persönliche Reinlichkeit; beachte auch unbedeutende Wunden, z. B. an den unbedeckten Füßen und Beinen der Eingeborenen, und schließe sie durch Deckverbände gegen Infektion von außen ab. Bereits Erkrankte sind besonders sorgfältig zu verbinden, damit der Infektionsstoff nicht in ihrer Umgebung verbreitet wird. Jede Berührung mit ihnen ist seitens Unberufener zu vermeiden.

Wenn irgend möglich, wird man die ersten in einem Truppenkörper etwa Erkrankten isolieren und baldtunlichst evakuieren, um die anderen zu schützen.

Infizierte Wohnungen in größeren Arbeiteransiedlungen sind zu schließen und am besten durch Feuer zu vernichten, da eine Desinfektion solcher Baulichkeiten doch unmöglich ist. Der Bereich der Arbeiterquartiere ist durch Drainage oder doch durch Abzugsgräben trocken zu legen.

Die Behandlung der bereits vorhandenen Ulzerationen ist rein chirurgisch und muß eine sehr energische sein. Die nekrotischen Gewebsteile soll man mit Messer, Schere, scharfem Löffel in Narkose sorgfältig entfernen. Die dabei unvermeidliche Infektion der frisch geschaffenen Wundflächen wird am besten dadurch paralysiert, daß man das ganze Wundgebiet ausgiebig mit Paquelin oder Glüheisen behandelt, oder mit konzentrierter Karbollösung abätzt, oder fortdauernd mit wässeriger Kalihypermanganicumlösung 1:2000 berieselt (Schüffner). Vorher ist natürlich die nächste Umgebung der Wunde sorgfältig zu reinigen und zu desinfizieren, und nachher erneute Infektion von außen — besonders Autoinfektion seitens des Kranken selbst — durch einen festen Okklusivverband zu verhüten, der nur mit allen Kautelen gewechselt werden darf.

Peiper empfiehlt, die mit Messer, Schere und scharfem Löffel gereinigte Geschwürsfläche mit Jodtinktur zu pinseln.

Welche Ätzmittel man bevorzugt, ist nicht von entscheidender Bedeutung; ebensowenig, ob man sie in Pulver- oder Salbenform verwendet.

Verf. ist im allgemeinen kein Freund von Salben, und wählte bei mäßiger Sekretion Pulver, namentlich Wismut, oder Zink; bei starker, feuchte Verbände mit nicht ätzenden Antisepticis: Lösungen von essigsaurer Tonerde, Salizylsäure, Kaliumpermanganat. Regnault empfiehlt 20 proz. Chloralhydratlösung.

Fontoynont und Jourdran, sowie Forest pinselten die Geschwüre mit 5 proz. wässeriger Eosinlösung ein, um sie dann stundenlang der Sonne auszusetzen, und waren mit der Wirkung zufrieden. Erstere bemerken freilich, daß das Sonnenlicht allein dieselben Erfolge gebe. Tschudnowski macht einen Okklusivverband mit Jodol 5, Glyzerin 0,5, Gumm. arab. pulver. 1, Alkoh. absolut. 35 (ein solcher Abschluß wird nur bei sehr mäßiger Sekretion empfehlenswert und wirksam sein). Auch die Stauung nach Bier wurde erfolgreich angeordnet.

Nach den neuesten Mitteilungen von Werner, Assmy u. Kyritz, Külz, Rodenwaldt, Hallenberger wird man in jedem Falle das Salvarsan, und wo man sich vor dessen intravenöser Anwendung scheut, das Neosalvarsan Ehrlich's versuchen. Es ist schon deshalb empfehlenswert, weil die exakte Differentialdiagnose gegen tertiär luetische und frambösische Geschwüre große Schwierigkeiten machen kann, ganz abgesehen davon, daß natürlich auch solche die Eintrittspforte für die fusiformen Bazillen und die Spirochäte schaudinni bilden und damit sekundär einen phagedänischen Charakter annehmen können.

Etwa bereits vorhandene Sehnennekrosen, Gelenkerkrankungen, Ankylosen, Kontrakturen usw. erfordern eine besondere Behandlung nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie.

Ist es bereits zu Knochennekrosen gekommen, so gibt nur die Amputation noch Hoffnung, das Leben zu erhalten.

Literatur.

1884 Ablard, Contrib. à l'étude des ulcères des pays chauds. Arch de méd. nav. XLII.
1884 Amouretti, Contrib. à l'étude de l'ulcère des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLII.
1866 Aude, Essai sur le phagédénisme de la zone intertropicale. Thèse. Paris.
1864 Bassignot, De l'ulcère de Cochinchine. Thèse. Straßbourg.
1897 Blaise, L'ulcère phagédénique des pays chauds en Algérie. Gaz. hebd. de Méd. et d. Chir. 10. Oct.
1890 Boinet, De l'ulcère phagédénique observé au Tonkin. Ann. de derm. et de syph. p. 210 et 307.
1897 Brault, Ulcére phagédénique des pays chauds. Ann. de derm. et de syph. p. 165.
1898 Derselbe, Note sur de phagédénisme chez les Arabes et les Kabyles. Janus. III. p. 268.

1869 BECHTINGER, Die Yemen-Geschwüre. Wien. med. Presse. Nr. 51 u. 52.
1897 CRENDIROPOULO, Note sur un bacille pathogène pour l'ulcère de Yemen (ulcère des pays chauds). Ann. de l'Institut Pasteur. XI. p. 789.
1864 CHAPUIS, De l'identité de l'ulcère observé à la Guiane française et de l'ulcère de Mozambique etc. Arch. de méd. nav.
1886 CLARAC, Note sur l'ulcère phagédénique. Ebenda. XLV.
1862 CRAS, De l'ulcère de Cochinchine. Gaz. de hôpit.
1900 CROSS, Malarial ulcers in British Central Afrika. Journ. of Tropic. Medic. p. 85.
1898 DEMPWOLF, O., Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. II. H. 5. S. 282.
1875 DUBERGÉ, Quelque considérations sur les complications des plaies à la Guiane. Thèse. Paris.
1869 FLORA, A., Ärztliche Mitteilungen aus Ägypten. Wien.
1888 FONTAN, J., Traitement des ulcères phagédénique des pays chauds par les pulvérisation antiseptiques. Arch. de médecin. navale. Nr. 8.
1901 GAUCHER et BERNARD, Bull. de la Soc. de dermat. et de syph. p. 484.
1901 GASTON et VIEIRA, Ulcères annamites. Ann. de derm. et de syph. 4. Ser. Tom. II. Nr. 7. p. 642.
1901 Dieselben, Nouvelle observation d'ulcère annamite. Ebenda. p. 1087.
1867 GRENET, Cont. à la patholog. de Madagascar. Arch. de méd. nav. 1. sem.
1879 GUEIT, De l'anatomie, pathogénie et traitement de la gangrène et de l'ulcère. Thèse. Montpellier.
1878 JARDOU, De l'ulcère annamite etc. Thèse. Paris.
1869 JOURDEUIL, Considér. génér. sur l'ulcère de Cochinchine etc. (Rec. de mém. de méd. et de chir. mil. p. 380.
1866 LACROIS, De la cautérisation actuelle dans le traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. VI. p. 382.
1864 LAURE, Hist. de la marine française pendant l'expédition de Chine. 1863. — Ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôpit.
1864 LINQUETTE, Ulcère de Cochinchine. Rec. de mém. de méd. et chir. mil.
1897 LEGRAIN, E. et FRADET, Récidives et complications tardives de l'ulcère de Madagaskar. Ann. de derm. et de syph. 3. Ser. S. 781.
1885 LE DANTEC, Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLIII.
1900 Derselbe, Précis de pathologie exotique. Paris. p. 577.
Derselbe, Phagédénisme des pays chauds; son identité avec la pourriture d'hôpital, pathogénie, symptome, traitement. Arch. de méd. nav. V. LXXI. p. 133.
1899 MANSON, PATRICK, Tropical diseases. New York. p. 561.
1893 Derselbe, „Skin diseases" in Davidson's: Hygiene and diseases of warm climates. p. 972.
1864 MOISSON, Essai sur l'ulcère de Cochinchine. Thèse. Montpellier.
1867 MONESTIER, Etude sur l'ulcère de Mozambique. Arch. de méd. nav. VII.
1886 PETIT, P., Note sur l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ebenda.
1897 POSKIN, A., L'Afrique équatoriale. Bruxelles. p. 387.
1896 RASCH, CHR., Zur Behandlung des Phagedaenismus tropicus. Allgem. med. Zentralztg. Nr. 79.
1864 RICHAUD, Topographie médicale de la Cochinchine française; ulcère phagédénique. Arch. de méd. nav. p. 381.
1862 ROCHARD, J., De l'ulcère de Cochinchine. Arch. gén. de méd. XIX.
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. p. 434.
1901 Derselbe, L'ulcère tropicale et son traitement par l'eau chaude. Caducée. p. 66.
1874 TREILLE, De l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. p. 193 u. p. 257.
1864 THALY, L'ulcère phagédénique des pays chauds. Thèse. Montpellier.
1899 TSCHUDNOWSKI, Contribution à la géographie médicale de l'archipel malais. Thèse. Paris.
1900 VINCENT, H., Examen bactériologique d'un cas d'ulcère des pays chauds (ulcère de la Gouadeloupe). Ann. de derm. et de syph. p. 812.

Literatur seit 1905.

1909 Assmy, Über Mikroorganismenbefunde bei phagedänischen Geschwüren in Chunking. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. III. S. 657.

1913 Assmy u. Kyritz, Über Salvarsanbehandlung geschwüriger Prozesse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 218.

1911 Balfour, A., Ulcus tropicum. Fourth Report of the Welcome Trop. research Laborat. etc. etc. Vol. A. Medical. Baillière Tindall u. Cox, London.

1907 de Beurmann, Sur la pathologie de l'ulcère des pays chauds. Soc. franç. de Dermat. et Syphilis. 8. IV. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 62.)

1904 Regnault, M. J., Traitement de l'ulcère des pays chauds. (Arch. gén. de médec. 6. Sept. u. Caducée, Nr. 21, p. 292.) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905. S. 420.

1907 Brault, J., Note sur l'ulcére phagédénique, dite des pays chauds, en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 11. S. 612.

1905 Breda, A., Contributo allo studio della Ulcera fagedenica nei paesi caldi. Clinica Dermosifilopatica d. l. R. Univ. d. Padova.

1907 Bruas, M., De la méthode de Bier dans le traitement des ulcères atoniques et phagédéniques des membres. Presse méd. 17. fèvr.

1910 Castellani, A., and Chalmers, A. J., Manual of Trop. Med.. London, p. 1118, 1122. (Zit. bei Balfour, Forth Report etc.)

1905 Danovan, C., Medical cases from Madras general hospital. Indian med. Gaz. p. 414.

1905 Forest, Traitement de l'ulcère phagédénique par la fluorescence. Revue d'hyg. et de méd. trop. Nr. 2—4.

1905 Fontoynont et Jourdran, Traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Presse méd. 14. I.

1912 Gabbi, U., Über Tropenkrankheiten in Süditalien. Centralbl. f. Bakteriol. H. 7. S. 586.

1913 Derselbe, Tropical diseases in Tripoli. Journ. trop. med. hyg. Vol. XVI. No. 5. q. 68.

1908 Gros, H., Ulcère phagédénique des pays chauds chez les Kabyles. Bullet. méd.de l'Algérie 15. V. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 62) u. Bull. de la Soc. de Path. exot. Nr. 5.

1912 Hallenberger, Beitrag zur Behandlung des Ulcus tropicum mit Salvarsan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. No. 18. S. 625.

1908 Heard, G. P., Therapy in Yaws and tropical ulcer. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Bd. XI. p. 305.

1908 Howard, R., Some types of tropical ulcers as seen in Nyassaland. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Vol. XII. 15. VIII.

1909 Jeanselme et Rist, Précis de Pathologique exotique. Paris (Masson et Cie.).

1909 Keysselitz, G. u. Mayer, M., Über das Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 137.

1912 Külz, Salvarsan bei Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. No. 16. S. 563.

1908 Leboeuf, A., Ulcère phagédénique au Congo français. Bullet. d. l. Soc. de Path. exot.

1908 Lenz, Über das brandige Geschwür der unteren Extremität bei ostafrikanischen Eingeborenen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39.

1908 Meijer, F. de, Ulcus phagedaenicum, Bacillus fusiformis (Vincent) en spirochäten. Geneeskund. Tijdschr. v. Ned. Indie. XLVIII, Afl. 5. p. 671.

1909 Mühlens, Deutsch. tropenmed. Ges. — Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 639.

1912 Derselbe, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 54, Beilage p. 47.

1909 Peiper, Ärztliche Beobachtungen aus Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 508.

1908 Patterson, L. R., Note on the recent epidemie of phagedenic ulcers in Assam etc. Ind. med. Gaz. Nav.

1905 Patton, W. S., Note on the presence of spirilla in a tropical ulcer. · Ebenda. p. 42.

1907 v. Prowazek, Vergleichende Spirochätenuntersuchungen. Arbeit. aus dem Kais. Gesundheitsamt.

1912 Rodenwaldt, Salvarsan bei Tropengeschwür, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI, Nr. 16, p. 562.

1905 Salm, A. J., Het ulcus phagedaenicum. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. XLV. Afl. 6. p. 734.
1909 Siebert, C., Über Wesen und Verbreitung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarckarchipel). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 201.
1910 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 4. Auflage.
1907 Shattuck, G. C., Notes on chronic ulcers occurring in the Philippines. Philippin. Journal of Science. Bd. II. p. 551.
1912 Spire, Traitement des Ulcères tropicaux par l'air chaud. Ann. d'Hyg. et Med. colon. Nr. 3, p. 619.
1912 Schüffner, W., Über das Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 78.
1912 Derselbe, Die Wassermann'sche Reaktion bei Ulcus tropicum und der Wert der verschiedenen Antigene in den Tropen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 72.
1909 Werner, H., Über Salvarsan beim Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 539.
1912 Wolbach u. Todd, A study of chronic ulcers, Ulcus tropicum, from the Gambia. Journ. of Med. Research. Vol. 27, Nr. 1, p. 27.

„Zambesi ulcer".

Trotzdem die Beschreibungen dieser Geschwürsart, wie sie Ashley-Emile, Old, Bruce geben, einige Unterschiede von der gewöhnlichen Form des phagedänischen Tropengeschwürs erkennen läßt, so scheinen mir diese doch nicht auszureichen, um eine besondere Geschwürsart von letzterem abzugrenzen; davon, daß hier die Spirochäten und fusiformen Bazillen von Bruce ebenfalls gefunden sind, will ich dabei ganz absehen. Daß diese auch Wunden, welche ursprünglich durch Eindringen von Fliegenmaden entstanden sind (Ashley-Emile), sekundär den phagedänischen Charakter geben können, versteht sich von selbst. Im übrigen verweise ich auf das bereits über das einfache Beingeschwür Gesagte.

Literatur.

1905 Ashley-Emile, L. E., Journ. Trop. Med. Hyg. Vol. VIII. p. 275.
1911 Bruce, W. J., Zambesi ulcer. Journ. Trop. Med. Hyg. Vol. XIV. p. 1.
1906 Old, J. E. S., Zambesi ulcer. Journ. Trop. Med. Hyg. Vol. IX. p. 64.

„Phagedénisme cutané amibien".

Über eine sehr merkwürdige Form von „Phagedänismus" berichten Ménétrier und Touraine (1908), sowie später Carini.

Wenn bei operierten dysenterischen Leberabszessen der abfließende Eiter anhaltend die Haut in der Nähe der Operationswunde verunreinigt, so entwickeln sich aus roten Fleckchen graugefärbte oberflächliche Nekroseherde, die rasch fortschreiten und die ganze Kutis zerstören. Zwischen den subkutanen Bindegewebszellen, und auch sonst in den eiterinfiltrierten Randpartien der nekrotisierenden Ulzerationen, lassen sich sowohl in Ausstrichen, wie Schnitten, zahlreiche Amöben vom Charakter der Tetragena nachweisen. Im nekrotisierten Gewebe selbst fehlen sie.

Das Ende war stets tödlich.

Literatur.

1912 Carini, A., Phagédénisme cutane amibien. Bull. Soc. path. exot. p. 216.
1912 Derselbe, Un autre cas de phagédénisme cutané amibien. Bull. Soc. path. exot. p. 799.
1908 Ménétrier et Touraine, Abscès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. Soc. méd. d. hopit. 12 juin. (Zit. b. Carini, l. c.)

Das venerische Granulom.

Als venerisches Granulom oder Groin ulceration, Ulcerating granuloma of the pudenda, Sclerotising granuloma of the pudenda, Chronic veneral sores, Granulome ulcéreux des organes génitaux etc. wird in neuester Zeit eine meist auf die Genitalien oder ihre nächste Umgebung sich beschränkende, durch den Geschlechtsverkehr übertragbare, ulzeröse, chronisch verlaufende Affektion bezeichnet, welche mit Syphilis und weichem Schanker nichts zu tun haben soll.

Das Leiden wurde zuerst von Conyers und Daniels bei Negern und Ostindiern in Britisch-Guiana beschrieben, und von letzterem später auch bei den Melanesiern der Fiji-Inseln, der Neuen Hebriden und Salomon-Inseln beobachtet (Scheube); Dempwolff beschreibt eine Krankheit der Papua und Melanesier in Neuguinea, welche wahrscheinlich hierher gehört; Hoffmann sah sie auf den Admiralitätsinseln, Neu-Mecklenburg und, ebenso wie Wendland, auf den übrigen Inselgruppen des Schutzgebiets, sowie in Kaiser-Wilhelmsland selbst; ferner in Thursday-Island (Torresstraße) und an der westaustralischen Küste. Pöch meldet, daß sie sich in Britisch-Neuguinea ausbreite, wo ein eigenes Hospital dafür errichtet werden mußte. Breinl sah das Übel in Nord-Queensland; Goldsmith in Palmerston (Nord-Australien). Innénez teilt 3 Fälle aus Costa-Rica mit; die Mitglieder der englischen Malariaexpedition und Wellman begegneten ihm in Westafrika. Maitland, Mac Leod u. a. fanden es in Indien (Madras, Kalkutta, Assam). Gabbi meldet sein Vorkommen in Tripolis. Es wird sich wohl herausstellen, daß es in wenigen tropischen Gegenden fehlt.

Ich selber behandelte in Kamerun viele Wochen lang einen Wei-soldaten, dessen Penis durch einen granulationsreichen, unaufhaltsam serpiginös fortschreitenden ulzerativen Prozeß größtenteils zerstört war, als er das Krankenhaus verließ, um in seine Heimat zurückzukehren und bei den Medizinern seines Volkes Heilung zu suchen. Ich muß aber bemerken, daß bei meinem Falle, welcher sich von den andererseits in der Literatur beschriebenen kaum unterschied, kein Grund vorlag, etwas anderes darin zu erblicken, als einen besonders bösartigen phagedänischen Schanker, wie er ja zuweilen auch in nördlicheren Klimaten vorkommt. Bei meinem Kranken war die Zerstörung von einer beim Koitus erlittenen Verletzung des Penis ausgegangen, während er sich auf einer an Strapazen und Entbehrungen überreichen Expedition ohne jede Pflege im Innern befand.

In einem zweiten Falle, welcher ein Weib betraf, ging die Zerstörung vom rechten großen Labium aus und schritt in der Inguinalbeuge derselben Seite fort. Der Zerstörungsprozeß beschränkte sich auf die Kutis.

Ich sehe also keine Veranlassung, das „venerische Granulom der Tropen" von dem phagedänischen Schanker der nördlichen Länderstriche zu trennen. Daß ersteres in einigen Punkten zuweilen etwas abweichend verläuft, ist mit Rücksicht auf die andersartigen klimatischen Verhältnisse nicht auffallend. Sollten freilich die neuesten Mitteilungen von Siebert, Martini, de Beaurpaire u. Vianna weitere Bestätigung finden (s. später!) so käme die Frage der Aetiologie unter einen neuen Gesichtswinkel.

Mac Gregor und Maitland u. a. scheinen das Leiden ebenfalls mit dem phagedänischen Schanker zu identifizieren. Jedenfalls ist scharfe Kritik gegenüber den Fällen am Platz, welche als „venerisches Granulom" beschrieben werden, ohne von der Genitalgegend auszugehen.

Von Jeanselme und anderen wird auf die Ähnlichkeit des Genitalgranuloms mit dem Lupus hingewiesen. Aber abgesehen davon, daß im Granulomgewebe die charakteristischen Riesenzellen niemals gefunden sind, steht eine tuberkulöse Natur des Leidens für meine kameruner Fälle schon deshalb außer Frage, weil Tuberkulose in Kamerun damals überhaupt nicht vorkam. Dagegen

mögen jene anderwärts beobachteten Affektionen, welche nicht aus dem Bereich der Genitalien hervorgehen, sondern die Wangen, Gaumen, Lippen befallen, als echter Lupus zu deuten sein.

Keine Rasse scheint immun zu sein. Männer und Frauen werden gleichmäßig betroffen; niemals aber sah man das Leiden vor der Pubertät auftreten. Seine Verbreitung geschieht durch Kontagion; meist offenbar durch geschlechtliche. Auch Autoinfektion dort, wo das Geschwür mit gesunder Haut in Berührung kommt, wie z. B. in der Skrotal- und Analfalte, ist häufig. Die regionären Lymphdrüsen sind meist nicht beteiligt; zuweilen aber sind sie entzündlich geschwollen und schmerzhaft.

Fig. 3.

Venerisches Granulom (nach MARTINI).

Wenn die Zerstörung nicht von einer Wunde der Genitalien selbst ausgeht, so beginnt sie mit dem Zerfall eines Knötchens, welches nicht ausschließlich an Penis, Vulva oder Vagina entsteht, sondern auch im Bereich der Pubes, in der Leistenbeuge, am Damm, am After, den Nates usw. sich entwickeln kann. Nicht selten bilden vereiterte Bubonen oder anfangs typische weiche Schanker den Ausgangspunkt (CONYERS, DANIELS, MAITLAND). Der Gewebszerfall führt zur Geschwürsbildung; die buchtigen Ränder des Substanzverlustes schieben sich immer weiter vor, während vom Grunde her schlaffe, hellrote, glänzende oder mattgraue, leicht blutende Granulationen aufschließen, welche nahe am Rande das Niveau der Haut überragen, sich aber später in der Mitte zurückbilden (s. Abbildung!). Die Granulationen scheiden eine fötid riechende oder aashaft stinkende Flüssigkeit oft sehr reichlich ab. Der Prozeß schreitet weiter fort und greift auf die benachbarten Schleimhäute des Afters, der

Urethra, der Vagina über. In besonders schweren Fällen kann das ganze Perineum zerstört werden, und Anus, Vagina und Urethra vereinigen sich zu einer riesigen Kloake. Ausnahmsweise greift das Granulom gleich einer heteroplastischen Neubildung in die Tiefe, und die Blase (Fowler), oder selbst die Bauchhöhle (Hoffmann) werden eröffnet. Die Schmerzen sind gewöhnlich nur mäßig.

Hat die Ulzeration eine gewisse Ausdehnung erreicht, so schrumpft das Granulationsgewebe stellenweise, und es kommt zu inselförmiger Narbenbildung und Überhäutung. Die Narben retrahieren sich oft, so daß Rektal- und Urethralstenosen entstehen. An der Peripherie schreitet die Zerstörung aber unaufhaltsam fort, und es erscheint zweifelhaft, ob überhaupt jemals von selbst vollkommene Ausheilung erfolgt; Dauer über 10 Jahre ist jedenfalls mehrfach beobachtet worden.

Dabei ist das Allgemeinbefinden gewöhnlich kaum gestört und der Ernährungszustand bleibt ein guter. In schwereren Fällen soll freilich der Tod bei hochgradiger Anämie durch Säfteverlust eintreten.

Der eine von mir beobachtete Kranke befand sich infolge von Entbehrungen während der Expedition bereits in stark geschwächtem Zustand und kam später bei ungenügender Nahrungsaufnahme noch mehr herunter, weil er angesichts des fortschreitenden Verlustes seines Penis in tiefe psychische Depression geriet.

Das histologische Substrat der Erscheinung besteht in einer anfänglichen Wucherung der Epidermis, deren interpapilläre Zapfen sich verlängern, und in einer kleinzelligen Infiltration des Korium. Die gewöhnlichen Bindegewebselemente des Korium werden schließlich vollkommen durch Rundzellen ersetzt, welche größtenteils den Charakter von Plasmazellen tragen und sich besonders um die Gefäße anhäufen („Plasmome" Unna); polymorphkernige Wanderzellen fehlen in reinen Fällen. Die Gefäße der Kutis sind stark entwickelt und erweitert. Oft werden die einzelnen, zum Teil selbst gequollenen Zellelemente durch seröse Gewebsflüssigkeit voneinander gedrängt. Das Maß der serösen Durchtränkung ist graduell verschieden und wohl mit vom Alter der lokalen Affektion abhängig. Zuletzt atrophiert das oberflächliche Epithel und verschwindet; die kleinzellige Infiltration aber wird durch junges Bindegewebe ersetzt, und unter ausgedehnter Gefäßneubildung entsteht ein charakteristisches Granulationsgewebe, welches keine Tendenz zum eitrigen Zerfall oder zur Verkäsung zeigt, wie denn auch Riesenzellen darin, wie gesagt, vermißt werden.

Verwechslung mit andersartigen Krankheitsprozessen ist kaum möglich: Das Aussehen, der Sitz und der eminent chronische Verlauf sind bezeichnend.

Zu Irrtümern könnte bei oberflächlicher Betrachtung allenfalls der tuberkulöse Lupus Anlaß geben, der an jenen Stellen, welche das Granulom bevorzugt, aber doch recht selten vorkommt. Ferner das Hautkankroid oder tertiäre Hautsyphilide mit serpiginösem Charakter. —Letztere pflegen aber eine torpide Beschaffenheit zu haben, matt braunrot gefärbt zu sein und nicht zu bluten; üppige Granulationsproduktion liegt ihnen jedenfalls fern. Dem Cancroid gegenüber muß ev. die mikroskopische Untersuchung entscheiden, und für den Lupus vulgaris gilt das gleiche. Der weniger Erfahrene möge sich erinnern, daß neben dem sonstigen histologischen Bau für ersteres die „Kankroid-Perlen", für letzteres die Riesenzellen charakteristisch sind.

Die Ätiologie des „venerischen Granuloms" ist noch nicht sicher erforscht. Die Annahme Siebert's, daß die von ihm in dem aus verschiedenen Weltgegenden stammenden Schnittmaterial gefundenen kapselkokkenartigen Gebilde die Erreger seien, hat viel für sich. Diese von einem rundlichen hellen, aber unter Umständen färbbaren Hof umgebenen „Doppelkokken" erinnern an die Weichselbaum-schen Kapselkokken. Sie finden sich sowohl zahlreich zu Zooglöakugeln dicht zusammengedrängt innerhalb der gequollenen Plasmazellen, wo sie oft halbmondförmig deren

Kern umschließen, als auch frei in kleinen Gruppen in den Lymphräumen des Gewebes beisammen liegend. Hier sind sie dann nach ihrer Lagerung als Überbleibsel aus einer zerstörten Körperzelle anzusehen. Am häufigsten sind diese Gebilde in den Tiefen des krankhaften Gewebes, an der Grenze des Gesunden. Das spricht sicher gegen ein zufälliges Schmarotzertum. Flu hat die Befunde Siebert's im wesentlichen bestätigt und ergänzt. Er fand die Zooglöakugeln bei 5 von seinen 6 Kranken. Auch gelang ihm die Züchtung der Kapseldoppelkokken in einigen Fällen; allerdings starben die Kulturen nach dreimaliger Umimpfung ab. Flu weist, wie Siebert, auf die Ähnlichkeit der Organismen mit denen des Rhinosklerom hin, deren ursächliche Bedeutung ebenfalls noch nicht feststeht. Auch De Beaurepaire und Vianna gelang die Züchtung, sowie die Infektion von Laboratoriumstieren, aus welchen die Kapselkokken sich wieder gewinnen ließen. Martini konnte die Siebert'schen Kapselkokken in der Tiefe von Gewebsschnitten bei einem deutschen Matrosen nachweisen, der sich in Beirut mit weichem Schanker infizierte, und bei dem das Leiden später in typischer Weise von einem vereiternden Bubo inguinalis ausging. Der Inhalt geschlossener kleiner Abszesse am Rande der Ulzerationsfläche enthielt die Kapselkokken in Reinkultur. Sie fanden sich auch in Ketten zwischen den Bindegewebszellen tief im Geschwürsgrund und von Wanderzellen eingeschlossen. Sie wuchsen leicht in Blutbouillon, worin sie ebenfalls Ketten bildeten und ihre Kulturen zeigten die Neigung, sich in Blutagarröhrchen zapfenförmig in die Tiefe und unter der Oberfläche fortzuschieben. Übertragung auf Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse gelang, doch bildeten sich nur wenig charakteristische Infiltrate, die sich teils resorbierten, teils unter Geschwürsbildung zur Nekrose führten. Einmal brach der Eiter in die Bauchhöhle durch.

Elemente, die als Protozoen hätten gedeutet werden müssen, wurden nicht entdeckt.

Wenn man diesen Züchtungsversuchen keine entscheidende Bedeutung beilegen will, so ließe sich vielleicht vermuten, daß die von Donovan bereits 1905 beschriebenen und als Entwicklungsstadien von Gregarinen aufgefaßten Zelleinschlüsse, die Carter 1910 wiederfand und ebenso deutete, mit den Siebert'schen Doppelkokken identisch sind.

Carter beobachtete bohnenförmige, nach Giemsa in Schnitten blaugefärbte Formen mit einem rotvioletten, längsoval der Peripherie anliegenden Kern. Vielfach ist noch ein stäbchenförmiges, besonders intensiv gefärbtes Gebilde neben dem eigentlichen schwächer gefärbten Kern vorhanden. Geißeln ließen sich nicht nachweisen. Die Parasiten — denn um solche muß es sich wohl handeln — sind zu 15—50 in großen mononukleären Zellen eingeschlossen. Carter faßt diese Gebilde als die Gregarinenstadien von Krithidien oder Herpetomonaden auf. Die Ähnlichkeit mit der Leishmania tropica ist nach seiner Beschreibung jedenfalls offenbar. Die Frage ist aber, ob das, was Carter untersuchte, tatsächlich als „venerisches Granulom" bezeichnet werden darf. Die von ihm so genannten Ulzerationen fanden sich z. T. in der Mundhöhle.

Die größte Skepsis und schärfste Kritik ist jedenfalls am Platze, wenn in den verschieden geformten, meist als dem „Refringenstyp" nahestend bezeichneten Spirochäten die Erreger des „venerischen Granuloms" gesucht werden sollen; auch dann, wenn diese Fauna und Flora größtenteils aus Spirochäten und fusiformen Bazillen besteht (Lenz u. a.). Es ist ganz selbstverständlich, daß auf jahrelang be-

[1]) Man muß hier an die Erfahrung mit der Orientbeule denken, wo Riehl ebenfalls Zelleinschlüsse sah und als „Kapselkokken" bezeichnete, die Wright und Marcinowski's spätere Untersuchungen als Protozoen erkennen ließen. Die Arbeit Donovan's war mir im Original leider nicht zugänglich.

stehenden, stark sezernierenden Geschwürsflächen, die noch dazu in der unmittelbaren Nachbarschaft von Vulva und Anus sich ausdehnen, — eine gar nicht mehr zu übersehende Flora und Fauna aufkeimen muß.

Eine schwache Vorstellung davon gibt die Zusammenstellung von Strangman, welcher halbmond-, bumerang-, spindel- und keulenförmige, sowie polgefärbte „Organismen", Spirillen und Spirochäten verschiedener Typen, Hefesporen wechselnder Größe, Flagellaten, Botryomyzes, Staphylo- und Streptokokken fand und es fertig bringt, „die meisten davon, wenn nicht alle" in den Stammbaum eines polymorphen Pilzes einzufügen!

Auch der Umstand, daß in einigen Fällen die Spirochäten tief im Gewebe, und ähnlich, wie die Luesspirochäten, im perivaskulären Bindegewebe angehäuft waren, oder, wie die Frambösiaspirochäten, in den oberen Lagern der Epidermis sich fanden, beweist nichts gegen ihre sekundäre Einwanderung. Ihm steht die Tatsache gegenüber, daß die Spirochäten in anderen Fällen, trotz sorgfältigen Suchens, ganz vermißt wurden.

Was die Behandlung betrifft, so wird man bei Verdacht auf alte Syphilis große Jodgaben versuchen, zumal diese nach einigen Autoren auch auf das Granulom eine gewisse Wirksamkeit ausüben sollen. Andere fanden sie freilich, ebenso, wie Quecksilber, selbst in der höchsten Dosierung, vollkommen wirkungslos. Bleibt der Erfolg aus, so wird man danach trachten, den ganzen Bereich der Ulzeration mit dem scharfen Löffel und ferrum candens in Narkose gründlich und vollständig zu zerstören. Auch chemische Ätzmittel, wie Chlorzinkpaste, 50prozentige Chlorzinklösung, Chromsäure, stärkere Lösungen von Kaliumpermanganat u. dgl. werden empfohlen. Hickinbotham rät, in oft wiederholten Sitzungen alles Kranke mit Messer und Hohlschere zu entfernen, dann mit reiner Karbolsäure zu ätzen und mit einer Mischung von Kalomel und Zink einzupudern.

Ausgedehnte Narbenretraktion kann später noch plastische Operationen nötig machen, namentlich, wenn es sich um Stenosen von Mastdarm, Urethra, Vagina handelt. Ist der Befallene Europäer, oder sonst in der Lage dazu, so böte die Rückkehr, resp. Übersiedlung nach Europa und Lichtbehandlung nach Finsen vielleicht einige Aussicht. Erfahrungen sind damit bis jetzt aber noch nicht gemacht worden.

Daß die Aussichten quoad restitutionem completam unter allen Umständen zweifelhaft bleiben, geht aus der Schilderung des Verlaufs hervor. Das Leben selbst dürfte freilich nur ausnahmsweise und stets nur indirekt bedroht werden.

Literatur.

1896 Conyers, J. Cl. und Daniels, C. W., The lupoid form of the so-called groinulceration of this colony. Brit. Guian. Med. Ann. VIII, p. 13. Zit. bei Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder.

1898 Daniels, C. W., Granuloma of the pudenda. Ebenda. X. p. 49.

1898 Dempwolff, Otto, Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 283.

1899 Fowler, J. F. S., Perforating granuloma of thigh. Brit. Guiana. Med. Ann. XI. p. 22. Zit. nach Scheube.

1897 Gallowy, James, Ulcerating granuloma of the pudenda. Brit. Journ. of dermat. IX. p. 133.

1900 Le Dantec, Présis de pathologie exotique. Paris. p. 725.

1899 Mac Leod, K., Ulcerating granuloma of the pudenda. Journ. of Trop. Med. p. 175.

1898 Maitland, J., Chronic veneral sores. Indian. med. Gaz. p. 164.

1899 Derselbe, On chronic veneral sores, or „ulcerating granuloma" with an illustration case. Lancet. p. 1624.

1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.

1886 Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Aufl. S. 506. (Daselbst ist auch die ältere Literatur zu finden.)

1898 MANSON, Tropical diseases. London. p. 438.
1899 Derselbe, A note on ulcerating granuloma of the pudenda. The Journ. of tropical Medicine. p. 156.
1901 MURRAY, J. G., Chronic veneral sore. Ind. med. Gaz. p. 416.
1899 POWELL, ARTHUR, Note on skin-diseases; sclerotising granuloma of the pudenda. Ind. med. Gaz. p. 187.
1898 OZZARD, Brit. Guian. Med. Ann. X. p. XXX.
1903 RENNER, W., Notes on a case of Ulcerating Granuloma of the Pudenda. Journ. of Tropic. Med. 1. Mai.
1903 SCHEUBE, B., Krankheiten der warmen Länder. S. 719.
1902 Derselbe, „Venerisches Granulom" in Eulenburg's Enzyklopädie. Jahrb. X. S. 649.
1898 WILLIAMS, C. L., Ulcerating granuloma of the pudenda. Ind. med. Gaz. p. 418.

Literatur seit 1905.

1910 BREINL, ANTON, Australian Institute of tropic. Medicine. Report for the Year 1910.
1910 BOSANQUET, A note on the Spirochaete present in ulcerative granuloma of the pudenda of australian natives. Parasitology T. II, F. 4. p. 344. (Ref. Bull. Inst. Pasteur Bd. VIII. p. 309.)
1912 DE BEAUREPAIRE, A. e VIANNO, G., Sobre o „granuloma venereum" e o seu microbio. Brazil-Medico. No. 28. (Ref. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. XVII. S. 65.)
1910 CARTER, M. R., Ulcerating Granuloma of the pudenda a protozoal disease. Lancet. II. p. 1128.
1909 CLELAND, J. D. and HICKINBOTHAM, J. R., On the etiology of ulcerative Granuloma of the pudenda. Journ. of the Trop. Med. a. Hyg. Bd. XII. p. 143.
1905 DONOVAN, Ind. Med. Gaz. p. 414. (Zitiert bei SCHEUBE, Krankh. d. warmen Länder, IV. Aufl. S. 982.)
1911 FLU, P. C., Die Ätiologie des Granuloma venereum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft Nr. 9.
1913 GABBI, Tropical diseases in Tripoli. Journ. trop. Méd. Hyg. Vol. XVI. No. 5. p. 68.
1909 JUNÉNEZ, L. P., Granulome ulcérant. Gazeta medic. Costa Rica p. 434. (Ref. Presse médicale 1909, Nr. 96).
1906 KUHN, Path. anat. Befund bei sieben Fällen von venerischem Granulom in Neu-Guinea. Charité-Ann. Jg. 30. S. 427—436.
1906 MAITLAND, Etiology of Granuloma pudendi. Brit. med. Journ. I. 1463.
1906 MC LENNAN, Spirochaetae from Granuloma pudendi. The Lancet. II. 1217.
1906 Derselbe, Memorandum on the observation of spirochaetes in Yaws and Granuloma pudendi. Brit. Med. Journ. II. 995.
1913. ~~1912~~ MARTINI, Über einen Fall von Granuloma venereum und seine Ursache. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 160.
1912 Derselbe, Reinkultur des Erregers von Granuloma venereum. Münch. med. Wochenschr. No. 44.
1906 PÖCH, R., Zweiter Brief von einer Studienreise nach Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 674.
1907 SIEBERT, C., Zur Ätiologie des „venerischen" Granuloms. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkr. Bd. XI. Nr. 12. S. 379.
1909 Derselbe, Über Wesen und Verbreitung von Haut- und Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarckarchipel). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Nr. 7. S. 201.
1911 STRANGMAN, L., Australian Med. Gaz., 20. Febr. (Ref. Journ. Trop. Med. Hyg. 1911. p. 298.)
1911 Derselbe, 22. August. Ebenda.
1906 WISE, K. S., A note of the etiology of granuloma pudendi. Brit. Med. Journ. 2. VI., I. p. 1274.

Die endemische Beulenkrankheit.

Das Leiden besteht in „einer chronischen serofibrinösen (umschriebenen, Verf.) Entzündung der Kutis in ihrer ganzen Dicke, welche in den zentral gelegenen Partien zur Nekrose und Erweichung, und dadurch zur Ulceration führt; etwa analog gewissen tuberösen tertiären Syphiliden" (Unna).

Die Krankheit wird durch ein Protozoon — Leishmania tropica — hervorgerufen, welches von der Leishmania Donovani, dem Erreger des Kála-Azar, morphologisch kaum zu unterscheiden ist.

Die in verschiedenen Gegenden üblichen Bezeichnungen sind:

Orientbeule, Jahresbeule, Aleppo-, Delhi-, Multan-, Biskra-, Nil-, ägyptische, Saharabeule usw., Yemengeschwür, Pendhegeschwür, Sartenkrankheit. Nach der vermuteten Ursache (?) Dattelkrankheit; Bess-el-temeur (arabisch); Dous-el-kourmati (persisch), Jil tschibán (türkisch) Godowík (Kaukasus), il-jarassy (tatarisch = Jahresbeule). In Delhi auch Auvangzeb, nach einem inländischen Fürsten, der daran gestorben sein soll (Hirsch). Französisch: Bouton de Biskra, Bouton d'Aleppe, Clou de Gafsa usw. Englisch: Orient-boil, Oriental sore, Date-boil (Dattelbeule).

Aus den aufgeführten Bezeichnungen ergibt sich teilweise bereits das Verbreitungsgebiet der Krankheit. Sie kommt vor in Nordafrika von Marokko bis Ägypten, einschließlich der Sahara-Oasen und des Südrandes dieses Wüstengebietes (Zinder); im Sudan (Khartum); in Kleinasien, Syrien, Mesopotamien; ferner in Arabien, woher sie eine ihrer meistgebrauchten Bezeichnungen hat (Yemengeschwür), und an der afrikanischen Küste des Roten Meeres; in den südlichen Provinzen Persiens (Teheran, Kaschan, Ispahan); in Kaukasien, besonders in den Distrikten von Tiflis und Elisabeth-Pol. Auch in der Krimm wurde sie von Liebert bei den Tartaren beobachtet, und in Turkestan, Afghanistan, Beludschistan fehlt sie gleichfalls nicht („Sartenbeule"). Während die Beulenkrankheit in den Nordwestprovinzen Ostindiens mit ihren ausgedehnten Flußniederungen und Sumpfgebieten überall festgestellt ist, kann man nur vermuten, daß sie auch auf den ostindischen Inseln, in Hinterindien, China, Polynesien und Neu-Seeland vorkommen wird, obgleich positive Mitteilungen bis jetzt erst aus Hongkong vorliegen (Hartigan). Selbst in weiten Landstrecken Sibiriens und Rußlands soll man das Leiden antreffen (Schwenninger und Buzzi; von Anderen bezüglich Sibiriens bezweifelt). Ob es tatsächlich in Ungarn existiert, ist noch weniger sicher. Zuverlässig beobachtet wird es in Süditalien und Sizilien; Griechenland, den Ionischen Inseln und Kreta. In den letzten Jahren scheint die Krankheit, angeblich durch indische Einwanderer, nach Brasilien gebracht zu sein, wo ihr Juliano Moreira in der Umgegend von Bahia begegnete. Gegenwärtig ist sie dort jedenfalls (besonders in Matto Grosso und San Paolo) nicht selten, und wird dort wahrscheinlich schon lange vorhanden sein, wurde aber mit Frambösia zusammengeworfen (Breda, Splendore, Terra). Auch das Baurú geschwür ist damit identisch; ebenso die „Espundia" aus Peru, Columbia und Bolivia. Nattan-Larrier und seine Mitarbeiter beschreiben einen Fall aus Franz.-Guiana; Flu zeigte, daß „Boschyaws" oder Pian-bois in Surinam eine Leishmaniose ist, wie die Orientbeule. Die Eingeborenen glauben, daß sie durch den Stich einer bestimmten Fliegenart —

Mosca bayano — erzeugt wird, welche nur im Innern der Urwälder vorkommen soll (Darling). Darling und Connor beobachteten einen Kranken im Panamagebiet, der aus Kolumbien stammte. Mac Donald berichtet, daß die Hautleishmaniose in Nord-Queensland (Australien) häufig ist.

Falls das Geschwür des „ersten Typus" von Strong sich doch als Orientbeule, oder dieser nahestehende Affektion erweisen sollte, und nicht als Blastomykose, so kämen die Philippinen als weitere Heimstätte in Betracht. Die von Splendore und Carini in Brasilien beschriebene Leishmaniose unterscheidet sich von der Hautleishmaniose der Alten Welt dadurch, daß bei ihr die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Nase in erster Linie betroffen wird. Neuerdings wird über Schleimhautaffektionen allerdings auch aus Süditalien und Sizilien berichtet, die früher, vor Kenntnis der Leishmania wahrscheinlich anders gedeutet sind. Über eine sehr merkwürdige Beobachtung berichtet Castellani aus Ceylon. Hier hatten chronische Geschwüre der hinteren Rachenwand und des weichen Gaumens, in welchen sich spärlich typische Leishmanien fanden, über 9 Jahre bestanden, ohne daß irgendwelche Behandlung Erfolg hatte oder sonstige Krankheitssymptome — abgesehen von einem nicht näher gedeuteten Fieber vor Jahren — vorausgegangen waren. Castellani wirft die Frage auf, ob es sich um Orientbeule mit Schleimhautlokalisation oder etwa eine besondere Form von Kala-azar gehandelt habe? Zuweilen beschränkt sie sich ganz auf diese Teile. Das gilt auch von der „Espundia" aus Mittelperu, die Escomel zuerst beschrieben und Laveran und Nattan-Larrier histologisch studiert haben. Ob es sich um einen anderen Krankheitserreger handelt, als die Leishmania tropica, ist vorläufig noch unentschieden.

In bezug auf die Verbreitung der Beulenkrankheit ist zu beachten, daß sie in allen Ländern, in welchen sie vorkommt, an bestimmte, oft scharf begrenzte Gebiete gebunden ist und schon in deren nächster Umgebung vollkommen fehlen kann.

Solche Gebiete sind ganz gewöhnlich Flußufer und sumpfige Niederungen; in der Sahara und Syrischen Wüste wasserreiche Oasen; in Marokko besonders der Bereich des Mulujaflusses; am Roten Meer die Meeresküste selbst.

Nach den neuesten Untersuchungen von Nicolle und Manceau scheint der Hund eine Hauptinfektionsquelle zu sein; jedenfalls ist er an vielen Heimstätten des Leidens häufig erkrankt gefunden, und mit dem parasitenhaltigen Material konnten die genannten Autoren das Leiden nicht nur auf andere Hunde sowie auf Affen, sondern auch auf den Menschen weiter übertragen[1]). Wenyon dagegen gelang es in Bagdad nicht, die Parasiten bei 80 Hunden zu finden, deren Leichen er untersuchte. Ebensowenig waren sie in den wenigen Geschwüren lebender Hunde vorhanden, die er beobachtete. Dagegen gelang es Neligan neuerdings, die Leishmanien zu Teheran in den äußeren Geschwüren von Hunden zu finden, welche sie in Milz und Leber vermissen ließen. Während bestimmte Beziehungen des Übels zu den verschiedenen Jahreszeiten in einzelnen Gegenden, z. B. in Vorderasien, noch nicht überall fest gestellt sind, wird aus Nordafrika (Biskra) und dem Kaukasus berichtet, daß die Neuerkrankungen sich im Spätsommer und Herbst beim Eintreten der Regenzeit häufen. Das deutet auf einen Zusammenhang mit der dann verstärkt herrschenden Fliegen- und Mückenplage hin.

Übrigens steht durchaus nicht fest, daß alle von den verschiedenen Autoren

[1]) C. Basile hat neuerdings mit La Cava und Visentini nachgewiesen, daß die Leishmaniose der Kinder und der Hunde in den Mittelmeerländern identisch ist und durch Flöhe, *Pulex serratipes* und auch wohl *irritans*, übertragen wird, in welchen eine Entwicklung der Parasiten stattfindet. Für die Hautleishmaniosen ist Übertragung durch Flöhe oder Wanzen unwahrscheinlich, wie wir noch sehen werden.

als „Beulenkrankheit" in den verschiedenen Gegenden beschriebenen Hautaffektionen wirklich einheitliche Krankheitsbegriffe darstellen. Manche könnten auch als Furunkulose, andere als tertiäre (gummöse) Syphilome oder Lupus gedeutet werden. Die Differentialdiagnose mit Frambösia wird jedenfalls zu wenig berücksichtigt: in Brasilien wurden beide Krankheiten bis vor kurzem nicht scharf geschieden (Breda-Splendore). Vielleicht ist das auch Geber und Gaucher passiert, die über das Vorkommen der „Orientbeule" in Gabun (Franz.-Kongo) berichten. Neuerdings freilich mehren sich die Mitteilungen über das Vorkommen des Leidens auch im tropischen Westafrika.

Die ersten Nachrichten über die Orientbeule reichen nach Hirsch bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts zurück und stammen von Russel, Hasselquist, Holland und Volney, welche sie als „Beule von Aleppo" flüchtig beschreiben. Genauer studiert wurde das Leiden von Alibert, Requin, Guillhon und anderen in den 20- und 30ger Jahren vor. Jahrh. Mit der wachsenden Kenntnis der fremden Länder entdeckte man immer neue Heimstätten des Übels, und in den letzten Jahrzehnten ist es von vielen Forschern mit allen Hilfsmitteln der histologischen Technik eingehend studiert worden.

Die Beulenkrankheit muß als kontagiös anerkannt werden, seit es Deperet und Boinet 1884 gelang, sie in Frankreich auf gesunde Soldaten zu übertragen. Hier konnten die gegen ähnlich erfolgreiche Versuche von Heydenreich im Pendjehgebiet, von Weber in Biskra, von Vilemin in Aleppo erhobenen Einwände, daß Übertragungen am Krankheitsherde keine absolute Beweiskraft zukäme, nicht stichhalten. Das gleiche gilt von den Übertragungen Nicolle's und Manceau's, welche bei Menschen, Affen und Hunden selbst nach mehreren Passagen erfolgreich waren. Auch gelang ihnen die Impfung mit Kulturen. Sie war bei den Tieren nur an Nase und Augenlidern, und allenfalls den Ohren, möglich; niemals gelang sie intraperitoneal. Gonder gelang es in höchst bemerkenswerten Versuchen, Mäuse sowohl intraperitoneal, wie intravenös zu infizieren. Es entwickelte sich dann eine Allgemeinerkrankung, indem die Parasiten nach einem Monat in Leber und Milz nachweisbar wurden, welche in einigen Fällen hochgradig anschwollen. Hauterscheinungen traten erst nach 4 Monaten auf und zeigten sich bemerkenswerterweise nur an den wenig behaarten Körperteilen: Ohren, Schwanzwurzel, Pfoten usw., die die Orientbeule auch sonst bevorzugt. Praktisch spielt die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch — nach Carter und Gros — jedenfalls keine große Rolle, denn sie fanden sehr selten mehrere Mitglieder derselben Familie oder Inhaber derselben Wohnung gleichzeitig befallen. Nach Abheilung der Effloreszenzen tritt Immunität ein. Vorgängige Infektion mit Leishmania donovani (Kála-Azar) verleiht ebenfalls Immunität beim Hunde (?).

Übrigens scheint es, daß der Aufenthaltsort für den Verlauf beim Menschen nicht ohne Bedeutung ist, denn es wird von verschiedenen Seiten behauptet, daß ein Klimawechsel nach immunen Gegenden rasche Heilung bringe.

Die Infektion soll nach Ansicht der Eingeborenen in manchen Gegenden durch Fliegen oder Mücken erfolgen. Simulium und Phlebotomus Pappatassii werden von Fink bzw. Sergent angeschuldigt. Naab glaubt, daß Moskitos die Überträger sein müssen. In dem Falle von Darling aus dem Panamagebiet entwickelte sich das Geschwür an der Stelle eines Fliegen-, wahrscheinlich Tabanidenstiches.

Die Herpetomonaden und Krithidien, welch letzteren die Leishmanien mindestens sehr nahe stehen[1]), schmarotzen bekanntlich im Darm verschiedener

[1]) Cardamatis hat ganz neuerdings diese Beziehungen im Centralbl. f. Bakt. u. Paras. eingehend gewürdigt und zitiert dort auch die einschlägige Literatur (s. Verz. dieser).

stechender und nicht stechender Insektenarten, speziell Fliegen und Mücken[1]). Das Vorhandensein von Flagellatenformen dieser Schmarotzer im Darm der Insekten nach Infektionsversuchen ist deshalb wenig beweisend dafür, daß es sich hier um Entwicklungsstadien der Leishmania tropica handelt. Außerdem scheint der Darm solcher Kerbtiere als ein geeignetes Kulturmedium zu dienen — z. B. der Darm der Bettwanzen (WENYON) — und es folgt auch deshalb aus den Flagellatenbefunden im Darm solcher künstlich infizierten Insekten noch nicht, daß man hier die natürlichen Überträger vor sich hat. Immerhin ist es naheliegend, anzunehmen, daß die Leishmanien durch den Stich, eventuell auch durch Verunreinigung einer Schrunde oder sonstigen Hautläsion mit Darminhalt von Insekten, auf andere Wirte (Mensch, Hund, Pferd usw.) übertragen werden können. Vielleicht handelt es sich dabei um je nach den Insekten verschiedene Arten, oder doch um Modifikationen einer Art, wodurch sich Form und Verlauf der Hautaffektion verschieden gestalten mögen.

Der weiteren Forschung bleibt hier noch fast alles zu tun.

Daß neben dieser originären Infektion noch direkte mechanische Übertragung, sowie Autoinokulation in Frage kommt, sowohl durch Fliegen, welche den Krankheitskeim direkt aus spezifisch infizierten Geschwüren in andersartige Rhagaden, Wunden, Kratzeffekte u. dgl. bringen, als auch durch den kratzenden Fingernagel selbst, der solche Schrunden usw. erzeugt — erscheint durchaus plausibel. Die zuweilen große Zahl der Beulen und Geschwüre, die sich auch dann meist nur auf unbedeckten, den Händen leicht zugänglichen Körperteilen finden, dürften in dieser Weise zu erklären sein. Jedenfalls macht das fast ausschließliche Befallenwerden der unbedeckten Körperteile es ebenso unwahrscheinlich, daß Flöhe und Wanzen bei der Übertragung mitwirken, wie daß die multiplen Beulen eine Folge von Allgemeininfektion sind (NATTAN-LARRIER). Tatsächlich wurde der Parasit bei den rein lokalen, ohne Allgemeinerscheinungen verlaufenden Krankheitsformen, im Gewebssaft resp. Blut bis jetzt nur wenige Zentimeter von den Grenzen der Krankheitsherde entfernt gefunden. Nur NEUMANN berichtet, daß er in einem aus Aleppo stammenden Falle die Parasiten zur Zeit sporadischer, mit Übelbefinden einhergehender Fieberperioden, vereinzelt auch im Blute der Fingerkuppe frei angetroffen habe. In der nächsten Umgebung des Geschwürs dagegen fand NATTAN-LARRIER noch nach dessen vollständiger Vernarbung vereinzelte Parasiten.

Neben den Insekten wird vielfach Unreinlichkeit, enges Zusammenleben, der Gebrauch von Kleidungsstücken oder Waschwasser Infizierter, als Ursache betrachtet, insofern dadurch die Übertragung von Krankheitsstoff in Schrunden, kleine Wunden, Aknepusteln u. dgl. begünstigt werden soll.

Übertragung durch Insekten kann jedenfalls für die Fälle kaum in Betracht kommen, wo die Leishmania-Geschwüre sich auf den Rachen oder Pharynx beschränken.

Wenn freilich die wichtigen Experimente GONDER's mit Mäusen weitere Bestätigung für andere Tiere und auch für den Menschen erhalten, so stellt die Leishmania tropica doch eine Allgemeininfektion, wahrscheinlich durch Vermittlung nächtlich fliegender Insekten (NAAB) dar.

Die Inkubationszeit ist verschieden lang. Bei künstlicher Impfung dauert sie nur wenige, (oder 10—20 Tage, NICOLLE u. Andere) Tage; andererseits sind Fälle bekannt, wo einige Wochen, und selbst 5—7 und 11 Monate nach dem Verlassen des Krankheitsherdes vergingen, ehe die Krankheit ausbrach. Wo die Inkubations-

[1]) Ich fand sie auch im Mitteldarm von Anophelesmücken aus Kamerun.

zeit auf mehrere Jahre angegeben wird[1]), hat man zu erwägen, ob hier der Infektionsstoff vielleicht an Kleidungsstücken oder anderen Gebrauchsgegenständen so lange gehaftet hat — sofern es sich überhaupt um echte Orientbeule handelte.

Die verschiedenen aus den Knoten und Geschwüren gezüchteten, oder in ihnen gefundenen Kokken und Bazillen haben höchstens noch historisches Interesse. Die Mitteilungen von Cunningham (1885) sind vielleicht insofern anders zu beurteilen, als hier möglicherweise bereits jene Gebilde gesehen wurden, welche Wright 1903 in der Orientbeule fand, und welche den von Leishman und Donovan in endothelialen Makrophagen der Milz und der Leber an Kála-Azar verstorbener Kranker entdeckten Körperchen gleichen. Beschrieben freilich hat Cunningham offenbar die Makrophagen, da er Maße von 8—25 μ für seine Zellen angibt.

Etwas später und unabhängig von Wright machten E. I. Marzinowski und S. L. Bogrow dieselben Befunde bei einem an Orientbeule leidenden Perser und weisen auf teilweise entsprechende Beobachtungen von Borowski (1898) und Schulgin hin. Marzinowski und Bogrow sind der Meinung, daß die Kapselkokken Riehls und die Sporozoen von Cunningham und Firth mit ihren Parasiten identisch sind; doch ist das wohl zweifelhaft.

Mesnil, Nicolle und Remlinger, Plehn, Herxheimer und Bornemann, Bettmann, Nattan-Larrier und Bossière, James und andere bestätigen die Befunde der erstgenannten Autoren. Marzinowski übertrug die Krankheit 1908 auf sich selbst und wies die Parasiten in dem entstandenen Impfknoten nach.

Mit Rücksicht auf die unzweifelhaft nahe Verwandtschaft mit der Leishmania donovani hat das neue Protozoon an Stelle der von Wright zuerst gewählten Bezeichnung Helcosoma tropicum den Namen Leishmania tropica zu führen. Cunningham's „Sporozoa(?) furunculosa" (1885), Blanchard's Leishmania furunculosa ist dadurch ebenso zu ersetzen, wie das „Piroplasma orientale" von Marzinowski und Bogrow. Laveran und Mesnil glauben den Gattungsnamen Piroplasma an die Stelle von Leishmania setzen zu müssen, da sie letztere als gesonderte Gattung nicht anerkennen wollen. Nach Wasielewski und Carter steht der Parasit, wie erwähnt, den Crithidien am nächsten. Es kann darauf hier nicht näher eingegangen werden.

Durch die Liebenswürdigkeit von Karl Herxheimer in Frankfurt erhielt ich einige Präparate zum Studium, welche nach H.'s Mitteilung von einem deutschen Forscher stammen, der sich das Übel in Mesopotamien oder Südpersien zugezogen hatte. Die Geschwüre waren dort entstanden, wo Fliegen sich auf der unbedeckten Haut niedergelassen hatten. Ich erhob folgenden Befund:

Epidermis, soweit erhalten, unverändert. Kutispapillen durch ödematöse Schwellung vielleicht etwas verbreitert. In der Kutis Zellanhäufungen von verschiedener Dichte und Ausdehnung. Besonders dicht erscheinen sie in schmaler Zone um die sonst wohl erhaltenen Knäueldrüsen, und zuweilen um die Haarwurzelscheiden. Wo die Epidermis mit ergriffen ist, erscheinen die Lagen der pigmentierten Retezellen vielfach durchbrochen und diese Zellen selbst durch die Wucherung der Fremdzellen zerstört und ersetzt, und das Pigment zu unregelmäßigen Häufchen und Figuren zusammengeschoben. Das Gebiet der Zellinfiltration ist von breiteren und schmäleren mehrfach verzweigten spaltförmigen Lücken durchzogen, welche entzündlicher Exsudation entsprechen dürften. Die Zellinfiltration besteht teils aus kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbten runden, polygonalen oder länglichen Kernen, teils sind die Zellen größer und entsprechen mit ihrem breiten Leib den sogenannten Plasmazellen. Bei Färbung mit Kresylviolett zeigen sich dazwischen isolierte polymorphe, größere Zellen mit rötlichem körnigem Plasma und schwächer gefärbtem länglich-polygonalem Kern (Mastzellen). Gelapptkernige Leukozythen (Wanderzellen) sind nur vereinzelt oder in Gruppen von wenigen Exemplaren undeutlich erkennbar. Die Rundzellwucherung setzt sich mehrfach, wenn auch weniger dicht, ins subkutane Gewebe fort. Riesenzellen und Gewebsnekrosen fehlen.

Überall im Bereich der Zellinfiltration fallen große endothelioide Gebilde auf. Ihre Be-

[1]) Douglas und Balfour erwähnen 2 Fälle, wo die Inkubation 4½ bew. 6 Jahre gedauert haben soll.

grenzung ist nicht immer deutlich: ihr Kern ist groß, oval, schwach gefärbt; er läßt ein kleines Kernkörperchen deutlich erkennen. Stellenweise erscheinen diese Zellen in Reihen angeordnet und charakterisieren sich damit als (veränderte) Kapillarendothelien.

Überall im Bereich der Zellinfiltration, aber nur hier, und nach der Oberfläche an Dichte zunehmend, sieht man schon bei mittlerer Vergrößerung gruppenförmig angehäufte Körperchen von 1 bis 1,5 μ Durchmesser zwischen den Rundzellen. Bei starker Vergrößerung (Seibert Apochr. $^1/_{12}$ Komp.-Oc. 8—12) sieht man, daß die Körperchen teilweise in epithelioiden Zellen liegen, deren Kern sie unter Umständen seitlich zu verdrängen scheinen. Wo sich das nicht direkt erkennen läßt, legt doch die Anordnung in geschlossenen rundlichen Gruppen den Gedanken nahe, daß die Körperchen auch hier von einer gemeinsamen Hülle umgeben sind, welche nur optisch nicht hervortritt.

Die Körperchen selbst bestehen aus einem intensiv gefärbten rundlichen oder mehr gestreckten Hauptkern in dem etwa doppelt, selten dreifach so großen, etwas verschieden gestalteten protoplasmatischen Zelleib. Dieser erscheint im mittleren Teile schwach, am Rande stärker gefärbt, so daß er zuweilen eine Ringform erhält, in deren Peripherie der stark gefärbte rundliche Kern liegt. Nicht selten ist bei günstigem Licht ein zweites allerkleinstes stark gefärbtes, rundes oder mehr gestrecktes Körnchen erkennbar, das entweder dem Kern angelagert ist, oder ebenfalls in der Peripherie der Zelle, dem größeren Kern gegenüber, sich zeigt. Es dürfte dem Geißelwurzelkern (Blepharoblast) entsprechen. Zuweilen läßt sich ein rundlicher oder ovaler schwach oder gar nicht gefärbter Hof unterscheiden, welcher das ganze Gebilde einschließt.

Bei der Untersuchung im Ausstrich (z. B. des mittels Pravazspritze aspirierten Gewebssaft einer geschlossenen Beule) findet man äußerst zarte, rundliche, oder ovale bis spindelförmige Gebilde von 2—4 μ Länge und 1—3 μ Breite, die sich nach Romanowski (Giemsa) deutlich und scharf färben. Innerhalb des Protoplasmaleibes haben sie einen größeren, verschieden gestalteten, meist etwas gestreckten, der Peripherie des Parasiten in seiner Form folgenden Hauptkern, und einen punkt- oder stäbchenförmigen, diesem an- oder gegenüberliegenden, noch kräftiger gefärbten Geißelwurzelkern (Blepharoblast). Das Zellprotoplasma nimmt nicht immer einen stets schwachen bläulichen oder rötlichen Farbton an, aus welchem eine oder mehrere ungefärbte Vakuolen sich dann herausheben.

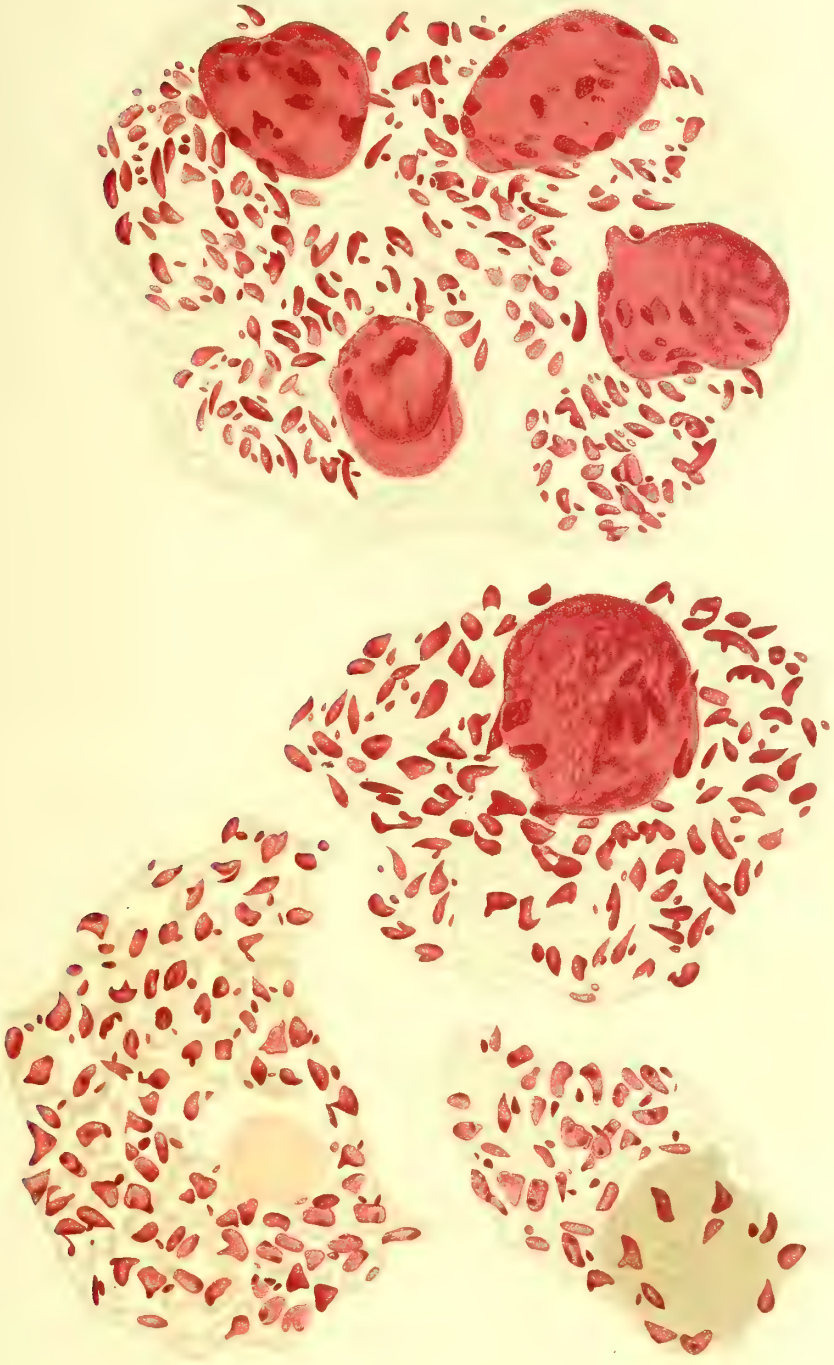
Die Form des Gebildes wie die Lage und Gestaltung der Kerne ist in beträchtlichem Grade von der Vakuolenbildung, und mit dieser von der Präparation abhängig, deren Einfluß auf das Aussehen des Parasiten noch schwer richtig zu ermessen ist (v. Wasielewski) (s. Taf. VIII).

Innerhalb des Hauptkerns ist zuweilen ein besonders intensiv gefärbter Punkt erkennbar (Kernkörperchen?). Wenyon differenzierte eine Kernmembran. Mesnil, Nicolle und Remlinger glauben einen Chromatinfaden gesehen zu haben, der vom Geißelwurzelkern zum spitzen Ende der spindelförmigen Parasiten verläuft.

Die Vermehrung der Leishmania tropica geschieht 1. durch Zweiteilung, 2. durch „Zerfallsteilung". Erstere beginnt meist — nicht ausnahmslos — mit einer Verdopplung des Kernapparates, wobei die Teilung bald am Hauptkern, bald am Blepharoblasten anfängt, oder an beiden gleichzeitig vor sich geht. Sie erfolgt bei großen wie mittelgroßen Parasiten, die vorher meist rundliche Form annehmen. Zuweilen beginnt die Zerschnürung des Zellprotoplasma, ehe die Teilung des Kernapparates vollendet ist.

Bei der zweiten Vermehrungsform entsteht in der wachsenden Protoplasmakugel eine größere Zahl paariger Kerne, bevor sich um diese die einzelnen Tochterzellen differenzieren (v. Wasielewski). (Eine sichere Unterscheidung des Mutterzellprotoplasmas von dem Protoplasma der parasitenerfüllten endothelialen Wirtzelle dürfte übrigens oft Schwierigkeiten machen. Verf.)

Obgleich es sich bei der hier besprochenen Zytozoenform der Leishmania tropica um obligate Zellschmarotzer handelt, trifft man sie gelegentlich vereinzelt oder in Gruppen und Haufen außerhalb ihrer endothelialen Wirtszellen an, ohne daß immer künstliche Zerstörung derselben bei der Präparation vorauszusetzen wäre. Häufig zeigen solche Parasiten dann nur einen Kern, als Ausdruck beginnender Degeneration (Wenyon). Schon um neue Zellen infizieren zu können, ist es außerdem ja notwendig, daß die Parasiten — wohl beim Untergang der alten — frei werden, ganz wie es z. T. mit den Malariaparasiten geschieht. Außer in endothelioiden Zellen und großen mononukleären Leukozyten wurden sie ausnahmsweise und vereinzelt dann auch in polymorphkernigen Wanderzellen und selbst Epithelzellen verschiedener Art beobachtet,



Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

in welch letzteren sie sich allerdings niemals vermehren. Es ist biologisch merkwürdig, daß es ausschließlich Zellen mit phagozytären Eigenschaften sind, die hier als Wirte dienen (bekanntlich können auch Epithelien solche unter Umständen entwickeln). Die Frage, ob die großen, oft mit Dutzenden von Parasiten vollgestopften „Makrophagen" aus gewucherten Endothelien oder großen mononukleären Leukozyten hervorgehen, lasse ich unerörtert, weil sie vorläufig nicht bestimmt beantwortet werden kann. Persönlich neige ich mit Wright der ersteren Meinung zu. Fixe Bindegewebszellen wurden ebenfalls infiziert gefunden (v. Wasielewski, Nattan-Larrier und de Boissière).

Die Parasiten sind aus noch nicht näher bekannten Gründen zuweilen massenhaft, zuweilen äußerst spärlich vorhanden. Am häufigsten sind sie im Ulzerationsstadium, und zwar gegen die Peripherie des Geschwürs hin. Daß Nattan-Larrier sie im scheinbar gesunden Gewebe, einige Zentimeter vom Geschwürsrand entfernt antraf, und zwar selbst noch nach Vernarbung des Geschwürs, erwähnten wir schon. Werner wies sie in dem mittels Pravazspritze gewonnenen Gewebssaft der vergrößerten regionären Lymphdrüsen nach.

Im Jahre 1908 gelang es Nicolle, aus den Zellparasiten auf dem von ihm modifizierten Novy'schen Nährboden[1]), Flagellaten, „Monaden" zu züchten, welche den 4 Jahre früher von Rogers bei Leishmania donovani gefundenen außerordentlich gleichen.

Escomel u. La Cava fanden solche Flagellaten auch im Gewebssaft der Hautläsionen.

Es handelt sich um einen spitzovalen, trypanosomenartigen Körper, der eine undulierende Membran vermissen läßt und häufiger (wenn auch keineswegs regelmäßig) mit 2 Geißeln ausgerüstet ist. Der Mikronukleus (Blepharoblast) liegt dem stumpfen Ende zunächst, und der von dem spitzen — der Austrittsstelle der Geißel — beginnende Chromatinfaden ließ sich nicht bis zum Mikronukleus verfolgen (Wenyon).

Carter züchtete in 10% Zitratlösung unter Zusatz von inaktiviertem menschlichem Serum und roten Blutkörperchen bei 22° C. Er fand dann nach wenigen Tagen schlanke, ovale Formen mit Geißeln neben allen übrigen Entwicklungsstadien, bis zu den jüngsten, in großer Menge. Auch entstanden die Crithidia-Formen im Darm von Stubenfliegen, nachdem diese tags zuvor mit parasitenhaltigem Geschwürssaft gefüttert waren.

Laverau gelang es zuerst, die Krankheit durch Impfung aus Kulturen hervorzurufen.

Wenyon fand Flagellaten im Mitteldarm von Stegomyien (Mücken), welche an geschlossenen Beulen gesogen hatten, während sie nach dem Saugen an gesunden Personen fehlten.

Zur Färbung eignet sich nach Nattan-Larrier Unna's polychromes Methylenblau, Karbolthionin, Giemsa- und Leishmangemisch (stark verdünnt bei längerer Einwirkung) am besten. Marzinowski empfiehlt 12stündige Fixation kleiner Gewebsstückchen in ½% Osmiumsäure. Verf. benutzte Eisenhämatoxylin und Hämalaun.

Bezüglich des histologischen Baues der Krankheitsprodukte herrscht im ganzen ziemliche Übereinstimmung. Die ersten genauen Untersuchungen stammen von Riehl; weitere sind von Leloir, Unna, Johanna Kuhn, Jeanselme, Ullmann und neuerdings noch von verschiedenen anderen Autoren gemacht worden. Ihre Ergebnisse sind im wesentlichen folgende:

Gegen die vielfach erhöhte, aufgefaserte, zerklüftete, von Wanderzellen und Fibrinablagerungen durchsetzte oder bläschenförmig abgehobene Hornschicht hin ist die Decke der Retezellen teils verdünnt, teils mächtig verdickt und gleichfalls von Rundzellen durchdrungen. Die interpapillären Zapfen sind infolge von Verbreiterung der bindegewebigen Papillarschicht geschwunden. Die Zellelemente des Rete Malpighi werden durch Ödemflüssigkeit voneinander gedrängt; einzelne Gruppen derselben sind in Hyalinkugeln umgewandelt. Die Zellen selbst erscheinen undeutlich konturiert, wie gequollen, und das Pigment in den tieferen Zellagern ist teilweise geschwunden.

Die Lymphgefäße und Lymphspalten der Kutis sind verbreitert; dazwischen findet sich eine reichliche Infiltration von rundkernigen Zellen mit schmalem Plasmasaum (Lymphozythen?), welche namentlich um die Gefäße und um die Haarbälge, weniger um die Knäueldrüsen dicht ist und bis

[1]) Nicolle mischte: Agar 14 g, Seesalz 6 g, Wasser 900; dazu ⅓ Vol. steriles Kaninchenblut. Nach Erstarren für 5 Tage bei 37° in den Brutschrank und weitere Aufbewahrung bei Zimmertemperatur. Die zugesetzten Zytozoen entwickeln sich bei 19—22° C zu Flagellaten.

in das Unterhautbindegewebe, zwischen die gequollenen, platten Bindegewebszellen hineinreicht. Neben den lymphozytären rundkernigen Elementen finden sich polymorphkernige Wanderzellen, eosinophile, Mastzellen und Plasmazellen (Jeanselme). Die Haarbälge enthalten seröses Exsudat und zahlreiche Leukozyten; die Stachelschicht der Haarbälge erscheint zerklüftet, und die Haare fallen aus. Gleichzeitig deuten aber Mitosen in den Haarbalgzellen auf reproduktive Vorgänge hin. Die Nervenendigungen bleiben verschont.

In dem zellig infiltrierten kutanen und subkutanen Bindegewebe heben sich nekrotische Herde durch homogenes Aussehen und durch mangelhafte Färbung der zerbröckelten Kerne von der reaktiv entzündeten Umgebung ab. Im Bereich der letzteren bemerkt man einzelne Riesenzellen mit kranzförmig angeordneten Kernen; sie enthalten teilweise Kerntrümmer (Jeanselme). Plasmazellen wurden mehrfach gefunden. Die Weigert'sche Färbung zeigt Fibrinabscheidung im nekrotischen Gewebe und in den Spalten zwischen den Zellen. Auch Pigmentbrocken sind namentlich in der Nähe kleiner Blutextravasate sichtbar. Das elastische Fasernetz in der Kutis ist stellenweise zerstört.

Die Wand der kleinen Hautgefäße, besonders die Media, ist verdickt; das Endothel gewuchert, an einzelnen Stellen bis zur völligen Obliteration des Lumen; doch dürfte nicht diese Gefäßveränderung die Ursache der Nekrotisierung darstellen, sondern der Entzündungsprozeß an sich. Herxheimer und Bornemann sahen die epithelioiden Wucherungen sich im späteren Stadium der Beulenentwicklung infiltrativ bis ins gesunde Gewebe ausbreiten.

Während Unna und andere die nächste Umgebung der Knäueldrüsen relativ frei von Zelleinwanderung fanden, beobachtete Johanna Kuhn und Ullmann, daß auch die Schweißdrüsen und Haarbälge untergehen und durch umschriebene Zellanhäufungen ersetzt werden. Sie führen diese Zellvermehrung teilweise auf eine Proliferation der platten Bindegewebszellen zurück.

Der Vergleich dieser Schilderung mit dem von mir Seite 54 mitgeteilten Befund beweist, daß den Autoren hier fortgeschrittenere Stadien der Veränderung vorgelegen haben. Später wird das Bild noch durch Sekundärinfektion mit allerlei Bakterien verändert.

Die Entwicklung der Affektion schildert Kaposi folgendermaßen: „Ohne bekannte weitere Veranlassung entsteht auf einer Hautstelle, zumeist des Gesichtes oder der Streckseite der Hände und Füße, häufig in der Nähe der Gelenke, angeblich nie auf der Flachhand und Fußsohle, ein roter urtikariaähnlicher Fleck von Linsengröße oder etwas darüber; flach erhaben, mäßig juckend. Ganz allmählich, binnen mehreren Wochen bis 3 Monaten, bildet sich der Fleck zu einem erbsen-, bohnen-, nuß- bis über walnußgroßen, rotbraunen, länglich-runden, furunkelähnlichen, hervorragenden derben Knoten heran, dessen mittlere Oberfläche von dünnen trockenen Schüppchen oder gelblich-braunen Krüstchen bedeckt, oder oberflächlich exkoriiert erscheint.

Um den fünften bis sechsten Monat pflegt rascher Zerfall des zentralen Teiles von der Oberfläche her sich einzustellen, und es bildet sich allmählich ein Substanzverlust heraus, welcher als kraterförmig ausgehöhltes, torpides Geschwür mit serösviszider Sekretion sich darstellt. Nach kürzerer oder längerer Frist stellt sich größere Sukkulenz des Grundes und Randes ein, die bei Berührung leichter als zu Anfang bluten, womit auch vom Grunde Fleischwärzchenbildung auftritt und der Substanzverlust rasch verheilt, während das Infiltrat der Umgebung sich verliert. Eine dem Umfang und der Form des Geschwürs entsprechende Narbe bleibt als Folge des Bouton zurück."

Die Schilderung v. Düring's lautet so wesentlich anders, daß man versucht sein könnte, die Identität der von ihm und von Kaposi beobachteten Affektion anzuzweifeln (wie das Naab bezüglich der Schilderung v. Düring's auch tut).

v. Düring schreibt: „Nach erfolgter Infektion entwickelt sich zunächst ein unscheinbar kleines Infiltrat, ähnlich einem Insektenstich, einem Erythemfleck, einer Akne, einer beginnenden

Fig. 1.

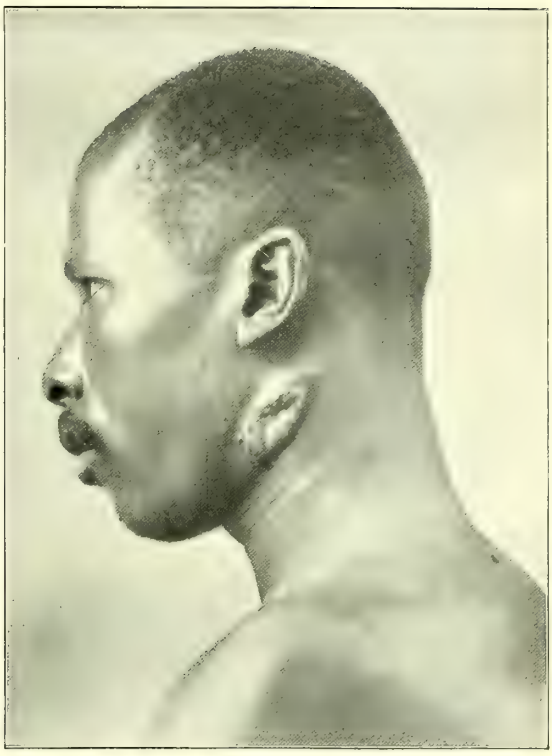


Fig. 4.

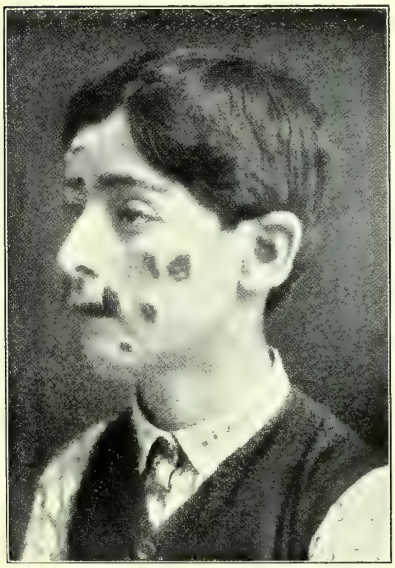


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1—3: Orientbeule aus Kreta (nach Cardamatis u. Melissidis).
Fig. 4: Leishmaniose aus Brasilien (nach da Silva).

Perifolikulitis. In seltenen Fällen bleibt die Krankheit auf dieser Entwicklungsstufe stehen, und die Abortivbeule kommt unter Erscheinungen der zentralen regressiven Metamorphose zur Ausheilung. Gewöhnlich kommt es nach wenigen Tagen zur zentralen Pustel-, Krusten- und Geschwürsbildung, und in seiner Umgebung zur Bildung gleicher Läsionen: runder oder länglicher Plaques mit einem zentralen Geschwür und 6—10 peripheren kleinen Infiltraten. Diese Plaques sind für die Orientbeule ganz außerordentlich charakteristisch und erlauben, ehe sie sich weiter verändern, mit absoluter Sicherheit die Diagnose zu stellen. Das ganze Gebilde sitzt einer rötlich oder bräunlich verfärbten Haut auf. Diese Krusten sind fest, trocken, verschieden gefärbt und erneuern

Fig. 4.

Brasilianische Leishmaniose (nach Da Silva).

Fig. 5.

Brasilianische Leishmaniose (nach Carini).

sich nach Entfernung stets wieder. Unter der entfernten Kruste sieht man verhältnismäßig große Granulationsknöpfchen von glasigem, sagoartigem Aussehen. Narbenbildung wie beim syphilitischen Gumma."

Der Zeitpunkt, wann die Ulzeration eintritt, wird von den Autoren verschieden angegeben. Es scheint, daß er nach dem Grade der serösen Durchtränkung variiert, der seinerseits wieder nach Sitz und Alter des Knotens wechselt. Die meisten Autoren stimmen mit Riehl darin überein, daß bis zur Ulzeration mehrere Monate vergehen; nach v. Düring nehmen die Beulen schon nach wenigen Tagen Geschwürs-

form an (?). Die oberflächlichen Zellschichten stoßen sich ab, und die so entstandene Ulzerationsfläche sondert spärlich serös-viszides Sekret ab. Die Geschwüre nehmen langsam bis zu einem Durchmesser von 1—3 cm und mehr an Größe zu und bedecken sich durch Eintrocknen des Sekrets mit einer festen Borke, unter welcher später Granulationen aufschießen und bis zum Hautniveau oder darüber emporwachsen. Diese schrumpfen schließlich wieder und überhäuten sich. So tritt nach 5—6—12 Monaten („Jahresbeule"), ausnahmsweise nach noch längerer Zeit, Heilung ein, indem eine strahlige, oft pigmentierte, derbe Narbe entsteht, wie nach Gummose.

Vielfach erfolgt die Rückbildung der Knoten ohne voraufgehende Ulzeration. Balfour und Thomson bringen die Histologie zweier derartiger Fälle ausführlich. Ausnahmsweise kann der ganze Prozeß dann in wenigen Wochen ablaufen (v. Düring, Jeanselme).

Fig. 6.

Leishmaniose der Mundhöhle aus Brasilien (nach Carini).

Selten ist nur **eine** isolierte Beule vorhanden; meist handelt es sich um mehrere, etwa 4—6 oder mehr; ausnahmsweise kann ihre Zahl bis auf 30 und 40 und noch höher steigen.

Die Schleimhäute, z. B. der Lippen, werden kaum jemals befallen. Eine Ausnahme macht die brasilianische Leishmaniose Splendore's, sowie die gleichartige in Paraguay nach Migone außerordentlich verbreitete Krankheit, welche wahrscheinlich aus Brasilien eingeführt wurde, und die „Espundia" Escomel's aus Mittelperu, welche ebenfalls im Innern der Mundhöhle in der Nase, im Pharynx auftritt. Die gleichen Erscheinungen sind neuerdings von La Cava, Pulvirenti u. A. in Süditalien beobachtet worden.

Während der ersten Entwicklungswochen pflegt die Papel, resp. das Knötchen, mehr oder weniger heftig zu jucken. Später verbreiten die Geschwüre oft einen äußerst lästigen Geruch.

Jeanselme, Naab, Werner beschreiben eine Lymphangitis, welche von den Geschwüren ausgeht und Anschwellung der regionären Lymphdrüsen bewirkt. Zuweilen entstehen längs einem solchen entzündeten Lymphstrang (z. B. am Unterarm) neue Knoten. Die Drüsenschwellung bildet sich zurück, wenn die Geschwüre verheilen. Werner fand Parasiten im aspirierten Drüsensaft.

Das Allgemeinbefinden wird durch das Leiden kaum beeinflußt. Nur bei der amerikanischen Leishmaniose kann es zu schweren Ernährungsstörungen kommen, wenn die Rachen- und Pharynxschleimheit geschwürig zerfällt und dadurch die Speisenaufnahme behindert wird. Im peripheren Blut fanden die meisten

Autoren erhebliche Lymphozytose, namentlich eine starke Vermehrung der großen mononukleären Zellen, wie bei anderen Protozoenkrankheiten.

Das Überstehen der Krankheit scheint den Erfolg künstlicher Infektion nicht immer zu verhindern, während eine gewisse Immunität gegenüber der natürlichen Ansteckung entsteht. Colville berichtet, daß die orientalischen Juden ihre Kinder impfen, um sie dadurch gegen eventuelle spätere Eruptionen und Narbenbildung an Orten zu schützen, wo sie entstellend wirken (Gesicht). Nach Manson werden in vielen Gegenden besonders die Kinder ergriffen, so daß man, z. B. in Bagdad, kaum einen Bewohner antrifft, der nicht eine oder mehrere charakteristische Narben im Gesicht aufweist. Das überwiegende Befallenwerden der Kinder ist hier wohl ebenso zu erklären, wie bei der Frambösia: Bei sehr verbreiteter Infektionsgelegenheit erfolgt die Infektion früh und mit der Heilung entsteht dann Immunität für das spätere Leben. Daß die erwachsenen Fremden keineswegs verschont werden, ist allgemein bekannt.

Die Diagnose wird kaum Schwierigkeiten machen; wenigstens bis die Ulzeration beginnt. Alsdann schreitet sie ausnahmsweise bis über das halbe Gesicht fort (Fall von Wenyon), so daß Verwechslung mit Lupus vulgaris möglich wird. Ist die Wucherung beträchtlich, so könnte sie mit verrukoser Hauttuberkulose (Leichentuberkel!) verwechselt werden (Jeanselme). Unter Umständen können die Orientbeulen den Frambösiagranulomen in ihren ersten Stadien gleichen, und die aus beiden entstandenen Geschwüre können sich ebenfalls sehr ähnlich sehen. Zu beachten ist, daß die frambösischen Eruptionen sich keineswegs so überwiegend auf die unbedeckten Körperteile beschränken, sondern fast stets auch in der After- und Genitalgegend, an den Achselhöhlenrändern usw. zu finden sind.

Immerhin wird das typische Bild nach der Geschwürsbildung, wenn dann noch Sekundärinfektion mit allerlei Bakterien und Spirochäten usw. erfolgt ist, stark verwischt. Verwechslung mit tertiär-syphilitischen und gemeinen Unterschenkelgeschwüren ist dann möglich und gewiß oft vorgekommen.

Seit die Wright'sche Entdeckung allseitige Bestätigung fand, wird in allen zweifelhaften Fällen der ja leichte Nachweis des wohlcharakterisierten Erregers für die Diagnose zu verlangen sein. Er läßt sich sowohl in Ausstrichen vom Grunde oder vom Rande der Granulationsflächen, wie, bei noch geschlossenem Knoten, in der serösen oder blutigen Gewebsflüssigkeit finden, welche man durch seichten Stich aus der nächsten Umgebung der Affektion gewinnt.

Die Färbung geschieht am einfachsten mit Giemsa- oder Leishmanlösung (bei ersterer nach vorgängiger Alkoholhärtung) wie bei einem Malariablutpräparat.

Die Prognose ist im allgemeinen gut, insofern die Geschwüre gewöhnlich in längstens Jahresfrist von selbst heilen; ausnahmsweise sollen sie freilich mehrere Jahre dauern. Bei den unreinlichen Gewohnheiten vieler Infizierter kommt es nicht selten zu Sekundärinfektionen und Erysipel; oder selbst progressive Phlegmonen und Gangrän sind zuweilen die Folge.

Schon im Hinblick auf diese Gefahren, sowie mit Rücksicht auf die Möglichkeit, durch Selbstimpfung oder Fliegeninfektion die Zahl der Krankheitsherde vermehrt zu sehen, würde es sich empfehlen, den ersten Knoten oder das erste Geschwür frühzeitig im Gesunden zu exstirpieren, oder mit dem Paquelin zu zerstören. In vielen Fällen hat sich dann allerdings von der zunächst primär verheilten Operationswunde aus ein neues Geschwür gebildet. Das kann nicht verwundern, wenn man sich erinnert, daß Nattan-Larrier die Parasiten im Saft des scheinbar gesunden Gewebes, mehrere Zentimeter vom eigentlichen Krankheitsherde entfernt, nachwies. Ob sie sich regelmäßig dort finden, muß sich erst zeigen, und könnte im einzelnen Falle vor

der Operation festgestellt werden. Sind sie vorhanden, so würde, wenigstens bei Reisenden, welche zu den Zentren der Kultur zurückgekehrt sind, die Röntgenbehandlung in Frage kommen, unter welcher HERXHEIMER ein solches Geschwür heilen sah[1]). SPLENDORE sah günstige Wirkung vom Radium, nachdem die Röntgenstrahlen versagt hatten. Handelt es sich um Personen, welche in den Heimstätten der Beulenkrankheit, ohne Aussicht auf wirksamen Schutz, der Infektion für längere Zeit oder dauernd ausgesetzt bleiben, so wird man den ersten Krankheitsherd nur dann sofort radikal beseitigen, wenn er sich an einer Stelle befindet, wo seine Weiterentwicklung und schließliche Vernarbung den Befallenen dauernd entstellen oder in seiner Tätigkeit behindern muß; also namentlich im Gesicht und unter Umständen an den Händen. Freilich wird gerade hier die Exzision in genügender Entfernung vom Rande des Erkrankungsherdes nicht immer möglich sein. Die Beulen und Geschwüre, welche durch ihren Sitz, ihre Zahl oder ihre Größe nicht besonders stören, überläßt man der natürlichen Heilung, erwägend, daß erst dadurch in der Regel wirksamer Schutz (Immunität) gegen spätere Neuinfektion entsteht. Meist wird man den natürlichen Heilungsablauf unterstützen können, und unter allen Umständen sind die Geschwüre durch zuverlässige Verbände gegen Sekundärinfektion mit den bekannten Wundkrankheitserregern zu schützen. Dadurch verhütet man zugleich, daß sie Material für Autoinokulationen und für die Übertragung des Übels auf andere Personen liefern.

Für die Gliedmaßen kommen zu diesem Zweck (bei lebhafterer Entzündung) feuchte Verbände mit Salizyl- oder Borsäurelösung (2%) in Betracht. Bei mehr torpidem Zustand der Geschwüre ist Trockenbehandlung mit Zink, Wismut, Jodoformpulver bequemer. Für nicht ulzerierte Knoten sind indifferente Salbenverbände zu empfehlen. Im Gesicht, wo sich keine Bandagen anbringen lassen, muß man den deckenden Mull resp. die Watte mit Heftpflaster („Leukoplast") oder mit Kollodium fixieren.

Bei großen, tiefgreifenden, vernachlässigten Geschwüren muß man weit radikaler vorgehen, um ihre Ausdehnung zu beschränken und ihre Vernarbung zu beschleunigen. In erster Linie wird hier allgemein das Kalium permanganicum empfohlen, als Pulver aufgestreut. Das Verfahren ist recht schmerzhaft. Nach einigen Tagen wird der feste Schorf entfernt und mit 10% Methylenblaulösung weiterbehandelt. Auch Ätzen mit konzentrierter Karbolsäure, Wasserstoffhyperoxyd, 10% Jodtinktur, Argentum nitricum, 5% Protargollösung oder 10% Protargolsalbe (im Gesicht wegen der Braunfärbung nicht anwendbar), 50% Chininlösung, 8% alkohol. Methylviolettlösung, wurden empfohlen.

NICOLLE und MANCEAU berichten über vorzügliche Resultate mit EHRLICH's Salvarsan in Gaben von nicht unter 0,6 g. Desgleichen ganz neuerdings PETERSEN.

Europäer, die in ernsterer Weise ergriffen sind, mögen einen Klimawechsel in Erwägung ziehen, namentlich, wenn die ärztliche Fürsorge an ihrem Aufenthaltsort zu wünschen übrig läßt.

Für die Prophylaxe ist es, neben allgemeiner Körperpflege und Reinlichkeit, wichtig, Insektenstiche zu vermeiden. NAAB gibt an, daß er sich und seinen Bekanntenkreis in Diarbekr durch regelmäßigen Gebrauch von Moskitonetzen geschützt habe, während alle, die nicht so vorsichtig waren, erkrankten. Er schließt eben daraus, daß die Überträger nächtlich fliegende Insekten, also wahrscheinlich Mücken, sein müßten.

Etwa vorhandene Schrunden, Risse und sonstige kleine Hautdefekte muß man

[1]) Private Mitteilung.

beachten und sorgfältig mit Pflaster oder Verband bedecken, damit sie von Fliegen nicht berührt werden können.

Literatur.

Die ältere Literatur (bis 1880) findet sich bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. — Die wichtigeren seitdem erschienenen Arbeiten, welche den Gegenstand behandeln, sind folgende:

1901. Axelos, Études expérimentales sur la propagation du Bouton d'Orient (Clou de Biskra). Bullet de la Soc. de méd. de Grand.
1880 Bordier, A., Le bouton de Biskra et la Véruga. Arch. de méd. nav. XXX. p. 382.
1887 Bouquet, Le bouton de Biskra. Thèse de Paris.
1889 Brault, J., Observations de bouton des pays chauds à Alger. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. X. p. 85.
1900 Derselbe, Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris. p. 87.
1897 Brocq et Veillon, Note sur un bouton d'Alep. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. VIII. p. 553.
1893 Brown, British Journ. of dermatol. Nr. 56.
1884 Capus, G., Médecins et médecine en Asie centrale. Rev. scientif. 9. Febr.
1887 Chantemesse, Note sur le bouton du Nil. Bull. de la Soc. anatom. p. 576.
1887 Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. S. 600.
1884 Coustan, Note relative au traitement du clou de Biscra. Arch. de médecine et pharm. mil. Nr. 13.
1899 Crendiropulous, Ann. de derm. et syph.
1885 Cunningham, A peculiar parasitic organism in the Delhi boil. Scient. mem. of med. offic. of the army of India, I. Calcutta. (Zit. nach Firth.)
1884 Depéret et Boinet, Du bouton de Gafsa au camp de Santhonay. Arch. de médec. milit. Nr. 8.
1884 Dieselben, Nouveaux faits relatifs à l'histoire du bouton de Gafsa. Arch. de médec. milit. Nr. 8.
1897 Djelaleddin-Mouktar, Mikrobe du bouton des pays chauds. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. t. VIII. p. 218.
1884 Duclaux, E., Étude, d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou de Biskra. Ann. de derm. et de syph. T. V. p. 377.
1884 Duclaux et Heydenreich, Étude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de l'affection appellée clou de Biskra. Arch. de physiol. norm. et pathol. Nr. 6.
1898 v. Dühring, „Orientbeule", Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. XVIII. S. 82.
1899 Emily, J., Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. Nr. 1. p. 54.
1855 Finkelstein, „Das Pendhe-Geschwür." Prot. Kawk. Ob. Nr. 11.
1891 Firth, Note on the appearance of certain Sporozoon bodies in the protoplasma of the Oriental-sore. British Med. Journ. 10. Jan. p. 60.
1901 Gaucher, E. A. Bernard, Henry, „Ulcère gabonais." Ann. de derm. et de syph. Mars. p. 271.
1898 Derselbe, Ulcère gabonais; son identité avec le clou de Biskra. Ann. de dermat. p. 989.
1891 Hassan, Mahmud Pascha, Beobachtungen über die ägypt. Beule. Verhandl. d. X. intern. med. Kongr. in Paris. S. 203.
1882 Heimann, „Die Sartenkrankheit." Gaz. lekarska, 1882. Nr. 39; übersetzt in Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 3.
1886 Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Zweite Auflage.
1884 Kaposi, Demonstration eines Falles von Bouton d'Alep. Wien. med. Blätter. Nr. 46.
1885 Derselbe, Fall von Bouton d'Alep. Anz. d. Ges. d. Wien. Ärzte. Nr. 6.
1899 Derselbe, Fünfte Auflage seines Lehrbuches.
1897 Kuhn, Johanna, Ein Beitrag zur Kenntnis der Histologie der endemischen Beule. Virch. Arch. CL. H. 2. S. 372.
1886 Laveran, A., Contribution à l'étude du Bouton de Biskra. Ann. de derm. et de syph. p. 173.
1894 Le Dantec et Auché, Arch. de clinique de Bordeaux.

1896 Legrain, Notes sur le clou de Biskra. La distribution géographique dans la Sahara. Ann. de Derm. et de Syph. p. 1091.
1890 Leloir et Vidal, Bouton de pays chauds. Atlas.
1886 Derselbe, Le clou de Biskra. Thèse de Lille.
1898 Lubimoff, P. D., Vergleichende Übersicht zwischen der Pendhebeule und anderen endemischen Geschwüren. Med. Sammelwerk der Kaukas. med. Ges. Nr. 61. S. 179. Russisch; zitiert bei Scheube, Krankheiten der warmen Länder.
1897 Lemansky, Le bouton d'Orient. Rev. internat. de méd. et de chir. Tunis. 10e Mars.
1887 Loustalot et Veillon, Ann. de l'Institut Pasteur. Nov.
1886 Ljubecki, Über das Pendhe-Geschwür. Wratsch. Nr. 18.
1899 Löwenhardt, Über die Orientbeule. Centralbl. f. Chirurg. Nr. 27.
1902 Mc Leod, J. H., Brit. Journ. of Derm. April.
1898 Manson, Patrick, Tropical Diseases. London.
1904 Marzinowsky, E. J. und Bogrow, S. L. (Moskau), Zur Ätiologie der Orientbeule (bouton d'Orient). Virchow's Archiv. Bd. 178. Heft 1.
1893 Moty, Clou de Biskra. Ann. de Derm. et de Syph. p. 41.
1883 Murray, Lancet. March 31. p. 546.
1896 Moreira, Die Biskrabeule in Bahia. Ref. in den Monatsheften für prakt. Dermatologie. XXII. S. 592.
1897 Nicolle et Nourry-Bey, Recherches sur le Bouton d'Alep. Ann. de l'Institut Pasteur. XI. Nr. 10. p. 477.
1885 Pawlotzki, A., Persische Geschwüre. Wratsch. Nr. 49.
1902 Petersen, O. v., Ein Fall von Orientbeule mit Finsen'scher Phototherapie behandelt. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 5.
1887 Poncet de Cluny, Ann. de l'Institut Pasteur. Nov.
1897 Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen. S. 144.
1900 Raynaud, L., Bouton d'Orient; La Pratique Dermatologique. Paris. T. I. S. 484.
1886 Riehl, G., Zur Anatomie und Ätiologie der Orientbeule. Vjschr. f. Derm. und Syph. S. 805.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 263.
1898 Scheube, B., „Sartenbeule", Eulenburg's Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. 3. Aufl. S. 394.
1903 Derselbe, „Die Krankheiten der warmen Länder." Jena. 3. Aufl. S. 421.
1902 Schulgin, K. J., Zur Ätiologie des Pendjeh-Geschwürs. Russki Wratsch 1902. Nr. 32 u. Nr. 33. Ref. Centralbl. f. Chirurg. Nr. 41. S. 1062.
1889 Schwenninger, E. u. Buzzi, F., Über endemische Beulen. Charité-Ann. XIV. S. 718.
1901 Smith, Henry, Oriental Sore. Ind. med. Gaz. Sept. p. 338.
1885 Ssuski, Kurze Bemerkungen über Pendeh-Geschwäre. Wratsch. Nr. 9.
1896 Souza, A. de, Betrachtungen über die endemischen Beulen in den heißen Ländern, speziell in Bahia. Ref. in den Monatsheften f. prakt. Dermatologie. XII. S. 592.
1886 Tholozan, Bull. de l'Acad. de méd. XXXI. p. 333.
1894 Unna, P. G., Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. S. 472.
1888 Vidal, Du Bouton de Biskra. Sem. méd. 6. Avr.
1902 Walzberg, Zur chirurgischen Behandlung der Aleppobeule. Arch f. klin. Chirurg. LXVI.
1886 Welitschkin, P., „Pendhe-Geschwüre." Wratsch. Nr. 96.
1896 Weber, M., Etudes sur le clou de Biskra. Rec. de mém. de milit. méd. Jan., Febr.
1899 Wernich, „Sartenkrankheit." Eulenburg's Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde. 2. Aufl. XVII. S. 326.
1903 Wright, Protozoa in a case of tropical ulcer (Delhi sore). Journ. of Medic. Researche Vol. X Nr. 3 (New series. Vol. V. Nr. 3). Decemb.

Literatur seit 1905:

1912 Arndt, G. u. Zürn, Kurzer klin. Beitrag zur Kenntnis der Orientbeule. Arch. f. Dermat. Bd. 113. p. 45.
1907 Bettmann, Über die Orientbeule. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6.

1907 Benoit, M., Huit observations de bouton d'Orient (Clou de Gafsa). Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis. 1907. III. p. 130.
1908 Derselbe, Traitement du Clou de Gafsa. Arch. de l'Instit. Pasteur de Tunis. IV. p. 219.
1908 Derselbe und Gonin, Note sur le traitement du Bouton d'Orient. Bull. Soc. path. exot. p. 182.
1909 Billet, Sur un cas de Clou de Biskra. Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 2.
1909 Bettmann u. v. Wasielewski, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Beiheft 5.
1911 Basile, C., Sulla Leishmaniosi e sul suo modo di transmissione. Rendiconti della r. Academ. dei Lincei. 18. Juni. Vol. XX. ser. 5a. fasc. 12.
1911 Balfour and Thomson, Two cases of Non ulcerating „Oriental sore", better termed Leishman Nodules. Report of the Welcome tropical research Laboratories etc. Vol. A. Medical.
1913 Bates, Leishmaniasis in the nasal mucosa. Journ. of americ. Med. Ass. Bd. 60. H. 12. p. 899.
1913 Castellani, Indian oro-pharyngeal Leishmaniasis. Journ. Trop. Med. Vol. XVI. p. 49.
1909 Carter, R. M., Oriental sore of Northern India a protozoal Infection etc. Brit. med. Journ. 11. Sept. 1909. p. 647.
1909 Cambillet, Un cas de bouton d'Orient à Flatters (Alger). Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 5.
1909 Carini, A., u. Paranhos, U., Identificação das ulceras de Baurú ao Botão do Oriente. Rev. Med. de S. Paulo 1909. 6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. p. 162).
1909 Dieselben, Identification de „l'Ulcère de Baurú" avec le bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.
1911 Carini, Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée. Bull. Soc. Path. exot. 1911. Nr. 5. p. 289.
1909 Cardamatis, J., Leishmaniosis en Grèce. (Bouton d'Orient.) Bull. Soc. Path. exot. Paris 1909. 12. Mai.
1909 Derselbe, Observations microcospiques sur un bouton d'Orient non ulcéré. Ebenda 1909. Nr. 7.
1911 Cardamatis, J. P. et Melissidis, A., Deux cas de bouton d'Orient, dont le premier très rare, antagonisme probable entre le bouton d'Orient et le Kála-azar. Extrait du Bull. Soc. Path. exot. T. IV. Nr. 7. 1911.
1911 Dieselben, Traitement du bouton d'Orient. Bull. Soc. path. exot. p. 667.
1911 Dieselben, Du rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des „Leishmania". Bull. Soc. path. exot. p. 459.
1912 Derselbe, De quelques microsporidies chez la mouche domestique. Avec 1 planche. Centralbl. f. Bakt., Paras. u. Inf.-Krankh. Bd. 65. H. 1/3.
1912 Derselbe, Des flagellaires dans la mouche domestique. Ebenda 1912.
1913 Cipolla, M., Ein Fall von Orientbeule in der Provinz Palermo. Zentralbl. f, Bakt. Orig. Bd. 67. H. 7.
1909 Douglas, B., Thomson and Balfour, A., Two cases of non ulcerating „oriental sore", better termed Leishman nodules. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.
1911 Darling, S. T., Oriental Sore. Journ. of Cutan. Diseases. Dezember 1911.
1911 Derselbe, Oriental sore in Panama. Arch. of intern. Medic. 1911.
1911 Derselbe, Journ. of amer. med assoc. 1911. p. 1257. (Cit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. B. 1911. p. 581.)
1911 Derselbe, Proc. Canal Zone Med. Ass. Vol. IV. part. 1. p. 177.
1911 Darling et Connor, A case of Oriental sore (dermal Leishmaniasis) in a native colombien. Journ. of American. medic. Association. 1911. Bd. LVI. p. 1257.
1911 Escomel, E., La Espundia. Bull. Soc. path. exot. p. 489.
1909 Fink, H. C., Oriental sore. Brit. med. Journ. 1909. S. 822.
1910 Ferguson, A., and Richards, O., Parasitic Granuloma. Ann. of Trop. Med. and Paras. Liverpool (cit. bei Balfour u. Thomson, p. 204).

1911 Flu, P. C., Die Aetiologie der in Suriniam vorkommenden „Boschyaws", einer der Aleppobeule analogen Erkrankung. Centralbl. f. Bakteriol. u. Paras. 1911. Bd. 60. H. 7. p. 624.

1912 Franchini, On the presence of Leishmania in the digestive tract of Anopheles maculipennis. Ann. of trop. Med. u. Parasitol. Bd. VI. p. 41.

1913 Derselbe, Sur un cas de Leishmaniose américaine (le premier cas en Italie avec la constatation du parasite). Bull. Soc. path. exot. T. VI. p. 219.

1909 Gros, H., L'ulcère à Leishmania (bouton d'Orient) sur le littoral algérien. Bull. Soc. Path. exot. Paris.

1909 Gueytat, Note sur le traitement du clou de Biskra. Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 9.

1911 Gabbi, U., Il primo esempio di bottone d'Orient molteplice. Pathologica. V. III. p. 90. 1911.

1912 Derselbe, Über Tropenkrankheiten in Süditalien. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. H. 7. p. 586.

1913 Derselbe, Tropical diseases in Tripoli. Journ. trop. Med. p. 68.

1913 Gonder, R., Experimentelle Übertragung von Orientbeule auf Mäuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. p. 397.

1912 Hutton, A., An imported Indian case of Oriental sore in West Afrika. Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1. Januar.

1911 Herrick, Oriental sore on the Isthmus of Panama. Proceedings of the Canal Zone Med. Assoc. for the half year. Oct. 1910—March 1911. Vol. III. part. 2. I. C. C. Press, Quartermaster's Department Mount Hope. C. Z. (Ref. Journ. Trop. Med. and Hyg. 1912. 1. Avr. p. 105.)

1911 Hodara u. Fuad Bey, Zwei Fälle von Orientbeule. Dermatol. Wochenschr. Bd. IV. p. 16.

1909 Jeanselme et Rist, Précis de pathologie exotique. Paris.

1909 Lindenberg, A., A ulcera de Baurú e o seu microbio. Rev. Med. de S. Paulo 6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. p. 162.)

1909 Derselbe, L'Ulcère de Baurú ou le bouton d'Orient au Brésil. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7.

1912 Laveran et Nattan-Larrier, Contribution à l'étude de la espundia. Bull. Soc. path. exot. p. 176.

1912 La Cava, Sulla Leishmaniosi delle mucose e del primo reperto di Leishmania tropica flagellata nel corpo umano. Malar. et Malatt. poesi eald. Bd. 3. Nr. 11.

1912 Derselbe, De la leishmaniose des muqueuses et de la première découverte de la Leishmania tropica flagellée dans le corps humain. Bull. Soc. Path. exot. 1912. Nr. 10.

1906 Madden, F. C., Nile Boils. Journ. of trop. Med. p. 293.

1907 Manson, P., Oriental sore and its parasite. (Demonstr. Soc. of trop. Med. and Hyg. 1907.) Journ. trop. Med. 1907. p. 380.

1907 Derselbe, Oriental sores, Leisman bodies, Incubation period of five Months. Journ. of trop. Med. Nr. 2.

1907 Derselbe, Demonstration of Oriental sore and its Parasite. Journ. of trop. Med. 2. Dec.

1907 Manson, Law, Duncan, Sambon, Hartigan, MacDonald. Discussion on Oriental Sore in the Society of Tropic. Med. and Hyg. Journ. trop. Méd. Hyg. 1907. 2. Dec.

1907 Médini, Le bouton du Nil. Son traitement par le permanganate de potasse. Presse méd. 18. Sept.

1908 Mesnil, F., Nicolle, M., et Remlinger, P., Recherche du protozoaire de J. H. Wright dans 16 cas de bouton d'Alep. Bull. Soc. Path. exot. T. I. p. 41.

1908 Marcinowsky, J. J., Die Orientbeule und ihre Aetiologie. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 58. p. 325.

1909 Marcinowsky, E. J., Culture de Leishmania tropica, parasite du bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot Nr. 9.

1909 Marcinowsky, E. J., Etiologie du bouton d'Orient. Thèse de Moscou. 1909 (en russe). Ref. Bull. Instit. Past. 1910. p. 159.
1911 Marzinowski, E., Über die Kulturen der Protozoen. Russkij Wratsch. Nr. 6.
1910 da Matta, Leishmania tropica. Rev. méd. de S. Paolo. 1910. 30. Nov. (Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur. 1911. p. 401.)
1913 Martinez Santa Maria, Some notes on tropical diseases observed on the Republic of Columbia. Journ. Trop. Med. p. 100.
1913 Migone, La buba du Paraguay, leishmaniose americaine. Bull. Soc. path. exot. T. VI. p. 210.
1905 Naab, J. P., Etwas über die Jahresbeule. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 27.
1907 Nattan-Larrier, Le bouton d'orient et son parasite. Presse méd. 13. Juli.
1906 Nattan-Larrier et Nicolaidis, Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme. Soc. méd. des hôpiteaux, 23. Nov. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. p. 567.)
1907 Dieselben, Le piroplasme du bouton d'Orient. Revue Méd. et Hyg. trop. T. IV. p. 81.
1908 Nattan-Larrier et Bussière, A., Examen microbiologique de 10 cas de bouton d'Orient (bouton de Bouchir).
Bull. Soc. path. exot. T. I. p. 48.
1908 Dieselben, Formule leucocytaire des sujets atteints de Bouton d'Orient. Rev. de méd. et d'hygiène trop. Nr. 1.
1909 Dieselben, Repartition des Leishmanias dans le bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1.
1909 Dieselben, Essais de traitement du bouton d'Orient. Ebenda. Nr. 6.
1909 Nattan-Larrier, L., Touin et Heckenroth, F., Sur un cas de pian-bois de la Guiane; Ulcère à Leishmania de la Guyana. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.
1907 Nicolle, Etude microscopique de cinq cas de bouton d'Orient. Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis. III. p. 142.
1908 Nicolle, Ch., et Manceaux, Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient (premier note). Bull. Soc. Path. exot. T. IV. p. 134.
1908 Nicolle, Culture du parasite du bouton d'Orient. C. R. Acad. Sciences. T. CXL. 13. Avr. p. 842.
1910 Nicolle et Manceaux, Recherches sur le bouton d'Orient. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. XXIV. p. 673.
1911 Dieselben, Applikation de l'Arsenobenzol au traitement du Bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. T. IV. p. 185.
1909 Novy, Sur la Leishmania infantum. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7.
1909 Neumann, R. O., Leishmania tropica im peripheren Blute bei der Dehlibeule. Centralbl. f. Bakt. Bd. LII. p. 469.
1913 Neligan, A. R., Journ. trop. Med. Hyg. 45. May.
1911 Patton, Oriental sore. Scient. Mem. by Officers of the Med. and Sanit. Depart. of the Govern. of India. (New Series, Nr. 50.) (Ref. Journ. of trop. Med. and Hyg. 15. Jul. p. 214.)
1911 Pedroso, A., et Dias da Silva, P., Botão do Oriente (Leishmaniose ulcera) Cultura de Leishmania tropica. Arch. da Soc. d. Med. e Cir. de S. Paolo. T. I. p. 8. (Ref. Bull. de l'Institut Pasteur. 1911. p. 400.)
1912 v, Petersen, O,, Behandlung der Orientbeule (Leishmaniose) mit Salvarsan. Russki Wratsch Nr. 43 (ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. p. 419).
1912 Derselbe, Die Salvarsanbehandlung der Orientbeule (Leishmaniose). Münch. med. Wochenschr. Nr. 96.
1911 Pulvirenti, G., Sulla presenza del bottone d'Oriente a Catania. Pathologica. T. III. p. 27. 1911.
1013 Pulvirenti, G. La Leishmaniosi cutanea nelle provincie di Catania e Caltanissetta. Mal. e Malatt. paes. caldi. Bd. IV. Nr. 1.
1907 Reckitt, J. D., Oriental sore. Journ. of. Roy. Arm. Med. Corps. VIII. p. 50.

1908 REINHARDT, A., Der Erreger der Aleppobeule (Orientbeule). Leishmania tropica (WRIGHT). Histologie der Aleppebeule. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 22. Bd.
1911 Derselbe, Die endemische Beulenkrankheit oder Orientbeule. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 34.
1912 RISA, R. u. MUSTAVA, Der Erreger der Aleppobeule und seine Kultur. Zentralbl. f. Bakt. Orig.-Bd. 62. p. 126.
1909 ROW, R., The development of the Parasite of Oriental sore in culture. Quart. Journ. of micr. Sc. T. LIII. 1909. p. 747. (Ref. Bull. de l'Instit. Pasteur 1910. p. 161.)
1911 Derselbe, Die Leishmania tropica und die Orientbeule von Cambay. Brit. Med. Journ. p. 828.
1911 ROST, Salvarsan bei Frambösia, Lepra und Granuloma venereum. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21.
1910 Derselbe, Further Observation of Leishmania tropica of Oriental Sore of Cambay (India). Brit. med. Journ, 24. Sept.
1909 SANDWITH, F. M., „Jedda Ulcer" and the non identity of Nile-boils with oriental Sore. Transact. of the Soc. of trop. Med. a. Hyg. T. II. p. 142.
1911 SPLENDORE, A., Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi (Nota sopra alcune affecioni framboesiche osservate nel Brasile). Policlinico. T. CXVIII.
1911. Desgleichen, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 4.
1912 Derselbe, Leishmaniosi con localizzatione nella cavita mucosa (una forma clinica). Bull. Soc. path. exot. p. 411.
1906 STRONG, R. P., A Study of some tropical ulcerations of the skin with particular reference to their etiology. Philippine Journ. of science. Vol. I. Nr. 1.
1910 SCHEUBE, Krankheiten der warmen Länder 4. Aufl.
1911 STÉVENEL, Les cro-cro de la région de Zinder et leur identification avec l'ulcère phagédénique des pays chauds et le bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. T. IV. p. 180.
1913 DA SILVA, PIRAJÀ, La Leishmaniose cutanée à Bahia. Rev. Med. S. Paulo Nr. 14 (Ref. Arch. f. Schiffs- u, Tropenhyg. Bd. XVII p. 190.
1909 THOMSON u. BALFOUR, Leishmaniose cutanée en Egypte. Bull. Soc. Path. exot. p. 8.
1911 VERROTTI, Histologische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen bei 3 Fällen von Boubas brasiliana. Gazz. internaz. d. Science med. Heft 7.
1911 WERNER, H., Über Orientbeule aus Rio de Janeiro mit ungewöhnlicher Beteiligung des Lympfgefäßsystems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. p. 581.
1911 WENYON, C. M., Report on six-monthwork of the expedition to Bagdad on the subject of oriental sore. Journ. of trop. Med. u. Hyg. p. 103.
1912 Derselbe, A supposed peculiarity to the structure of the Leishmania from skin lesions in South Amerika. Journ. of trop. Med. and Hyg. 1. July. p. 193.
1912 Derselbe, Dermal Leishmaniasis from South America. Journ. trop. Med. Hyg. p. 284, nach Journ. London School trop. Med. Bd. 1. (Juli.)

Pian-bois.

Pian-bois oder Forest-Yaws, in Holländisch-Guiana Boussy-yassi, wird ein Hautleiden genannt, das während der Regenzeit in Guiana, Columbien und Brasilien bei den Waldbewohnern, den Holzschlägern, Waldarbeitern, Pflanzern, Förstern usw. vorkommt und Europäer wie Farbige ohne Unterschied befällt.

Auf den unbedeckten Körperteilen — dem Gesicht, den Armen, den Beinen — erscheint ein kleines härtliches Knötchen von violetter Farbe. Dieses verwandelt sich nach einigen Tagen in ein Geschwür und nimmt an Ausdehnung zu, bis es etwa die Größe eines Fünffrankstücks erreicht hat. Schmerzen und Allgemeinerscheinungen bestehen nicht. Der Grund des Geschwürs ist verhärtet, mit hellroten Granulationen bedeckt; seine Ränder sind buchtig, unterminiert; es sondert spärlich seröse Flüssigkeit ab. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an — teils bleiben sie hart und klein,

teils erweichen sie sich später und bieten Fluktuation dar. Auch die Lymphbahnen verwandeln sich in harte Stränge. Die erweichten Lymphdrüsen brechen schließlich auf und werden zu neuen Geschwüren.

Das Leiden soll durch Kontakt nicht übertragbar sein.

Die Untersuchungen der letzten Jahre, besonders von Splendore, Terra, Darling haben gelehrt, daß es sich um eine Leishmaniose handelt, welche vielleicht mit der „Orientbeule" (s. diese) identisch ist.

Wie bei dieser vergehen oft viele Monate, bevor die Heilung eintritt, und selbst energische Behandlung mit scharfem Löffel und Antisepticis beschleunigt sie nur wenig. Am meisten wird noch ferrum candens empfohlen. Ortswechsel nach Europa scheint günstigen Einfluß auszuüben.

Seit der Erreger in einer Leishmania gefunden ist, wird man Salvarsan, oder wo es möglich ist, Röntgen- oder Radiumbestrahlungen versuchen.

Die zurückbleibenden Narben haben nichts Charakteristisches.

Literatur.

1901 Darier, A., de Christmas, Un cas de pian-bois (lymphangite nodulaire suppurative et ulcérante de la Guyane). Ann. de derm. et de syph. p. 308.
1912 Flu, P. C., Die Aetiolgie der in Surinam vorkommenden sogen. „Boshyaws", einer der Aleppobeule analogen Erkrankung. Zentralbl. f. Bakt. Bd. LX. Hft. 7. p. 651.
1901 Jeanselme, E., Sur le Pian-Bois. Ann. Derm. Syph. p. 422.
1904 Derselbe, Cours de Dermatologie Exotique. Paris.
1903 Scheube, B., Krankheiten der warmen Länder. Jena. 3. Aufl. p. 405.
Die spätere Literatur siehe unter „Orientbeule".
1912 Verhandlungen der brasilian. dermatol. Gesellsch. Bazil medic. 1. VI.

Die Pilzkrankheiten der Haut und der Haare.

Streptotrichosen — Sporotrichosen — Aspergillosen — Trichophytien — Mikrosporien — Blastomykosen.

Trotz der fleißigen Arbeit tüchtiger Fachmänner und Forscher, die viele interessante und neue Tatsachen während der letzten 7 Jahre zu unserer Kenntnis brachte, ist die Systematik der obengenannten Hautaffektionen leider noch keineswegs geklärt; jedenfalls was die tropischen Formen anlangt. Das liegt zunächst daran, daß — wenigstens scheinbar — verschiedenartige Pilze dieselben Krankheitsbilder hervorrufen können, und umgekehrt, derselbe Pilz bei verschiedenen Individuen zuweilen sehr differente Erscheinungen bewirkt. Dann ist aber auch die Variabilität dieser Organismen eine ungemein große, selbst dem Fachmann Verlegenheit bereitende. Es ist daher nur natürlich, daß auch der tüchtige Tropenarzt dieses Spezialgebiet mit seiner verwirrenden Fülle von Formen und Namen nicht immer beherrscht. Er wird dann das Chaos noch vergrößern, indem er vielleicht zufällige, durch nicht näher bekannte Umstände geschaffene Formvarianten als besondere Gattungen und Arten neu benennt. Unbedingt sachdienlicher wäre es deshalb, wenigstens draußen, auf jeden Klassifikationsversuch zu verzichten, und dafür sowohl die Krankheitserscheinungen, als auch das Aussehen und die kulturellen Eigenschaften des mutmaßlichen Erregers desto genauer zu beschreiben,

sowie erstere, wenn irgend möglich, photographisch und zeichnerisch abzubilden. Die Klassifikation kann dann später in den wissenschaftlichen Zentralen der Kulturmittelpunkte um so zuverlässiger erfolgen — falls das gelieferte Material ausreicht. Wo nicht, so unterbleibt sie besser ganz, damit nicht durch unzutreffende, und deshalb später zu ändernde Rubrizierung und Benennung hoffnungslose Verwirrung geschaffen wird. Dazu scheinen wir auf dem besten Wege zu sein.

Dann darf nicht übersehen werden, daß ein großer Teil der gelegentlich pathogenen Pilze sonst mehr oder weniger ubiquitäre Saprophyten sind (z. B. die Sporotrichäen, die Blastomyzeten, wahrscheinlich auch manche Trichophyten), so daß selbst ihr regelmäßiges Vorkommen in vernachlässigten offenen Wunden und Geschwüren noch nicht unbedingt ihre ursächliche Bedeutung beweist.

Vorläufig sind wir jedenfalls noch nicht so weit, sämtliche Pilzkrankheiten nach der botanischen Stellung ihrer Erreger definitiv einzuteilen, und die klinische Form ist immer noch das praktisch Wichtigste. Wenn ich dennoch dem Gebrauch folgte und einige Gruppen nach der Art der Pilze zusammengefaßt habe, so bin ich mir also bewußt, daß diese Einteilung nur eine provisorische und zum Teil problematische ist.

Auf die Form der Pilze und teilweise auf die einfachsten Züchtungsgrundsätze und ihre Ergebnisse bin ich trotzdem etwas genauer eingegangen in dem Wunsche, dem Tropenarzt einige Anhaltspunkte für das Auffinden und Erkennen der Pilze zu geben, und so sein Interesse dafür zu erwecken. Die eingehenden Arbeiten darüber sind in der Literatur ziemlich zerstreut und noch nicht zusammengefaßt.

Literatur.

1909 Bloch, Br. u. Massini, R., Studien über Immunität und Überempfindlichkeit. Hyphomycetenerkrankungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. T. LXIII. H. 1. S. 68.
1909 Castellani, A., Tropical dermatomykoses. Journ. of trop. Med. Hyg. Bd. XI. Nr. 17.
1912 Derselbe, Note on the importance of Hyphomycetes and other fungi in trop. Pathology. Brit. med. Journ. Nr. 2705. p. 1208.
1913 Derselbe u. Chalmers, Manual of Trop. Medicine. London.
1910 Guéguen, Sur la non-spécificité botanique des champignons des teignes. Compt. Rend. Soc. Biolog. T. LXIX. p. 495.
1911 Derselbe, Mycose cladosporienne de l'homme. C. R. Acad. sciences. T. CIII. p. 412.
1894 Král, Über den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 27. p. 397.
1913 Kusunoki, Experimentelle und klin. Studien zur Lehre der Dermatomykosen usw. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 114. p. 1.
1909 Lindenberg, A., Dermatomycoses brazileiras. Brazil-Medico 34. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 262.)
1908 Sabouraud, R., Sur le pléomorphisme des cultures de Dermatophytes et le moyen de l'empêcher. Arch. Paras. t. XII. p. 33.
1910 Derselbe, Les Teignes. Paris, Masson. (Ref. Bull. Inst. Pasteur, 1910. p. 865.)
1904 Sanfelice, F., Die Morphologie der Blastomyceten usw. Arch. f. Derm. LXXII. p. 153.
1906 Strong, R. P., A study of some tropical ulcerations of the skin with particular reference to theire etiology. Philippine journ. of science Vol. I. Nr. 1.
1910 Vaillemin, P., Les Conidiosporés. Bull. d. séanc. Soc. Science Nancy. 2. juin.

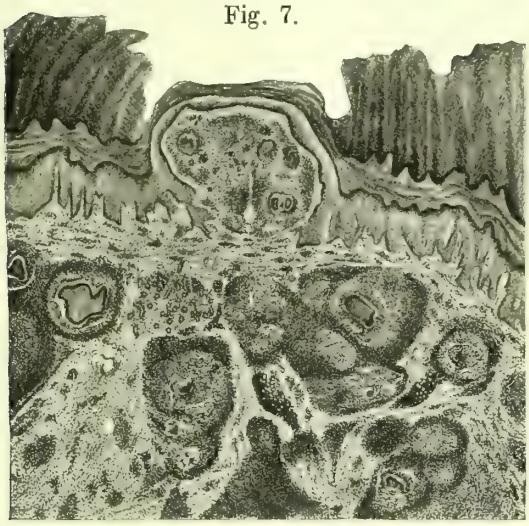
Das Myzetoma.

Das Myzetoma — allgemeiner bekannt unter dem Namen „Madurafuß" — verdankt letztere Bezeichnung der Stadt Madura im Süden des vorderindischen Festlandes. Sonst wird es als Fungus disease, Fungus foot disease of India, Madura

disease, Morbus tuberculosus pedis, Ulcus grave, Podelkoma usw. bezeichnet. Bei den Eingeborenen Vorderindiens heißt es Perikal oder Anaikal (Tamil); Slipada (Bengali); Hatty-ka-pung (Dekkan) — sämtlich „großer Fuß" bedeutend. In Ragputana heißt es Kirinagrah („Wohnung der Würmer"); in Bellary (Madras-Präsidentschaft) Gutlu madhe („Eierfuß"); in Sanskrit: Padavalmikum („Elefantenfuß").

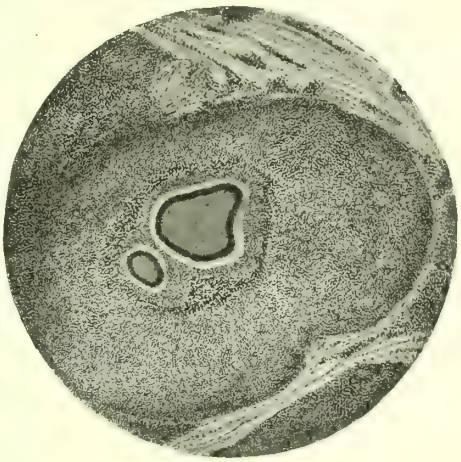
Das Myzetoma wurde zuerst 1712 unter dem Namen „Perikal" von Kämpfer in Indien beschrieben, aber von ihm und späteren Autoren vielfach mit Elephantiasis arabum zusammengeworfen. Genauere Studien teilten verschiedene Forscher um die Mitte des vorigen Jahrhunderts mit. Als ihr bedeutendster ist Vandyke Carter zu nennen. Sie wurden anfangs ganz überwiegend ebenfalls in Indien gemacht, wo das Leiden von Kaschmir bis Ceylon vorkommt. Besonders häufig ist es in

Fig. 7.



Pilzdrusen im Myzetomgewebe.
(Nach Fülleborn.)

Fig. 8.



Strahlenkranz um eine Pilzdruse.
(Nach Fülleborn.)

den Präsidentschaften Madras und Bombay; im Pundjap; in Kaschmir; weniger in Bengalen. Inzwischen ist es in Kochinchina, auf den Philippinen, in Arabien, Äygpten, Abyssinien, Somaliland, Englisch- und Deutsch-Ostafrika (Mombassa, Tanga, Sansibar), in Madagaskar, im Sudan, in Tunis, Algier, Senegambien, Deutsch-Südwestafrika, festgestellt worden.

Ferner beobachtete man es auf Kuba, in Nikaragua, Costa rica, Britisch-Guiana, in Argentinien und Chile; bei einer Italienerin in den Vereinigten Staaten; bei einem Eingeborenen auf Jap (Karolinen). Bassini beschreibt Myzetom bei einem Italiener, der sein Vaterland niemals verlassen hatte; Brumpt und Reynier bei einem eingeborenen Franzosen in Paris. Auch auf Cypern kommt es vor und neuerdings werden 2 Fälle aus Griechenland selbst mitgeteilt (Catsaras).

Sicherlich wird man mit der Zeit immer mehr Heimstätten des Übels entdecken.

Wie der Name besagt, wird die Krankheit durch einen Pilz hervorgerufen, welchen man früher zu den Strahlenpilzen rechnete und als dem *Actinomyces* nächstverwandt ansah, ja mit ihm identifizierte. Diese letzte Auffassung ist aber zweifellos unzutreffend, und neuerdings ist man mehr geneigt, den Erreger als *Streptothrix* oder *Discomyces* zu betrachten.

Kanthak, der eingehende Studien über das Leiden gemacht hat, rechnet ihn zu den *Streptothrichaeen* oder *Oosporae* (Wallroth) und nennt ihn *Oospora indica*. Nocard und Blanchard bezeichnen ihn als *Discomyces Madurae*. *Streptothrix mycetomi* und *Madurella* sind weitere Namen.

Die Fadenschäfte sind bedeutend feiner, als bei *Actinomyces*, und der dichte Kranz radiär um die Pilzdrusen angeordneter glänzender, sehr schwer färbbarer Prismen und schmaler Säulen, welcher entfernt an den Strahlenkranz bei *Actinomyces* erinnert, stellt keine Fruktifikationsorgane dar, sondern Degenerationserscheinungen am Myzel[1]). Namentlich aber hat die Züchtung wesentliche Unterschiede ergeben, die Vincent tabellarisch gegenüberstellt.

Steptothrix Madurae entfaltet in sterilem Stroh- und Heuaufguß besonders üppiges Wachstum, während *Actinomyces* sich darin überhaupt nicht entwickelt. Umgekehrt wächst letzterer auf allen eiweißhaltigen Nährböden, *Streptothrix Madurae* nur kümmerlich auf peptonhaltigen und allenfalls in Milch. *Actinomyces* ist fakultativ anaerob, *Streptothrix Madurae* in keinem Falle usw. Die Übertragung auf Tiere ist nur Musgrave und Clegg mit einer besonders virulenten, rasch wachsenden Varietät des *Streptothrix Madurae* gelungen (die sie übrigens für eine besondere Art ansprechen); sonst mißglückten die zahlreichen Versuche stets. Mit Actinomykose können Kaninchen, Meerschweinchen, Kälber usw. unschwer infiziert werden.

Die von Vincent auf verschiedenen Nährböden gezüchteten Streptothrichäen wuchsen am besten bei 37° C. Bei Temperatur über 40° C hört jedes Wachstum auf.

Die Pilzfäden sind in den Kulturen feiner als in den direkt den Fisteln entstammenden Bröckeln. Sie werden in ersteren selten über 1 μ dick, während sie Laveran in Schnitten eines Pilzkonglomerates der schwarzen Varietät 3—4 μ breit fand. Einschnürungen und unregelmäßige Anschwellungen, welche das Myzel in den natürlichen Pilzdrusen zeigt, fehlen stets in den Kulturen. Die Fäden erscheinen vielfach verzweigt. Nach 2 Wochen entstehen in den Kulturen am Ende der Fäden ovoide, stark lichtbrechende Sporen, 1,5 μ breit und 2 μ lang. Diese Sporen liegen zu 2 und 3, oder in dichten Häufchen zusammen, oder sind in kurzen Ketten aneinander gereiht. Sie ertragen Temperaturen von 75—85° C mehrere Minuten lang, während sporenfreie Kultur in derselben Zeit schon bei 60° C abstirbt. Sehr widerstandsfähig sind die Sporen gegen Eintrocknen; man sah sie in trockenem Zustande 21 Monate lang entwicklungsfähig bleiben. Die Myzelschäfte führen im späteren Entwicklungsstadium Pigment, das aber auch im menschlichen Körper nicht dem Blutfarbstoff entstammt, wie Oppenheim annimmt, obgleich es geringen Eisengehalt besitzt, sondern selbst dann, wenn es in so großer Menge erscheint, wie bei der schwarzen Varietät, in anderer nicht näher bekannter Weise von den Pilzfäden gebildet wird („Tyrosinase", Nicolle u. Pinoy).

Myzel wie Sporen färben sich leicht mit basischen Anilinfarben und nach Gram und Weigert; weniger gut mit sauren Anilinfarben. Jod färbt sie hellbraun; Hämatoxylin violett. (Der *Actinomyces*-Pilz färbt sich nicht mit Hämatoxylin.)

Nach der Farbe der aus den Fistelgängen entleerten hirsekorn- bis erbsengroßen Pilzkonglomerate, hat man eine weiße, eine gelbe oder rote und eine schwarze Varietät unterschieden. Letztere ist besonders schwer zu klassifizieren, da sie keine Fruktifikationsorgane bildet. Sie wird von einigen Autoren als Degenerationserscheinung angesehen (Kanthak u. a.). Es ist jedoch wahrscheinlicher, daß es sich um verschiedene Formen des ungemein variablen Pilzes handelt. So erhielt Bouffard von der schwarzen Varietät auf steriler Durrhawurzel konstant rote Kulturen, und nur auf Bananen schwarze. In neuester Zeit scheint man sogar geneigt, die verschiedenen, mehr oder weniger typischen Formen als gesonderte Arten zu betrachten und danach mit verschiedenen Namen zu belegen.

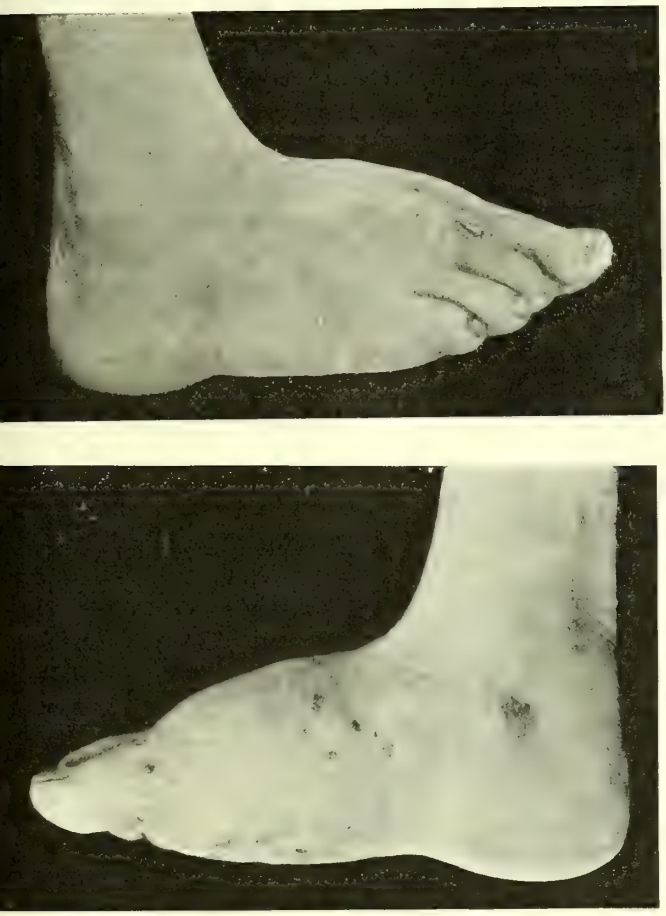
Nicolle untersuchte einen Pilz der „weißen" Form mit Brunswic le Bihan und Pinoy in Tunis und nennt ihn *Aspergillus nidulans*. Eine andere Form vom schwarzen Typus, den er

[1]) Unna ist geneigt, auch die nierenförmig angeordneten „Strahlen" beim echten europäischen Actinomycespilz als Degenerationserscheinungen zu deuten.

mit Pinoy ebenfalls in Tunis studierte, nennt er *Oospora tozeuri*, nach der Stadt Tozeur daselbst. Musgrave und Clegg beobachteten auf den Philippinen einen Pilz der „weißen Form", welcher sich durch Querteilung des Myzels vermehrt und keine Sporen bildet. Er ist für Tiere pathogen (s. oben) und wird von seinen Entdeckern *Discomyces freeri* genannt.

Brumpt beschreibt einen „weißen" Pilz aus Indien als *Indiella mansoni*, einen Repräsentanten der schwarzen Varietät aus Frankreich nennt er *Indiella reynieri*. Im Somaligebiet (Djibouti) fand Bouffard wieder einen andern Pilz: *Indiella somaliensis*, der sich von dem

Fig. 9.



Myzetoma im Beginn aus Griechenland.
(Nach Catsaras.)

Fig. 10.

Madurafuß im vorgeschrittneren Stadium.
(Nach Fülleborn.)

Vincent'schen *Discomyces* unterscheiden soll. Aus einem ägyptischen Myzetom des Knies, dessen Fisteln rote Pilzbröckel entleerten, züchtete Bouffard ein *Penicillium*, das auch rot in den Kulturen wuchs. Der von Lindenberg in Brasilien entdeckte *Discomyces brasiliensis* soll ebenfalls eine besondere Art darstellen. In den beiden ganz neuerdings durch Catsaras in Griechenland beschriebenen Fällen steht der eine Erreger der *Indiella reynieri*, der andere dem typischen *Discomyces Madurae* am nächsten. Castellani fügt neben 5 *Nocardia*-Arten und noch anderen Pilzen auch das *Sporotrichum beurmanni* den Myzetomerregern hinzu.

Die Unterscheidungsmerkmale sind teils morphologische, teils kulturelle, aber kaum so konstant, daß eine Abgrenzung verschiedener Pilzarten heute schon berechtigt erscheint.

Das klinische und anatomische Bild der Krankheit ist unabhängig von der jeweils vorhandenen Pilzform und im wesentlichen das gleiche. Ja, es kann wenigstens

äußerlich, selbst durch diesen Pilzen fernerstehende Organismen vorgetäuscht werden[1]).

Der Myzetompilz dringt von außen durch kleine Verletzungen in die Haut ein. Remlinger meint ihn auf Blättern, Zweigen, Früchten, faulem Holz nachgewiesen zu haben. An der verletzten Stelle bildet sich zunächst eine kleine, flache, schmerzhafte Geschwulst, die sehr allmählich an Größe zunimmt. Schließlich wächst der Pilz immer weiter in die Tiefe, und es kommt zu einer beträchtlichen Volumzunahme der Teile, welche er durchdringt und deren Struktur er vernichtet. Die Volumzunahme wird teils durch die Pilzmassen selbst bewirkt und durch eine Art Quellung der gallertig umgewandelten Gewebe; teils durch eine reaktive Entzündung, die zu reichliche Granulationen erzeugt (s. Abbildung).

Zuletzt geht selbst das Knochengerüst in der sulzigen Masse mit auf, während Aponeurosen und Sehnen widerstehen. Die erkrankten Teile sind von einem Labyrinth sinuöser Fistelgänge durchzogen, welche vielfach miteinander in Verbindung stehen und teils blind enden, teils auf dem Gipfel verschieden großer, flacher, entweder noch mit verdickter Epidermis bedeckter, oder durch freie Granulationsmassen gebildeter Erhebungen nach außen sich öffnen. Die Oberfläche der kranken Partien wird so durch unregelmäßige Höcker, Furchen, trichterförmige Fistelöffnungen narbige Einziehungen in mannigfaltiger Weise verunstaltet (s. zweite Abbildung von Fülleborn).

Die Fisteln entleeren in einer graugelben, visziden oder mehr dünnen, zuweilen öligen oder blutig gestreiften stinkenden Flüssigkeit jene schon erwähnten verschiedenfarbigen Bröckel von Pilzfädenknäueln, sowie Fetttropfen.

Sonde und Messer durchdringen diese sulzige Granulationsmasse nach allen Richtungen ohne Widerstand zu finden, und ohne Schmerzen oder wesentliche Blutung hervorzurufen.

Am Fuß wölbt die Sohle sich infolge der allgemeinen Schwellung (welche sein Volumen auf das Doppelte und Dreifache vergrößert) nach außen; die Zehen werden voneinander gedrängt und verharren unbeweglich in divergenter Richtung, ohne mehr den Boden zu berühren. Hautödem fehlt: Der Finger hinterläßt beim Aufdrücken keine Grube. Aber bei der Palpation hat man ein eigentümliches Gefühl, welches Scheube, mit dem beim Drücken auf dünne elastische Metallplatten empfundenen vergleicht.

Die Sensibilität ist erhalten; doch kommen stärkere Schmerzen nur ausnahmsweise vor. Shattuk beschreibt papillomatöse Wucherungen auf der Oberfläche der kranken Partien; die Papillome enthalten pilzgefüllte Zysten. Er nennt diese Krankheitsform *Mycetoma papillomatosum*.

Brault und Houton sahen an Neubildungen erinnernde Tumoren über die Umgebung sich erheben, während sonst der Pilz in die Tiefe wächst.

Zuweilen werden die regionären Lymphdrüsen mitergriffen und bilden harte Anschwellungen, in welchen sich kleine Herde von Pilzmassen finden. Im Gegensatz zu dem unförmlich angeschwollenen Fuß erscheint das Bein durch Muskelatrophie stark verdünnt.

Daß überwiegend der Fuß befallen wird, besagt schon der meistgebrauchte Namen (Madurafuß). Seltener ergreift das Übel die Knie, die Hände. Ausnahms-

[1]) Kayser und Grijns studierten sehr genau einen Fall von Botryomykose des Fußes aus Ostjava, dessen Beschreibung und Photogramme sehr an Madurafuß erinnern. Der histologische Bau freilich ist schon recht andersartig. Es handelt sich um eine Krankheit, wie sie sonst bei Tieren, namentlich bei Pferden bekannt ist. Über die Natur der auch hier aus zahlreichen Fistelgängen entleerten gelblichen, krümeligen Massen — ob Staphylokokken oder Produkte der Zell- resp. Kerndegeneration — scheint noch keine Einigkeit erzielt zu sein.

weise wurde es am Ellenbogen, in den Bauchdecken, an den Nates beobachtet. Daß es gleichzeitig an mehreren Körperstellen auftritt, ist bis jetzt nicht berichtet worden. Die inneren Organe bleiben stets frei.

Woher der Parasit in die Haut gelangt, ist unbekannt. Aus seinem besonders üppigen Gedeihen auf Pflanzenabkochungen, Kartoffeln, Wurzeln usw. darf man vielleicht schließen, daß er auch in der Natur auf Pflanzen wächst und bei Verletzungen mit Granen, Schilfgras, Dornen u. dgl. in den Körper eindringt. Bocarro fand öfters Dornen von Acacia arabica in der Geschwulst. Ganz besonders werden ländliche Arbeiter betroffen; Männer weit häufiger als Frauen; die meisten Infektionen kommen zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr vor: alles Momente, welche die über den Infektionsmodus ausgesprochenen Vermutungen stützen. Das Tragen von gutem Schuhwerk gewährt einen weitgehenden Schutz, und daher sind die ärmsten baarfuß gehenden Volksklassen am meisten exponiert. Im übrigen ist keine Rasse immun.

Die Krankheit heilt auf natürlichem Wege niemals völlig aus; doch ist der Verlauf ein ungemein chronischer und kann sich über 10—20 und mehr Jahre erstrecken. Stellenweise kommt dann der Prozeß zum Stillstand und es entstehen weiße strahlige Narben als Ausdruck partieller Heilung.

Das Allgemeinbefinden wird nur indirekt beeinflußt, insofern das Leiden ausreichenden Erwerb verhindert und dadurch genügende Ernährung und Körperpflege erschwert. So tritt der Tod schließlich infolge von Erschöpfung ein, falls nicht interkurrente Leiden, namentlich hartnäckige Diarrhöen, die ungepflegten, heruntergekommenen Kranken vorher hinwegraffen.

Die Diagnose kann kaum Schwierigkeiten bieten. Verwechslungen erscheinen nur mit Knochentuberkulose und tuberöser Lepra eventuell möglich. Erstere führt aber kaum jemals zu einer so weitgehenden gleichmäßigen Schwellung und sulzigen Umwandlung der befallenen Teile; letztere läßt sich durch die nie fehlende Anästhesie stets sicher erkennen, sobald man nur daran denkt. Bestehen Zweifel, so ist auf die Pilzelemente zu fahnden. Kommt es darauf an, eine Differentialdiagnose gegen Aktinomykose zu stellen, so entscheiden die oben angedeuteten, kulturellen Unterschiede.

Die Prognose hängt von dem Zeitpunkt des operativen Eingriffs ab, und zwar wird die Entfernung alles Erkrankten und sämtlicher Keime wohl ausschließlich durch Amputation des befallenen Gliedes gewährleistet. Dabei ist dann besonders zu beachten, daß sich zuweilen Erkrankungsherde im Knochen der betreffenden Extremität weitab vom Hauptsitz des Übels finden, und daß die Lymphdrüsen in größerer Entfernung vom primären Krankheitsherd ergriffen sein können. Immerhin hat Collas in 117 von 126 Fällen mit Erfolg operiert und nur zweimal Rezidive beobachtet. Mit diesen Betrachtungen wären auch die wesentlichen Gesichtspunkte für die Therapie gegeben. Alle Versuche; mit Ätzung, Kauterisation, Chlorzinkinjektionen usw. das Leiden zu bekämpfen, müssen als nutzlose Quälereien bezeichnet werden. Beachtung verdient vielleicht der Vorschlag Legrains, heiße Fußbäder von 45° C. anzuwenden, da der Pilz bei 40° aufhört sich fortzuentwickeln. Es ist aber zu bedenken, daß eine solche Temperaturerhöhung nur an der Oberfläche des kranken Gewebes erreicht werden kann, und daß die Sporen dadurch keinesfalls getötet, wenn auch in ihrer Entwicklung vielleicht vorübergehend gehemmt werden.

Mit Rücksicht auf die günstigen Erfahrungen, welche man mit großen Gaben Jodkalium bei Aktinomykose gemacht hat, lag es nahe, dieses Mittel auch bei Myzetoma zu versuchen; doch hat es hier absolut versagt.

Mit Röntgen- oder Radiumbestrahlungen sind Versuche meines Wissens noch nicht gemacht worden.

Literatur.

Die bis 1886 erschienene ältere Literatur findet sich bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, zweite Auflage, verzeichnet. Seitdem bis 1905:

1895 Adami, J. G. and Kirkpatrick, B. A., Notes upon a case of Madura Foot occuring in Canada. Transact. of the Assoc. of Amer. Phys.

1901 Albertoni, Antonio Diaz e Desverine, Carlos M., Nota preliminar sobre dos casos de Pié de Madura. Rev. de med. trop. Habana, Mai.

1893 Bocaro, J. E., An analysis of one hundred cases of mycetoma. Lancet. 30. Sept.

1888 Bassini, E., Un caso di micetoma del piede, o piede de Madura. Arch. de science med. XII. Nr. 15.

1894 Boyce, R. W., Eine neue Streptothrix-Art, gefunden bei der weißen Varietät des Madurafußes. Hygien. Rundschau. IV. Nr. 12.

1893 Boyce and Surveyor, N. F., Upon the existence of more than one fungus in Madura disease (Mycetoma). Proceed. of the Royal Soc. LIII. Febr.

1894 Dieselben, The fungus-foot disease of India. Brit. med. Journ. p. 638.

1894 Dieselben, Zentralblatt f. Bakteriologie.

1901 Bouffard, Brumpt et J. A. Chabaneix, Note sur quelques cas de paludisme et sur un cas de mycetoma, observé à Djibouti. Archives de Parasitologie. T. IV. Nr. 4. p. 563.

1902 Brumpt, E., Notes et observations sur les maladies parasitaires: Mycétome à grains noirs. Archives de Parasitol. T. V. p. 151.

1902 Blanchard, Sur le champignon du Mycétome à grains noirs. Bullet. de l'Academ. de méd. Paris. p. 75.

1902 Bouffard, Pieds de Madura observés à Djibouti. Ann. d'hyg. et de méd. colon. p. 636.

1903 Buschke, A., „Die Blastomykose der Haut." Referat. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXVIII. Heft 3.

1874 Carter (Vandyke), On the nature of mycetoma, or the fungus disease of India. Lancet. p. 113.

1874 Derselbe, On mycetome or the fungus disease of India. London.

1886 Derselbe, Bombay Medic. and Physic. Societ. p. 86. (Zitiert bei Jeanselme, Cours de Dermat. exotique. 1904.)

1901 Chabaneix et Bouffard, Pieds de Madura, observés à Djibouti. Ann. d'hygien. et de méd. col. Nr. 3. p. 452.

1895 Cunningham, Scientif. Mem. by the Med. Offic with the Army in India. Nr. 9.

1883 Corre, A., La maladie de Ballingall (pied du Maduré) d'après des notes inédites du docteur Collas. Arch. de méd. nav.

1887 Derselbe, Traité clinique des maladies des pays chauds. p. 535.

1897 Crookshank, Edgar M., Actinomycosis and Madura diseases. Lancet. p. 11.

1897 Delbanco, Ernst, Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Med.-Zeitung. Nr. 48.

1898 Derselbe, Eine neue Strahlenpilz-Art nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. Münch. med. Wochenschr. S. 48 u. S. 82.

1910 v. Düring, Madurafuß. Eulenburg's Real-Enzyklop. d. ges. Heilkunde. 3. Aufl. XIV. S. 203.

1892 Gêmy et Vincent, H., Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite (variété du pied de Madura). Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 5.

1892 Dieselben, Affection parasitaire du pied, analogue, si non identique à la maladie dite „de Madura". Congrès de Derm. et de Syph. Avril.

1896 Dieselben, Sur un nouveau cas de Pied de Madura. Ann. de Dermat. et de Syph. S. 1253.

1894 Hatch, Keith and Childe, A remarkable case of Mycetoma. Lancet. S. 1271.

1889 Huntly, W., Case of Madura foot in its initial stage. Glasgow med. Journ. Nov. and 1890 May.

1892 Hewlett, R. T., On Actinomyces of the foot, commonly known and Madura foot. Lancet 1892. July.

1893 Derselbe, Transact. of the path. Societ. of London. p. 172.

1896 Hyde, James Nevins and Senn, Nicholas, A contribution to the Study of Mycetoma of the foot as it occurs in Amerika. Journ. of cut. and genit.-urin-diseases. Jan.

1904 Jeanselme, E., Cours de Dermatologie exotique. Paris.
1892 Kanthak, A. A., Madura disease of hand and foot. Lancet, Jan. 23.
1892 Derselbe, On actinomykosis of the foot, commonly known as Madura foot. Lancet, July 16.
1892 Derselbe, Madura disease (Mycetoma) and Actinomycosis. The Journ. of Path. and Bacter. Oct.
1876 Kemper, G. W. H., and Jameson, H., A case of Podelcoma. Americ. Pract. p. 577.
1891 Köbner, Pilzpräparat von Madurafuß. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5. S. 132.
1902 Laveran, A., Sur un cas de Mycetome à grains noirs. Bullet. de l'Academ. de Méd., juin 29.
1887 Leboroux, Thèse. Bordeaux.
1894 Le Dantec, Étude bactériologique sur le pied de Madura du Senegal. Arch. de méd. nav. p. 447.
1898 Legrain, E., Sur quelque affections parasitaires observés en Algérie. Arch. de paras. I. p. 158.
1900 Le Dantec, Précis de Pathologie exotique. Paris. p. 662.
1875 Lewis and Cunningham, The fungus disease of India. Calcutta. (Zit. nach Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903.)
1902 Madden, Franc Cole, Two cases of the pink varieties of mycetoma. Journ. of trop. Medic. p. 243.
1898 Maitland, J., Case of mycetoma of the abdominal wall. Ind. med. Gaz. p. 57.
1894 Paltauf, Über Madurafuß. Intern. klin. Rundschau. Nr. 26.
1901 Pir, Zahor, Amputation for treatment of Mycetoma. Ind. Lancet. Febr. 4.
1876 Rochefort, Du pied de Madura ou Mycétome de Vandyke Carter. Arch. de méd. nav. XXV.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. p. 353.
1893 Ruelle, E., Contribution à l'étude de Mycetoma. Thèse. Bordeaux.
1897 Scheube, B., Madurafuß. Eulenburg's Realenzykl. Jahrb. VII. S. 243.
1903 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. (G. Fischer. 3. Aufl.)
1898 Smyth, J., Notes on a case of Mycetoma of the neck. Ind. med. Gaz. p. 56.
1892 Surveyor, N. F., Madura foot of India. Brit. med. Journ. 16. Sept.
1893 Derselbe, Madura foot of India. Rep. and proceed. of the Royal Soc.
1900 Tusini, Giuseppe, Über die Actinomykose des Fußes. Arch. f. klin. Chir. LXII. S. 249.
1894 Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. S. 469.
1897 Derselbe, Über Actinomykose und Madurafuß. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. S. 150.
1897 Derselbe, Actinomykose und Madurafuß. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 6.
1900 Unna und Delbanco, Ernst, Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafußes (Mycetoma; Fungus disease of India). Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXXI. S. 545.
1894 Vincent, Etude sur le parasite du pied de Madura. Ann. de l'Institut Pasteur. Nr. 3. S. 129.
1898 Wright, J. H., A case of mycetoma. Journ. experim. Med. Vol. III. Nr. 4 and 5.
1900 Derselbe, Arch. de Derm. et de Syph. (Referat.)
1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin, bei Hirschwald.

Literatur seit 1905:

1913 Arlo, J., Pied de Madura avec envahissement du Triangle de Scarpa et de la paroi abdominale. Bull. Soc. Path. exot. No. 7.
1910 Böhm, W., Mycetoma; Eulenburg's Realenzyklopädie der ges. Heilkunde (Urban u. Schwarzenberg. 4. Aufl.).
1905 Brumpt, E., Sur le mycétome à grains noirs, maladie produite par une mucidinée du genre Madurella n. g. Compte rend. d. l. Soc. d. biol. T. LVIII. p. 997.
1906 Derselbe, Les mycétomes. Thèse. Paris 1906.
1910 Derselbe, Précis de Parasitol. p. 833.
1906 Brault, Les tumeurs chez les indigènes musulmans algériens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. p. 565.
1906 Derselbe, Mycètome à forme néoplasique simulant un fibrosarcome de la face dorsale du pied. Bull. de la Soc. de chir. 26. juin 1906. Nr. 23.
1907 Derselbe,Etude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura à forme neoplasique. Arch. de médec. expér. et d'anat.-path. Paris 1907. Nr. 2. p. 145.
1908 Derselbe, Les formes cliniques de la maladie dite de Madura. Gaz. des Hôp. 1908. Nr. 97.

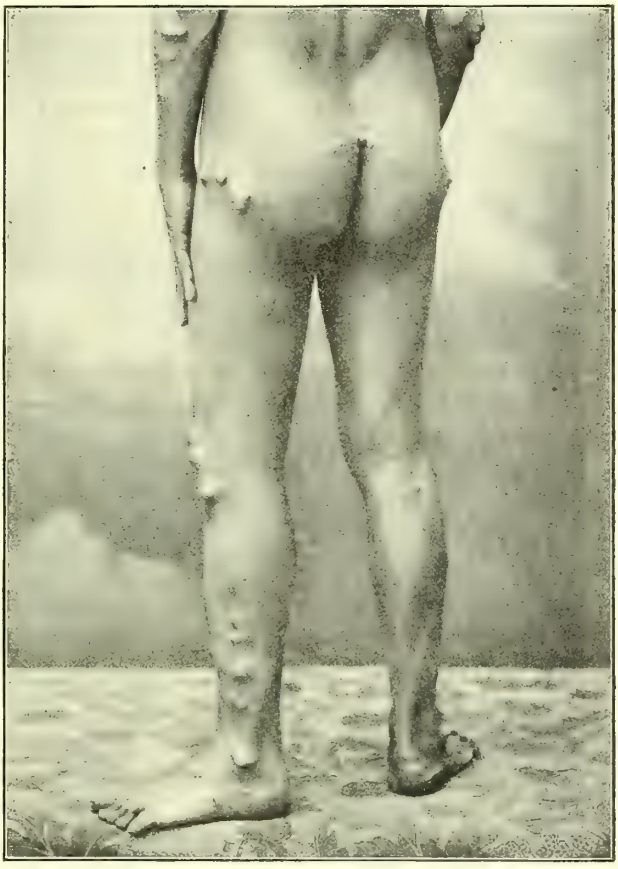
1913 Brault, Note sur les cultures de Madurella mycetomi. Bull. Soc. path. exot. Tame VI. p. 407.
1908 Derselbe, Les Aspergilloses cutanées dans les pays chauds, leur distribution géographique. Journ. méd. franç. 15. Febr. 1908.
1911 Balfour, Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories etc. Volum. A. Medical. Miscellaneous Notes. p. 365.
1906 Clemow, Frank G., Mycetoma (Madura foot) in the Yemen. Brit. Med. Journ. 2. Juni 1906.
1907 Cleveland, R. A., A case of Mycetoma in Cyprus. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Juli 1907. p. 223.
1913 Castellani u. Chalmers, Manual of Trop. Medicine.
1912 Catsaras, J., Zwei Fälle von Madurafuß (Mycetoma pedis) in Griechenland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Nr. 14.
1907 Dubendörfer, E., Ein Beitrag zur Histologie und Bakteriologie des Madurafußes. Arch. f. Derm. u. Syph. LXXXVIII. p. 3.
1907 Fülleborn und Martin Mayer, Aus den Berichten über eine tropenmedizin. Studienreise nach Ägypten, Ceylon, Vorderindien und Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. H. 13. p. 411.
1911 Fülleborn, F., Madurafuß aus Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. p. 131. 1911.
1912 Fulconis, Forme elephantiasique gommense du pied de Madura sporotrichosique. Soc. méd. des hôp. 30. XI. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913. p. 535.
1910 Hooton, A., Some clinical aspects of Mycetome, an unusual form of callosity complicating it. Philipp. Journ. of Sc. T. V. Nr. 2. p. 217—218.
1907 Kayser en de Grijns, Een geval van Botryomycose, zeer veel gelykende op Maduravoet. Geneeskund tjdschr. voor Neederlandsch-Indie. Deel 47. afler. 2 en 3.
1909 Lindenberg, A., Un nouveau mycétome. Revista Med. de S. Paolo. 1909. Nr. 18 u. Arch. de Parasitologie. Bd. XIII. Nr. 2. 1909.
1909 Derselbe, Dermatomykoses brazileiras. Brazil Medico. 1909. 34. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. p. 262.)
1912 Martin, N. et Laurent, A., Tumeur éléphantiasique du pied, présentant l'aspect d'un pied de Madura chez un indigène algérien. Bull. Soc. path. exot. No. 2.
1908 Musgrave et Clegg, The etiologie of mycetoma. Philipp. Journ. of Sc. T. II. p. 477 bis 510. (Bringt sehr umfangreiches, auch das hier gegebene vielfach ergänzende Literaturverzeichnis.)
1908 Musgrave, Clegg and Polk, Streptotricosis. Phil. Journ. of Science. 1908. Nr. 6. (Enthält 59 Druckseiten Literatur, besonders die ältere, und namentlich auch die ganze Actinomykoseliteratur.)
1911 Marchand, Demonstration eines Falles von Madurafuß. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 10. 7. März 1911.
1906 Nicolle, Ch., et Pinoy, E., Sur un cas de mycétome d'origine aspergillaire observé en Tunisie. Arch. de parasit. 1906. Oct. p. 437.
1908 Dieselben, Un cas de mycétome à grains noirs. Culture et inoculation expérimentale. Bull. Soc. Path. exot. T. 1. 1908. p. 95, 99.
1906 Dieselben und Brunswic le Bihan, Sur un cas de mycétome d'origine aspergillaire observé en Tunesie. Rapp. présenté par M. E. Blanchard à l'Acad. de méd. Paris. 30. Jan. 1906. (cit. bei Jeanselme u. Rist, sowie bei Scheube, 4. Auflage.).
1905 Oppenheim, Die patholog. Anatomie des indischen Madurafußes. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 71. S. 209.
1906 Prasad, K., Notes on a case of Fungus-disease of Indie (Mycetoma or Madurafoot). Ind. med. Gaz. p. 139.
1906 Patton, W. S., Mycetoma (Madura-foot) in the Yemen. Brit. med. journ. 1906. p. 1401.
1906 Regnier, P., et Brumpt, Observation parisienne de pied de Madura. Bullet. de l'Acad. de méd. 19. Juin.
1912 Remlinger, P., Un cas de pied de Madura observé au Maroc. Bull. Soc. path. exot. p. 707.

1013 Remlinger, Étiologie du pied de Madura. C. r. Soc. Biologie. 8. III. 1913.
1912 Thiroux, A. et Pelletier, Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. Isolement et culture d'une nouvelle Oospora pathogène. Bull. Soc. Path. exot. No. 8.
1905 Wiliamson, G. A., Interesting case of mycetoma in Cyprus. Journ. of trop. Med. March. 15. p. 81.
1909/1910 Medizinalberichte aus den deutschen Schutzgebieten.

„Nodosités juxta-articulaires".

Von verschiedenen Autoren (Jeanselme und Steiner, Gros, Brault, Neveux u. a.) sind aus verschiedenen warmen Gegenden (Java, Hinterindien, Indochina, Algier) eigenartige, harte, knollige Tumoren beschrieben worden, welche sich nuß- bis hühnereigroß im Unterhautgewebe nahe den Gelenken zeigen, ohne besondere Beschwerden zu machen.

Fig. 11.



Nodosités juxta-articulaires. (Nach Steiner.)

Fontoynont und Carougeau studierten diese Tumoren in Madagaskar und fanden, daß sie in den früheren Stadien ihrer Entwicklung weich und mit käsig-eitrigen Massen erfüllt sind. In diesen Massen zeigten sich bereits makroskopisch sichtbare feinste weißliche Körnchen, welche aus Pilzrasen bestehen. Die Pilze erscheinen als kurze dicke Fäden ohne Keulenbildung; sie sind gramnegativ und überhaupt sehr schwer färbbar. Am besten ließen sie sich durch die Versilberungsmethode darstellen. Auch künstliche Züchtung und Übertragungsversuche auf Tiere mißlangen bis jetzt. Demnach kann es nicht zweifelhaft sein, daß es sich um einen Verwandten der Myzetomerreger handelt, und Fontoynont benennt ihn *Discomyces carougeaui*.

Wenn der Pilz später abstirbt und resorbiert ist, verwandelt sich die Geschwulst in ein derbes fibröses, teilweise gefäßreiches oder Fett- und Zellnester umschließendes Gewebe, das wenig Charakteristisches mehr hat und stellenweise, besonders wegen der zuweilen vorhandenen Nekrosen (hyaline Umwandlung) und Riesenzellen, an tuberkuloide oder syphilitische Produkte erinnert (Brault). Die diesen Leiden entsprechenden Krankheitserreger wurden bisher aber nicht gefunden. Steiner gibt gleichfalls eine genaue Beschreibung (Arbeit von 1909).

Wenn Brault also auch darin sicher recht hat, daß die Pilzätiologie nicht für alle diese Tumoren feststeht, so ist es doch die einzige bisher positiv begründete.

Der Sitz um die Gelenke, namentlich die Trochanteren, sowie oberhalb der

Rima ani, über dem Steißbein, würde gut zu dieser Annahme passen, denn sicher sind die hervortretenden Stellen dem Druck (z. B. beim Liegen auf hartem Lager), der Läsion dadurch, und der Infektion, besonders ausgesetzt.

Die Behandlung besteht im Entfernen der frischeren, noch weichen Geschwülste. Später würde sie nur nötig werden, wenn die Tumoren etwa durch ihren Sitz hinderlich sind.

Literatur.

1910 Brault, J., Notes sur les nodosités juxta-articulaires observées sur les indigènes muselmans d'Algérie. Janus.
1911 Derselbe, Quelques réflexions sur les nodosités juxta-articulaires observées chez les indigènes muselmans d'Algérie. Province méd. Nr. 30.
1910 Fontoynont, M. et Carougeau, Nodosités juxta-articulaires, mycose due au discomyces Carougeaui. Arch. de Parasitol. Bd. XIII. Nr. 4. p. 583.
1907 Gros, H., Nodosités juxta-articulaires de Jeanselme chez les indigènes muselmans d'Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. S. 552.
1906 Jeanselme, Des nodosités juxta-articulaires observées sur les indigénes de la presque-île indo-chinoise. Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. p. 12.
1911 Leboeuf, Note sur l'existence des nodosités juxta-articulaires de Jeanselme dans l'Archipel calédonien. Ann. d'hyg. et de méd. col. p. 193. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. S. 549.)
1904 Steiner, Über multiple subkutane harte fibröse Geschwülste bei den Malayen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VIII. S. 156.
1909 Derselbe, Gleicher Titel; ebenda. Bd. XIII. S. 461.

Der gemeine Ringwurm,

oder: Borkenringwurm (Krämer), Tropical Ringworm, Herpes circinatus, Herpes tonsurans, Tinea circinata, Tinea tropicalis. Ekzema marginatum, Dhobie itch („Wascherkrätze", Ostindien) Koerab (Borneo) usw. — meist Namen, welche dem Übel insofern zu Unrecht beigelegt wurden, als sie auch Affektionen der gemäßigten Zone bezeichnen, welche vom „tropischen Ringwurm" sich unterscheiden.

Das Leiden ist über den ganzen Tropengürtel verbreitet. Die Bedingungen für seine Entwicklung sind an den flachen, heißen Meeresküsten und in den Flußniederungen günstig, wo die Verdunstung des Schweißes infolge des hohen Wassergehaltes der Luft behindert ist, so daß die ständig durchfeuchtete Epidermis, namentlich in den andauernder Reibung ausgesetzten Hautfalten, gelockert und mazeriert und so zum Nährboden für die Pilze geeignet wird.

Der Pilz — von Castellani nach Macleod's Vorgang neuerdings als Trichophyton cruris bezeichnet (obgleich er den Unterschenkel ganz gewiß nicht bevorzugt) — von Sabouraud Epidermophyton inguinale benannt, unterscheidet sich vom Pilz des Herpes tonsurans der gemäßigten Zone auch dadurch, daß er die Haarfollikel verschont.

Er findet sich in frischen Affektionen reichlich, in älteren meist sehr spärlich und neigt darin zur Degeneration. Für Untersuchungen soll man also das Material stets von den äußeren Rändern der Flecken entnehmen. Meist beschränkt sich das Vorkommen des Pilzes auf die oberflächlichen Hornschichten und nur in veralteten Fällen dringt er spärlich bis ins Rete Malpighi vor.

Die Pilzfäden sind gerade, schlank, langgliederig, $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ μ dick, rechteckig abgeteilt, oft doppelt konturiert, zuweilen dichotomisch verzweigt. Sie enthalten bräunlich-gelbe Pigmentkörnchen.

Die Sporen stellen sich als Zerschnürungen des Myzelschaftes dar; sind ziemlich breit, rundlich, doppelt konturiert. Sie scheinen in frischen Erkrankungsherden recht spärlich zu sein.

Degenerierende Myzelien schnüren sich ein, so daß Ketten mit ovalen oder „bananenförmigen" Gliedern von verschiedener Länge entstehen.

Die Pilze wachsen langsam auf den gewöhnlichen zuckerhaltigen Nährböden und bilden rundliche Kulturen, die nach 5—9 Tagen sichtbar werden und nach 3—4 Wochen etwa 1½—2 cm Durchmesser erreichen. Sie sind hart, von der Oberfläche abstäubend und haben anfänglich grünlichgelbe, später weißgraue Farbe.

Castellani unterscheidet noch ein Epidermophyton perneti (zuerst von Pernet beschrieben), das rascher in anfangs rötlichen Kulturen wächst, aber dieselben Hauterscheinungen hervorruft, und ein Ep. rubrum mit tiefroten Kulturen auf Sabouraud's Nährboden, welches eine besondere Neigung zur allgemeinen Verbreitung von den Prädilektionsstellen in Inguinalbeuge und Achselhöhle aus haben soll; endlich ein Ep. nodoformans mit ziegelroten Primärkulturen (nach weiteren Verimpfungen verlieren sie diese Farbe) — und Knotenbildung am Rande der Hauteruptionen. Dieser Pilz befällt auch die Haarfollikel.

Die genannten drei Pilzarten scheinen jedenfalls nur Raritäten zu sein: In einigen neunzig Prozent der Fälle Castellani's handelte es sich um den gewöhnlichen Pilz des gemeinen Ringwurms.

Übertragung der Krankheit mittels Kulturen mißlang sowohl Castellani wie Sabouraud.

Die Entwicklung des Hautleidens geschieht folgendermaßen:

An der Stelle der Infektion bildet sich zunächst eine Gruppe getrennter, hirsekorngroßer, roter, juckender Knötchen mit schmalem, leicht entzündlich gerötetem Hof. Die Knötchen verwandeln sich in flache Papeln und wachsen oberflächlich, so daß in wenigen Tagen etwas erhabene Flecken von Fünf- bis Zehnpfennigstückgröße entstehen. Bei weiterem Wachstum konfluieren diese Flecken, und das ergriffene Gebiet erhält dadurch nach außen konvexe, bogenförmige Grenzen. Die Ränder erheben sich ein wenig über die Hautpartie, welche sie einschließen. Oft läßt sich eine geringe feinste Schuppung im Bereich der Affektion beobachten. — Bei der in Ostasien von Manson beschriebenen Form des Ringwurms tritt nun im Zentrum des erkrankten Hautgebiets Heilung ein; nur eine unbedeutende Abnahme der natürlichen Pigmentierung und eben erkennbare feinste Schuppung bleibt manchmal zurück, während der Prozeß nach der Peripherie sich ausdehnt, ohne daß neue Wachstumszentren innerhalb seiner Grenzen entstehen, [weil der Nährboden hier „gleichsam abgegrast" ist (Manson)]. — Die Haarbälge und die Schweißdrüsen werden nicht zerstört; die Haupthaare brechen jedoch infolge Hineinwachsens der Pilze dicht über der Hautoberfläche ab.

Das Leiden nimmt mit Vorliebe von der Skrotalhaut oder der Skrotalschenkelfalte seinen Ausgang und schreitet auf der Innenseite der Oberschenkel und in der Umgebung der Inguinalbeuge fort. Auch der Damm und die Rima ani werden bald ergriffen (besonders bei Reitern). Seltener beginnt die Affektion in der Achselbeuge, oder befällt die Stellen, welche dem reibenden Druck des Gürtels oder der Hosenträger ausgesetzt sind. Daß die Scham- oder Achselhaare zerstört wurden, habe ich in Westafrika niemals beobachtet. Selbst bei einer Hauterkrankung im Bereich der Barthaare, welche das Bild der Sycosis parasitaria darbot, blieben die Haarschäfte verschont, während sich einzelne Pilzfäden aus der kranken Oberhaut isolieren ließen (s. Abbildung Taf. X; Fig. 1 u. 2). Niemals habe ich den westafrikanischen Trichophytonpilz in den Bereich des Haupthaars vordringen sehen.

Castellani und anscheinend unabhängig von ihm Sabouraud erwähnen als besonders lästig das primäre Auftreten der Trichophytie zwischen den Zehen und ein hartnäckiges Hautleiden infolge von Sekundärinfektion mechanischer Läsionen dort mit den bakteriellen Eitererregern (Mango too; Dermatis rimosa of the too, s. diese S. 199).

Eine Abart, Tinea alba, zeichnet sich durch ihre helle Farbe und reichliche kleienartige Schuppenbildung aus, welche die befallenen Stellen wie bepudert erscheinen läßt. Sie befällt mit Vorliebe die Schenkel und kann zur Depigmentierung führen. Die Pilze benennt CASTELLANI Epidermophyton rubrum und Trichophyton macfadyeni.

Der Tropenringwurm kann spontan heilen, wenn er das seiner Entwicklung günstige Gebiet überschreitet und auf die derbere Haut der Oberschenkel und des Bauches übergeht; besonders kommt das während der kühleren, trockneren Jahreszeit — oder nach entsprechendem Klimawechsel — vor.

Zuweilen entstehen aber auch ziemlich plötzlich über den ganzen Körper verbreitete Fleckeneruptionen, ganz ähnlich wie beim Herpes tonsurans disseminatus).

Im Gegensatz zu der ostasiatischen Trichophytie heilt die von mir in Westafrika beobachtete gewöhnlich nicht im Zentrum ab, wenn sie sich ausdehnt; die entzündlichen Erscheinungen im Zentrum dauern vielmehr währenddessen fort, so daß immer größere Hautflächen erkranken (vgl. Taf. X; Fig. 3 u. 4).

Der durch die reaktive Hautentzündung hervorgerufene Juckreiz ist ungemein lästig; er kann besonders während der feuchtheißen Nächte im Äquatorialgebiet ganz unerträglich werden und das Allgemeinbefinden dadurch schädigen, daß er anhaltend den Schlaf raubt. Dagegen läßt er sofort nach und verschwindet, sobald der Leidende kühlere Gegenden erreicht, wo die Epidermis dauernd trocken wird und die Sukkulenz der Kutis sich verliert. Die leicht erhabenen, geröteten Ränder des Entzündungsbereichs schwellen dann ab und verblassen, so daß wenig mehr von dem Übel sichtbar bleibt. Aber kaum durchfeuchtet der Schweiß die Oberhaut von neuem, sei es bei Eintritt höherer Temperatur, oder infolge körperlicher Anstrengung oder überreichlicher Flüssigkeitsaufnahme, so beginnen wieder die alten Beschwerden.

Die kranke Haut um die Genitalien verbreitet einen schwachen eigentümlich faden Geruch.

Das quälende Hautjucken veranlaßt die nervösen Kranken zum Reiben; dadurch wird die Leibwäsche stärker infiziert und die Ausbreitung des Übels begünstigt. Durch das Reiben und Kratzen entstehen namentlich bei Europäern zuweilen ausgebreitete akute Dermatitiden; bei den an Reinlichkeit nicht gewöhnten Eingeborenenstämmen chronische, pustulöse, nässende Ekzeme infolge sekundärer Infektion. Weiter kommt es bei diesen Kranken zu trockener Hypertrophie der Epidermis, welche dann (beim Neger) eine unebene Oberfläche von schiefergrauer Farbe gewinnt, stark abschuppt und mit einer unregelmäßigen Reihe dichter, flacher Knötchengruppen gegen die gesunde Umgebung sich abgrenzt. — Die Haut kann im Laufe der Monate durch diese Vorgänge so verändert werden, daß von dem anfänglichen charakteristischen Aussehen wenig mehr zu erkennen ist und die Grundkrankheit gänzlich verdeckt wird.

Die Übertragung des „Ringwurm" erfolgt wohl kaum jemals direkt von Mensch zu Mensch; speziell geschieht sie nicht durch den Geschlechtsverkehr; daß ein Ehegatte vom anderen infiziert wäre, ist in Westafrika noch niemals mit Sicherheit beobachtet worden.

Es genügt eben nicht, daß eine intime Berührung mit den infizierten Hautflächen statthat, sondern die Pilze müssen in die feuchte, gelockerte Haut direkt hineingerieben werden. Das geschieht zweifellos hauptsächlich — ich möchte nach meinen Erfahrungen sogar behaupten, ausschließlich — durch die Leibwäsche, die Handtücher, Schwämme usw., welche vom Dienstpersonal beim Reinigen infiziert werden.

CASTELLANI freilich hält die ostasiatische Form für leicht von Mensch zu Mensch

Fig. 1.

Fig. 2.

Eine andere Form von Trichophytie, das Gesicht betreffend. (A. Plehn.)
(Erinnert an Sykosis parasitaria, ist aber nicht auf den Bereich des Barthaars beschränkt; s. die Eruption über dem linken Nasenflügel.)

Fig. 3.

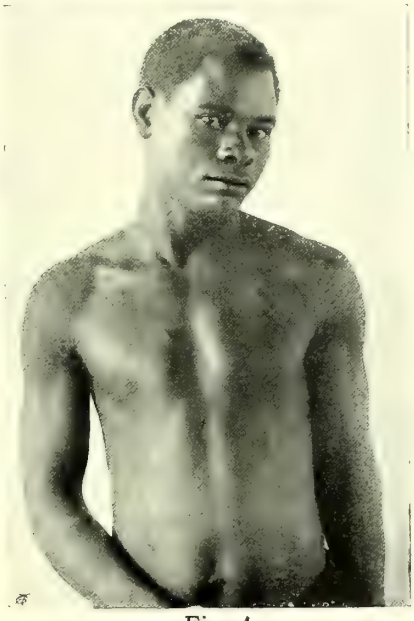


Fig. 4.

Fig. 3 stellt eine westafrikanische Trichophytie dar, welche von den Achselhöhlen ausgegangen ist und sich auch auf beiden Unterarmen erkennen läßt; sie hat die Form des „gemeinen Tropenringwurms".

Fig. 4 zeigt dieselbe Affektion bei demselben Individuum beträchtlich weiter fortgeschritten; auch der Unterbauch ist ergriffen. (A. Plehn.)

direkt übertragbar, erwähnt Epidemien in Schulen und Kasernen, die er so deutet, und sah auch gegenseitige Infektion von Ehegatten.

Eine Hauptverbreitungsstätte sind die ausschließlich von Eingeborenen bedienten Waschanstalten, wo vielfach ein Wäschestück vom anderen infiziert wird. Schon der ostindische Name Dhobie-itch (Wäscherkrätze) deutet darauf hin.

Die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und ekzematösen Sekundärzuständen im Anschluß an Trichophytie und ähnlichen Veränderungen auf der Basis von Knötchendermatitis beim Eingeborenen, oder Dermatitis hidrotica beim Europäer, ist in veralteten Fällen kaum mehr zu stellen.

Die disseminierte Trichophytie, welche zuweilen fast gleichzeitig an zahlreichen Körperstellen hervortritt, könnte der Unkundige anfangs mit einem großfleckigen sekundären Syphilid verwechseln, oder mit Psoriasis vulgaris. Aber die Trichophytonflecke dürften kaum jemals so zahlreich erscheinen, wie Roseolaeruptionen, und eine lamellöse Schuppung, wie sie für Psoriasis charakteristisch ist, kommt beim „Ringwurm" niemals vor. Pityriasis rosea und Lichen planus, welch letzterer ebenfalls stark juckt, und welche beide große äußere Ähnlichkeit mit der disseminierten Trichophytie haben können, sind in den Tropen auch noch nicht beschrieben.[1]) Der sekundären Syphilis gegenüber wird sich meist die Anamnese verwerten lassen; auch ist ja für die Trichophytie der Ausgangspunkt von einer der Prädilektionsstellen charakteristisch. Die zirzinären oder halbringförmigen isolierten Syphilide der tertiären Periode mit ihren wallförmigen Rändern dürften zu Verwechslungen ebensowenig Anlaß geben, wie ähnliche Bildungen bei abheilender Frambösia (Ringworm-Yaws) und beginnender makulöser Lepra. Der für Trichophytie bezeichnende lebhafte Juckreiz fehlt hier stets und läßt sich auch dadurch nicht hervorrufen, daß man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr Schweißabsonderung künstlich erzeugt. Es ist der Bereich der Flecken bei Lepra im Gegenteil anästhetisch.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung von gewissen Hauterscheinungen im Beginn der „Pseudolepra" werden, welche übrigens bei Europäern noch nicht beobachtet ist. Die primären Flecken bei „Pseudolepra" jucken ebenfalls und sind niemals anästhetisch wie bei echter Lepra. (Vgl. Taf. X Fig. 3 und Fig. 4 mit Taf. I, Fig. 1 in der Arbeit des Verf. im „Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXIV, Heft 1, 1903, sowie mit der Wiedergabe der Hautaffektion bei Pseudolepra in der Stickerschen Bearbeitung dieses Gegenstandes. (Dieses Handbuch Bd. III.)

Hier, wie in allen zweifelhaften Fällen, muß der Nachweis der charakteristischen Pilze versucht werden. Er gelingt fast immer, wenn auch nicht ohne Mühe, und ist bei positivem Ergebnis natürlich entscheidend.

Man entfernt zu diesem Zweck etwa zufällig auf der Haut befindliche Verunreinigungen durch leichtes Abwaschen mit Wasser und Seife, um nicht irregeleitet zu werden. Darauf schabt man mit reinem Volkmannschen Löffel oder einer Skalpellklinge einige oberflächliche Hornschuppen, am besten vom Rande der leicht erhabenen Umgrenzung ab, bringt sie auf den Objektträger und untersucht 10 Minuten nach Zusatz von 10prozentiger Kalilauge mit starkem Trockensystem bei starker Lichtabblendung. Die beschriebenen Pilzfäden und etwaige Konidien sind dann leicht zu erkennen.

Die Prognose ist quoad vitam günstig; quoad restitutionem bei zweckmäßiger Therapie für die hier beschriebenen Formen von Trichophytie zunächst ebenfalls; sie wird jedoch dadurch einigermaßen getrübt, daß baldiger, man könnte sagen, unmittelbarer Rückfall oder rasche Neuerkrankung nach meinen Erfahrungen ganz außerordentlich häufig ist, solange der Befallene im tropischen Flachlande bleibt.

Die Prophylaxe soll nach Manson in Ostasien eine einfache und leichte sein. Tägliches Einpudern der Achselhöhlen und Skrotalfalten mit gleichen Teilen von Borsäure und Amylum nach dem Baden und Tragen baumwollener Unter-

[1]) Ich erwähne diese seltenen Affektionen nur, um die Aufmerksamkeit der Tropenforscher darauf zu lenken. Wenn bis heute noch keines dieser Leiden in der heißen Zone beschrieben ist, so liegt das vielleicht mit daran, daß nicht nur der Laie in den Tropen geneigt ist, alles, was juckt, als „Ringwurm" oder „Kraw-Kraw" zu buchen.

beinkleider, die täglich gewechselt werden, soll den Europäer im fernen Osten ziemlich sicher schützen.

Auch **die Behandlung** betrachtet Manson als eine einfache, stets erfolgreiche.

Für die westafrikanische Trichophytie kann ich diese Angaben leider nicht ganz bestätigen: Die äußerste Sauberkeit schützt häufig ebensowenig vor Erkrankung, wie die von F. Plehn geforderte, nach vollendeter Behandlung streng durchgeführte Desinfektion der gesamten Leib- und Badewäsche vor sofortigen Rückfällen. Leicht und dauernd beseitigen läßt sich nur die disseminierte Trichophytie der freien Hautflächen. Es scheint, daß die Haut hier nicht ausreichend gelockert wird, um den Pilzen das Eindringen in die tieferen Schichten des Rete Malpighi zu gestatten, und daß die Pilze deshalb den epiphytiziden Mitteln leicht und vollständig zugänglich bleiben. Anders in den Skrotalfalten, am Damm und in der Rima ani, wo die Krankheitserreger, namentlich durch das Reiten, bei ausreichender Durchfeuchtung und Lockerung des Gewebes, offenbar bis zwischen den tieferen Zellschichten hineingepreßt werden, resp. in diese hineinwachsen, und nun von den Medikamenten nicht mehr erreicht werden können.

Dann erscheinen schon wenige Tage nachdem die Keime im Bereich der Hornschicht vernichtet, und nachdem die wahrnehmbaren Krankheitssymptome geschwunden sind, die charakteristischen kleinen, roten, juckenden Initialknötchen wieder an der Hautoberfläche, selbst wenn eine erneute Infektion von außen durch gründliches Desinfizieren aller Wäsche usw. sehr sicher ausgeschlossen war. Wird die Kur in einem kühleren Klima (Gebirgsstation) vorgenommen, so scheint sie vollkommen gelungen, solange der Aufenthalt dort andauert. Wenige Tage aber nach Rückkehr in die feuchtheiße Niederung beginnen die Beschwerden von neuem. Ja, ich habe beobachtet (und zwar am eigenen Leibe), daß die während einjähriger Abwesenheit von Westafrika anscheinend vollkommen verschwundene Trichophytie, auf der Rückreise nach dort beim Eintritt in den Tropengürtel bereits an Bord des Dampfers wieder erschien, obgleich eine Neuinfektion nach Lage der Dinge völlig unmöglich war. Ähnliche Erfahrungen haben auch andere gemacht.

Es scheint demnach, als wenn die Pilze oder ihre Sporen in den tieferen Epidermisschichten sehr lange lebensfähig bleiben ohne irgendwelche Symptome zu machen, bis die Lockerung und Durchfeuchtung der Hornschicht im Tropenklima ihnen den Zugang zur Oberfläche wiedereröffnet.

Für die Heilung dieser tiefgreifenden Formen haben neuerdings Bloch und nach ihm Bruhns und Pryteck, sowie Bruck und Kusunoki eine „spezifische Behandlung" mit Injektion von Kulturen und Kulturextrakten empfohlen, welche auch immunisierend gegen Rezidive wirken sollen. Eindeutige Erfolge scheinen aber noch nicht erreicht zu sein, und Lombardo verhält sich ganz ablehnend, zumal das Verfahren für den Kranken wenig bequem ist. (Kongreß in Rom 1911.)

Die medikamentöse Behandlung mit epiphytiziden Mitteln darf nicht beginnen, bevor etwa vorhandene akute Entzündungszustände der Haut völlig beseitigt sind.

Das gelingt meist sehr leicht, sobald der Kranke sich entschließt, den Juckreiz wenige Tage zu ertragen, ohne sich dadurch zum Kratzen oder Reiben verleiten zu lassen. Einpudern mit Zink- oder Salizylstreupulver unter einem schützenden Mullverband genügt stets, die sekundäre Dermatitis in 2—3 Tagen verschwinden zu lassen. Feuchte Verbände sollten bei diesen akuten Reizzuständen grundsätzlich vermieden werden. Findet der Kranke den Juckreiz unter dem trocknen Puder ganz unerträglich, so mag er versuchen, ob Salbenverbände (Zink-, Blei-, Salizyl-, Borpaste) angenehmer sind. Nur im äußersten Notfall darf man Umschläge mit 3prozentiger Karbollösung machen, denn sie lindern zwar den momentanen Juckreiz, beeinflussen die Dermatitis aber nicht immer günstig.

Ist es zu chronischem Ekzem gekommen, so sind die Salbenverbände angebracht.

Sobald die sekundären Entzündungserscheinungen ganz vorüber sind, kommen die pilztötenden Mittel an die Reihe. Hier steht das Chrysarobin als 5—10pro-

zentige Salbe mit Vaselin, Lanolin usw. an erster Stelle. Für die derbe Haut des wenig empfindlichen Negers bleibt es das souveräne Mittel und läßt auch veraltete, ausgedehnte Infiltrate um die Genital-Analsphäre nach 3—6, je einmal täglich vorgenommenen Einreibungen meistens verschwinden. (Man muß die Kranken anweisen, daß die Salbe nicht in die Augen kommen darf; im Gesicht darf sie überhaupt nicht angewandt werden.) — Die Haut des Europäers verträgt das Chrysarobin in wirksamer Konzentration meist schlecht und gerät oft in heftige Entzündung. Außerdem ruiniert Chrysarobin bekanntlich die Wäsche.

Naphtholsalbe (5—10%) fand ich wenig wirksam. — Sehr gut bewährten sich mir folgende Mischungen: Ichthyol—Glyzerin—Spiritus aa und Pix liquida—Spiritus $\overline{aa}$. Man kann mit Vorteil die wirksamen Bestandteile beider Mixturen verbinden und Ichthyol—Pix liquid.—Spiritus $\overline{aa}$ gebrauchen. Die dickliche Flüssigkeit wird mit einem Wattebausch aufgetragen. Die Wirkung ist nächst der des Chrysarobin die intensivste, und die Hautreizung doch nicht so groß. Die dunkeln Flecken in der Kleidung lassen sich auswaschen. In leichteren Fällen, besonders für die disseminierten Formen, genügt 5—10% Salizylspiritus.

Sehr beliebt ist die Jodtinktur. Sie ist am reinlichsten und wirkt am mildesten. — Außerdem sind noch viele andere Mittel im Gebrauch. Raebiger empfiehlt die Nicotianaseife, welche neben Schwefel 0,35% Nikotin enthält und nach den Angaben von C. Mentzel von der Wilhardi-Apotheke in Bremen hergestellt wird. Morgens und abends werden die befallenen Partien (besonders um die Genitalien) nach vorheriger Reinigung mit lauem Wasser, „eingeschäumt". Den Schaum läßt man eintrocknen. Heilung in wenigen Tagen.

Leber und v. Prowazek rühmen eine Salizylpaste (Acid. salic. 0,5; Zinc. ox. amyl. ad 5; Vasel. puriss. 10). Sabouraud wandte Röntgenstrahlen an usw. — In Ostasien wird ein alkoholisches Extrakt von Cassia alata sehr gerühmt. Auch verschiedene andere Pflanzenextrakte und Abkochungen werden dort angewandt, deren wirksamer Bestandteil das Chrysarobin ist (Kiwiet de Jonge).

Ganz allgemein kann man sagen, daß die auf dem Körper zerstreuten Eruptionen jedem der verständig angewandten Mittel leicht weichen, weil die Pilze dort nicht so schnell in die Tiefe vordringen; die dauernde Beseitigung des Übels in der Skrotalfalte, am Damm, der Rima ani usw. gelingt dagegen ohne Klimawechsel mit keiner Methode ganz sicher mehr, sobald die Pilze einmal die unteren Schichten des Rete Malpighi erreicht haben. Möglich, daß die Nicotianaseife die Prognose ändert. Andernfalls wird man sich hier auf palliative Behandlung beschränken müssen, um weiterer Ausbreitung vorzubeugen und den Juckreiz zu mildern. Dazu ist es vor allem nötig, die Haut trocken und die Hornschicht hart zu erhalten. Man soll deshalb die Umgebung des Skrotum tunlichst oft mit alkoholischen Flüssigkeiten waschen; Eau de Cologne und Bay-Rum sind zu diesem Zweck sehr zu empfehlen. Nachher stäube man mit Salizyl- oder Zinkpuder ein.

Wird der Juckreiz trotzdem zu arg, so genügt einmaliges Einpinseln mit Jodtinktur, um ihn wenigstens für ein paar Tage zu beseitigen und so die Nachtruhe zu sichern.

In dieser Weise muß man sich zu helfen suchen, bis ein Klimawechsel Radikalheilung ermöglicht.

Literatur.

Ringwurm.

1891 Bonnafy et Millaret, Mission aux Isles des Fidji. Arch. de méd. naval. Bd. 56. p. 280.
1897 Baxall, F., On the plurality of Ringworm. Transact. of the Pathol. Soc. of London.
1896 Courmont, P., Etude clinique et expérimentale sur quelque types nouveaux de teigne exotique. Arch. de méd. expérim. A. VIII. p. 700.
1891 Furthmann u. Neebe, Monatsschr. f. prakt. Dermatol.
1886 Grawitz, Virchow's Archiv. Bd. 103. p. 393.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1894 Král, Über den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 27. p. 397.
1878 Königer, Über den polynesischen Ringwurm auf den Karolinen-, Gilbert- und Samoainseln. Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 413.

1902 Krämer, A., Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu Bd. II von „Die Samoainseln". Stuttgart.
1893 Manson, „Tropical Ringworm" in Davidson's Hygiene and Diseases of warm Climates. Liverpool and London.
1896 Derselbe, Tropical Diseases.
1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin bei Hirschwald.
1895 Plehn, A., Jahresberichte über die klimatischen und sanitären Verhältnisse des Schutzgebietes Kamerun. Arbeiten aus dem Gesundheitsamte 1895 und folgende.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds.
1894 Rosenbach, Über die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursache. Wiesbaden.
1892 Sabouraud, Bullet. et Ann. de dermat. Nov. 1893. Febr. 1896.
1893 Derselbe, Ann. de l'Institut Pasteur. Juni.
1897 Unna, Arbeiten aus der Unna'schen Klinik für Hautkrankheiten; „Trichophytie und Favus".

Seit 1905:

1910 Du Bars, Chr., Étude d'un cas de trichosporie. Ann. de Dermat. et de Syph. p. 431. (Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur 1910. p. 352—353.)
1911 Bruck, C. u. Kusunoki, Über die spezifische Behandlung von Trichophytien. Deutsche med. Wochenschr. No. 24.
1910 Castellani, Observations on a new species of epidermophyton found in tinea cruris. Philippin. Journ. of Sc. T. V. p. 203.
1908 Castellani, A., Untersuchungen über tropische Trichophytosis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 93. S. 23.
1913 Castellani A, u. Chalmers, Manual of Trop. Medicine.
1905 Macleod, J. M. H., Tropical diseases of the skin. Brit. Med. Journ. 11. XI.
1910 Raebiger, A., Über Nicotianaseife als Heilmittel gegen Ringwurm. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 642.
1906 Sabouraud, The treatment of Ringworm. Lancet. Nr. 4320. p. 1700.
1913 Derselbe, Sur l'eczema marginatum de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 113. S. 924.

Tinea nigro-circinata.

Von Castellani bei Singalesen in Ceylon beobachtet. Der Pilz — Trichophyton ceylonense — hat ein gerades $3\frac{1}{2}$ μ breites Myzel und bildet spärlich ziemlich große (4 μ), rundliche, doppelt konturierte Sporen. Er wächst auf den üblichen Nährmedien.

Die Erkrankungsherde befanden sich am häufigsten am Hals und am Skrotum. Sie sind von runder Form und auffallend dunkel — fast schwarz — gefärbt. Sie sind von einem erhabenen, verdickten, teils ebenfalls dunklen, teils entzündlich geröteten, zuweilen mit einer dunklen Kruste bedeckten Rand umgeben.

Vor Verwechslung mit „Ringworm-yaws" (s. diesen) schützt die dunkle Farbe, event. der Pilznachweis.

Die Behandlung ist einfach. Jodtinktur ist rasch und nachhaltig wirksam.

Castellani bringt eine sehr instruktive Abbildung des praktisch bedeutungslosen Leidens.

1913 Castellani u. Chalmers, Manual of Tropic. Medicine.

Tinea intersecta.

Von Castellani 1907 in Ceylon und Südostindien beschrieben.

Der Pilz entwickelt sich zwischen den oberflächlichen und tiefen Epidermisschichten und auf der Innenfläche der Schuppen — nicht auf der Oberfläche. Wohl

deshalb bezeichnet Castellani ihn als Endodermophyton (castellanii; Perry 1907). Er bildet reichlich langgliedriges, gerades, zuweilen dichotomisch geteiltes Myzel von 3—3½ μ Dicke. Jedes Segment zeigt an jedem Ende ein kleines stark lichtbrechendes Körnchen. Freie Sporen sind sehr spärlich und scheinen oft ganz zu fehlen. Kulturen gelangen nur einmal.

Das Leiden beginnt mit kleinen, ovalen oder rundlichen, leicht erhabenen Flecken, die jucken und sich meist auf den Armen, den Beinen, der Brust oder dem Rücken entwickeln. Sie heben sich dunkelbraun von der gesunden Haut der Eingeborenen ab und zeigen anfangs einen etwas verdickten Rand, der mit kleinen Papeln besetzt ist, und eine glatte weiche Oberfläche hat. Die Flecken vergrößern sich langsam und konfluieren stellenweise. Später wird die Oberfläche trocken, runzelig und hart, und es bilden sich Fissuren, welche die dunklen Flecke als weiße Linie durchziehen. Diese Fissuren durchsetzen schließlich die Epidermis, welche sich in größeren Schuppen aufrollt. Werden die Schuppen durch Reiben entfernt, so bleibt ein rundlicher, weißlicher Flecken sichtbar. Das Allgemeinbefinden wird nicht in Mitleidenschaft gezogen, und die Flecken verschwinden mit der Zeit teilweise von selbst. Jedenfalls weichen sie leicht den üblichen Mitteln, z. B. der Behandlung mit Jodtinktur.

Tinea sabouraudi tropicalis.

Nach Castellani[1]) beobachtete Sabouraud bei Patienten, die aus Ostasien zurückkehrten, ein Hautleiden, welches auch ersterem einige Male in Ceylon begegnete.

Meist an den unbedeckten Körperteilen, besonders an den Unterschenkeln von Leuten, die viel im Wasser zu waten haben, entstehen rötliche fein schuppende Flecken, welche allmählich bis zu 3—5 cm Durchmesser wachsen. Sie bilden dann unvollkommene Ring- oder Hufeisenformen und jucken so lebhaft, daß an ihren Rändern infolge des Kratzens Exkoriationen, Papeln und Bläschen entstehen. Allmählich verdickt sich die chronisch entzündete Haut.

Der Pilz — Trichophyton sabouraudi oder neuerdings Tr. blanchardi (larstellani) — konnte bisher nicht gezüchtet werden. Er bildet einfach konturiertes Myzel, das zahlreiche Einschnürungen aufweist und sich in rundliche Sporen von verschiedener Größe zerteilt.

Die Behandlung ist nicht immer einfach. Am wirksamsten ist 1—4 proz. Chrysarobinsalbe; bei Klimawechsel heilt das Leiden oft von selbst.

Ferner beschreibt:

Rabello eine Trichophytie aus Para, deren Pilz auf Sabouraud's Nährboden nach 3—4 Wochen tiefviolette bis dunkelrote Kulturen gibt.

Leber und v. Prowazek[2]) berichten über eine dem gemeinen Ringwurm nahe verwandte Dermatomykose, welche die Eingeborenen auf Sawaii (Südsee) Lupe nennen. Sie unterscheiden eine schwarze, graue und weiße „Lupe"; letztere ist wohl der Ausdruck von Depigmentierung. Hauptsächlich werden die Füße und Arme befallen. Oft geht das Leiden von Rissen in der verdickten Fußsohle aus. Anfangs erscheint die Haut leicht gerötet, etwas erhaben, fühlt sich rauh an und juckt stark. Später nimmt sie aschgraue Farbe an und zerfällt oberflächlich in glatte, fast seidenglänzende Plaques, sie mit der Pinzette leicht abgehoben werden können, wobei es dann oft blutet. Während des Fortschreitens nach der Peripherie schuppen die zentralen Partien häufig ab.

Aus den Schuppen züchteten die Autoren einen Penizillium-ähnlichen Pilz, der bereits nach 12 Stunden, sowohl bei Zimmertemperatur wie im Brutschrank

[1]) l. c. [2]) l. c.

wuchs und reichlich vielverzweigtes Myzel bildete. Am 2. Tage zeigten sich an den Seitenästchen die Sporen als dichte Zerschnürungen des Myzelschaftes. Neben diesem, wohl den Trichophyten beizurechnenden Pilz, wurde noch eine Mukor-Art gezüchtet.

Über die ursächliche Bedeutung der Pilze äußern sich die beiden Autoren mit berechtigter Vorsicht.

Die Eingeborenen bekämpfen die Ausbreitung des Übels, indem sie das erkrankte Gebiet mit tätowierten Linien umgrenzen. Den Autoren erwies sich ihre Salicyl-Zinkpaste nützlich, nach vorgängiger Reinigung des kranken Gebiets mit Seifenspiritus. In veralteten Fällen wurde Chrysarobin nötig.

Die bei den Hauterkrankungen im Bereich des Barthaars — Sykosis — gefundenen Pilze rechnet Castellani zu den Aspergillen und Penicillien (*Aspergillus barbae* und *Pen. barbae*). In einem von mir in Kamerun untersuchten Falle fand sich nur spärliches, teilweise, besonders an den Enden, in kurzen Abständen zerschnürtes Myzel, so daß dieser Pilz wohl zu den Trichophyten zu zählen sein dürfte. Kulturen anzulegen, war ich freilich damals nicht in der Lage (s. Tafel X, Fig. 1 u. 2).

Unzweifelhaft werden auch hier verschiedene Pilzarten ähnliche klinische Bilder hervorrufen.

Neuerdings werden auch von anderer Seite (einschließlich Castellani) Bartpilze beschrieben, die den Trichophyten beizurechnen sind. So ein Tr. violaceum (Bodin) in Nordafrika und ein Tr. nodoformans in Ceylon. Letztere Varietät ergriff dort einmal auch die Augenwimpern.

Das Tr. violaceum (Sabouraud) ist neben seiner Varietät decalvans (Castellani) in Ceylon auch die Ursache der Tinea capitis. Im tropischen Afrika (an seiner Westküste habe ich niemals die Kopfhaut oder das Haupthaar befallen werden sehen) wird ihr Pilz Tr. sudanense (Joyeux), in Südamerika, Tr. polygonum (Uriburu) und Tr. exsiccatum (Uriburu) benannt.

Castellani beobachtete weiter eine knötchenbildende Pilzerkrankung der Achselhaare, die Eingeborene und Europäer in Ceylon befällt. Den Erreger bezeichnet er als Nocardia tenuis. Derselbe kommt in Symbiose mit chromogenen Kokken vor (?), von welchen der eine schwarzes, der andere gelbes oder rotes Pigment erzeugt. Dementsprechend sind die ziemlich weichen Pilzwucherungen gefärbt, welche den Haarschaft in beträchtlicher Dicke und Ausdehnung umkleiden. Zuweilen sind die Pilzrasen auf demselben Haar verschieden gefärbt.

Es handelt sich um einen lästigen Schönheitsfehler, der aber durch täglich mehrmaliges Waschen mit spirituöser Formalinlösung und Einreiben mit Schwefelsalbe unschwer beseitigt werden kann.

Die Behandlung der Bartsykosis kann schwierig sein. Erst müssen Follikulitis und Hautentzündung durch antiseptische Mittel beseitigt werden, bevor man zu den epiphytiziden Medikamenten greift. Am besten bewährt sich von diesen der Schwefel (Sulfur. lact. Glyzerin-Spiritus āā).

Auf die Tinea capitis wirken Röntgenstrahlen am besten; wo sie nicht verfügbar sind, gebraucht man Jodtinktur usw. nach Vorbereitung mit Terpentinwaschungen und Epilation.

Die Piedra (Piedra = Stein).

Es handelt sich um eine Epiphytie des Haupthaars, welche 1876 und 1888 zuerst von N. Osorio und Posada Arango in Columbien genau beschrieben und später auch in Brasilien beobachtet wurde.[1])

[1]) Auch aus England (Malcolm Morris); Deutschland (Behrend); Frankreich (Renoy et Lion) wurden später einzelne Fälle bekannt.

Um die einzelnen Haarschäfte, stets mindestens 1 cm vom Ausgang des Haarfollikels entfernt, entstehen kaum sichtbare, für die darüberstreichenden Finger jedoch deutlich fühlbare zahlreiche ziemlich harte kleine Knötchen in größeren Abständen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Pilzkolonien erweisen. Die Haare rollen sich auf und verwirren sich. Mazeriert man nach Entfetten mit Äther in Natronlauge, so sieht man, daß die Knötchen aus einem mosaikartigen Gefüge dichtgedrängter, infolge gegenseitigen Druckes polyedrisch geformter Sporen bestehen, welche durch eine dunkle, lösliche Kittmasse vereinigt sind. Die Sporen haben etwa die doppelte Größe, wie die Trichophytonkonidien. Außer ihnen finden sich in der Kittmasse zahlreiche feine Myzelfragmente vom Aussehen von Bakterien(?). Der Pilz läßt sich leicht züchten und wächst in braunen Kulturen. Nach der Beschreibung und den Züchtungsergebnissen DE MAGALHÃES scheinen die Pilze den Trichophyten nahe zu stehen.

Das Gefüge des Haarschaftes selbst bleibt nach JEANSELME durchaus unbeteiligt; GONZALO MUNIZ und PRADO VALLADORES geben dagegen an, daß die Pilze in die oberflächlichen Schichten des Haarschaftes eindringen, ohne ihn aber zu zerstören.

JUHEL-RÉNOY bezeichnet das Leiden als „trichomykose nodulaire", DE MAGALHAES als Trichomycosis nodosa, obgleich JEANSELME schon früher darauf hingewiesen hat, daß es mit der in Europa häufigen „trichomycosis nodosa" PATERSON's ebensowenig verwechselt werden darf, wie mit der bekannten nicht parasitären Trichorrhexis nodosa, bei welcher die Haarschäfte selbst sich an umschriebener Stelle aufblähen, auffasern und dann abbrechen. In seinem „Manual" von 1913 nennt CASTELLANI das Übel neuerdings Trichosporosis tropica.

MUNIZ und VALLADORES nennen den Pilz Trichosporon Piedrae; CASTELLANI bezeichnet ihn (nach BEHREND) als Trichosporon giganteum und führt in seinem Handbuch unter dem Genusnamen Trichosporon noch einige Verietäten dieses Haarschmarotzers auf.

Reinlichkeit und Waschungen mit epiphytiziden Mitteln (z. B. Sublimat) lassen das Übel rasch verschwinden.

Literatur.

1888 JUHEL-RÉNOY, Ann. de Dermat. et de Syph. 15. Dec.
1904 JEANSELME, Cours de Dermatol. exotique. Paris.

Seit 1905:

1912 CASTELLANI, A., Note on the importance of hyphomycetes and other fungi etc. Brit. med. Journ. p. 1211.
1912 Derselbe, Further researches on trichomykosis flava, rubra et nigra of the axillar regions. Proc. Royal Soc. Decemb.
1912 Derselbe, Note on the aetiology of some Tropical dermatomycoses. Ebenda.
1913 CASTELLANI u. CHALMERS, Manual of Trop. Medicine.
1901 DE MAGALHÃES, P. S., Le microphyte de la Piedra. Compt. rend. d. Séances d. l'Acad. d. Science.
1906 Derselbe, Un novo caso autochthone de Piedra. Rev. Med. de S. Paolo. No. 6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 487.)
1907 MUNIZ, G. e VALLADORES, P., Piedra na Bahia. Rev. Med. de San Paolo. Nr. 22. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 604.)

Pityriasis versicolor.

Das bekannte, durch *Microsporon furfur* hervorgerufene Hauptübel kommt auch in den Tropen überall vor. Die von der gesunden Haut des dunklen Eingeborenen hell sich abhebenden erkrankten Gebiete erhalten ihre Farbe von den massenhaft

in den Epidermisschuppen und oberflächlichen Hornzellagern wuchernden Pilzen. Diese zeichnen sich dadurch aus, daß die große Sporenmenge die spärlichen Myzelien fast vollkommen überwuchert und verdeckt.

Neben dem genannten Pilz — den er *Melassezia versicolor* nennt — beschreibt Castellani noch eine *Melassezia tropica*, welche hellere Flecke auf der Haut erzeugt und im Gegensatz zur heimischen Pityriasis das Gesicht besonders bevorzugt. Der Pilz selbst ist von dem der *M. versicolor* kaum zu unterscheiden. Das Hautübel nennt Castellani Tinea flava oder Mikrosporosis flava; Jeanselme: Achromia parasitaire; Crocker: Achromia squamosa usw.

Ein anderes Leiden, dessen Pilz aber reichlich Myzel bildet, bezeichnet er als Tinea nigra, oder Pityriasis nigra, oder Mikrosporosis nigra. Die Affektion wurde schon 1872 in China von Manson beschrieben, kommt aber auch in Indien, Malakka, Ceylon und Java häufig vor. Castellani nennt den Pilz Cladosporium mansoni; früher hieß er bei ihm Foxia mansoni. Er ist sehr reichlich in der kranken Epidermis vorhanden. Seine Myzelglieder sind ziemlich kurz (18—20 μ) und 2½ bis 3½ μ breit; oft unregelmäßig geformt. Die Sporen sind kugelig; meist groß (5—8 μ) und oft zu Klumpen vereinigt. Die Kultur gelingt leicht auf den gebräuchlichen Nährböden. Der Pilz bevorzugt den Hals und oberen Teil der Brust, kann sich aber auf jedem Körperteil finden. Am seltensten ist er im Gesicht. Er verursacht kleine, rundliche, dunkle, leicht erhabene Flecken, die teils confluieren, teils isoliert bleiben. Sie schuppen etwas und jucken kaum.

Meist werden Eingeborene befallen; einmal sah Castellani das Übel auch bei einem Europäer.

Nicht selten tritt die Tinea nigra mit Tinea flava vergesellschaftet bei demselben Individuum auf.

Die Behandlung ist rasch wirksam. Meist genügen Einreibungen mit Salizylspiritus und mit danach der Gebrauch von Resorzinsalbe.

Microsporon minutissimum, der Pilz des Erythrasma, kommt in den Tropen ebenfalls vor, und Rabello beschreibt einige Mikrosporien in San Paolo (Brasilien), welche vielleicht mit *M. audouini* und *M. canis* identisch sind. Letzteres hatte in einem Falle auch die Nägel ergriffen.

Freeman berichtet über eine teilweise unter dem klinischen Bilde des gemeinen Ringwurms verlaufende Dermatose aus Kuba, deren Erreger er als *Microsporon minutissimum* anspricht.

Eine besondere praktische Bedeutung haben alle diese Leiden nicht, und sie weichen auch meist rasch den üblichen epiphytiziden Mitteln.

Literatur.

1912 Castellani, A., Note on the importance of hyphomycetes and other funghi in tropical pathology. Brit. med. journ. p. 1208.
1905 Derselbe, Tropical forms of Pityriasis versicolor. Brit. med. Journ. 11. XI.
1913 Derselbe u. Chalmers, Manual of Trop. Medic.
1907 Freeman, Tinea tropica circinata. Unit. Stat. Nav. Med. Bullet. Bd. I. Heft 1. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. p. 92.)
1907 Rabello, E., Nota preliminar sobre as tinhas.. Revist. med. San. Paolo. Nr. 24.

Tinea imbricata.

Die Tinea imbricata (Manson); Herpes desquamans (Turner), Herpes farinosus (Ritter); Dermatomykosis chronica figurata exfoliativa s. Dermatomykosis koerab (Tamson); Herpes de Manson (Roux) Dajaksche schurft; Lusung (Borneo); Koerab-besie (Dajaks); Caskado (Molukken);

Pita (Insel Bowditsch); Tokelau-ringworm; Lafa-Tokelau (Samoa), Gune (Gilbert-Inseln); Tukunekune (ebenda); Gago (Marschall-Inseln); Fatafat (Yap); Kilinwai (Ponape); Etemane (Nauru) usw. unterscheidet sich schon durch den äußeren Anblick vom gemeinen Ringwurm (s. diesen!). Die zentralen Partien bleiben bei der Tinea imbricata nicht immun, nachdem sie vorübergehend abheilten, wie bei der ostasiatischen Form des gemeinen Ringwurms, sondern in ihrem Bereich entsteht alsbald ein neuer Erkrankungsherd und dehnt sich nach der Peripherie aus, während

Fig. 12.

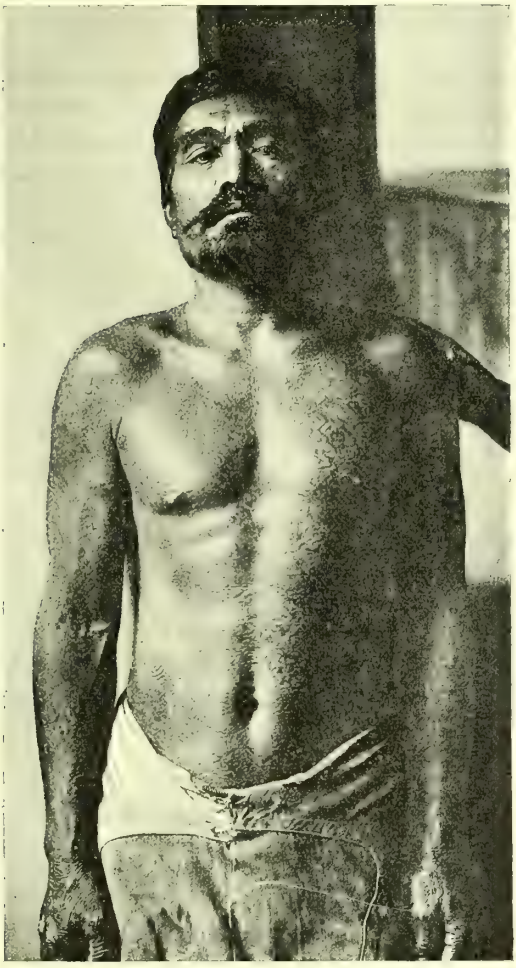
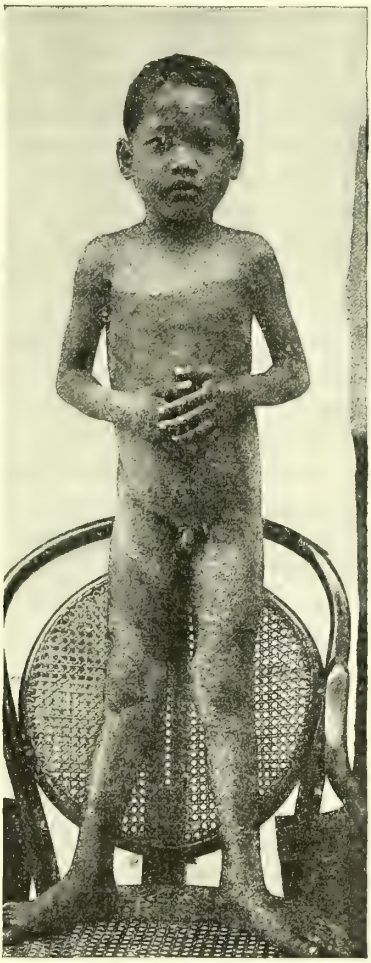


Fig. 13.



Tinea imbricata aus der Südsee. (Nach KRÄMER.)

die Mitte wieder frei wird, so daß ein zweiter Ring innerhalb des ersten entsteht. Diesem folgt in derselben Weise ein dritter, ein vierter und so fort. Es bildet sich so ein System konzentrischer Ringe in 0,6—1,2 cm Entfernung voneinander. Da der Prozeß aber gewöhnlich von verschiedenen Ausgangspunkten gegen die Peripherie hin fortschreitet, so werden durch Berührung und Übergreifen der einzelnen Erkrankungsgebiete ineinander die mannigfaltigsten Figuren und ganz eigentümliche Bilder geschaffen (s. Abbildungen!).

Auch das Aussehen der erkrankten Hautpartien selbst ist ein ganz anderes, wie beim gemeinen Ringwurm. Während dieser eine feinste Schuppung nur andeutungsweise zeigt, lösen sich bei der Tinea imbricata bis zu 1½ cm lange und 0,3 cm breite

Hornschichtlamellen vom zentralen Ende her los; das gegen die Peripherie der Ringfigur gerichtete Ende bleibt haften. Dabei überdecken die zentralen freien Enden der peripher gelegenen Schuppen die dem Mittelpunkt des Ringes näheren zum Teil, wie eine Dachziegelreihe die andere. Streicht man also von der Peripherie gegen den Mittelpunkt der erkrankten Hautpartie, so werden die Schuppen niedergedrückt und geglättet; führt man den Finger in umgekehrter Richtung darüber, so richten sie sich auf. Von dieser eigentümlichen Schuppenanordnung hat die Krankheit ihren Namen (Imbrex = Dachziegel). Die Schuppen zeigen eine weißlich-graue oder schmutzig gelbliche Farbe, entsprechend der des Pilzrasens, der sie besetzt und erfüllt. Sie schilfern oft reichlich ab und die kranke Haut erscheint dann wie mit Asche bepudert.

Von der Stelle der primären Infektion, oder den durch das Kratzen bald geschaffenen neuen Impfstellen, breitet sich das Leiden mit fast mathematischer Regelmäßigkeit nach der Peripherie hin aus, indem nach kurzer Zeit ein neuer, weiter ein dritter usw. Nachschub vom Infektionszentrum her nachfolgt, so daß ganz regelmäßige kokardenförmige Figuren entstehen. Dadurch, daß die von verschiedenen Infektionszentren peripherwärts sich ausdehnenden Kreisfiguren einander berühren und ineinander übergehen, entstehen dann eigentümliche bandförmige Zeichnungen auf der Haut, welche für das Leiden durchaus charakteristisch sind.

Die Tinea imbricata kann so den ganzen Körper überziehen, ohne daß es irgendwo zur Abheilung kommt; die zarte Haut der Inguinalfalten, die Ränder der Achselhöhlen usw. werden durchaus nicht bevorzugt. Die Genitalien sollen im Gegenteil nach Jeanselme gewöhnlich frei bleiben. Die behaarte Kopfhaut, die Handflächen und die Fußsohlen werden nur selten und immer erst spät befallen. Auf den Handflächen und Fußsohlen kommt es zu starken Verdickungen der Epidermis (Kombination mit Tinea albigena?). Die Haare werden niemals ergriffen. Dagegen erkranken oft die Nägel, deformieren sich und gehen verloren, indem das durch Zellwucherung stark verdickte Nagelbett sie abstößt. — Die reaktive Entzündung und der Juckreiz scheinen geringer zu sein, als beim gemeinen Ringwurm; der Juckreiz ist in heißen Klimaten heftiger, als in gemäßigten. Das Pigment der Retezellen wird entweder zerstört (Jeanselme) und bildet sich erst lange nach der Heilung wieder; oder es bleibt noch monatelang eine Pigmenthypertrophie zurück (Nieuwenhuis).

Um die Pilze aus der Haut in größerer Menge zu isolieren, empfiehlt Bonnafy eine Quantität Schuppen 48 Stunden mit 2prozentiger Kalilauge zu mazerieren und diese dann durch destilliertes Wasser zu ersetzen, das mehrmals gewechselt wird. Die Epidermisbestandteile lösen sich dann bei starkem Schütteln auf und nur die Pilze bilden den Bodensatz.

Jeanselme rät, die Pilze mit Toluidinblau zu färben, nachdem die abgeschabten Hautschuppen zusamt den Pilzen mit Eosin-Orange vorbehandelt wurden. Entfärben in Alkohol.

Das Wachstum derselben Pilzart gestaltet sich auf verschiedenen Nährböden derart verschieden, daß Sabouraud vorschlägt, eine Mischung der üblichen Kulturmedien für Vergleiche herzustellen.

Der spezifische Krankheitserreger ist ein Fadenpilz, welcher massenhaft in den Epidermisschuppen und im Stratum corneum vorhanden ist, aber auch bis ins Rete Malpighi vordringt. Manson, dem wir die ersten genauen Beschreibungen der Krankheit verdanken, bezeichnet den Pilz als ein Trichophyton, welches sich vom Trichophyton tonsurans durch die geringere Zahl der Anschwellungen und Einschnürungen im Verlaufe der Fäden und durch die ovale Gestalt der Konidien unterscheidet, und dessen Myzel und Sporen schmutzig-gelbes Pigment führen. Blanchard nannte den Pilz Tr. concentricum. Tribondeau meinte, daß er wegen des Stielbaues seiner Fruktifikationsorgane den Aspergilli näher stünde und schafft

für ihn die besondere Gattung Lepidophyton. Wehmer betrachtet ihn als echten Aspergillus (A. tokelau). Nach seiner genauen Beschreibung ist allerdings nicht daran zu zweifeln, daß er einen Aspergillus vor sich gehabt hat. Castellani dürfte jedoch recht haben, wenn er diesen Pilz Tribondeau's als einen Saprophyten, eine zufällige Verunreinigung der Haut, betrachtet, welcher nicht die eigentliche Ursache des Leidens ist.

Die ersten Kulturen gelangen Nieuwenhuis — im Gegensatz zu den früheren Untersuchern, und zwar mit dem Sabouraud'schen Pepton-Maltose-Agar, aus frischen Schuppen. Sie glichen ganz den Trichophytenkulturen.

Die Pilze wachsen äußerst langsam, zunächst gleichmäßig nach allen Seiten und halbkugelig über die Oberfläche des Nährbodens empor. Hat die Kolonie eine Höhe von 4—5 mm erreicht, so bildet sich eine Delle in ihrer Mitte und es entstehen Runzeln und Falten um diese, während die bis dahin grauweiße Farbe in ein schmutziges Braun übergeht. Die Umwandlung läßt um so länger auf sich warten, je üppiger das Wachstum, je zweckmäßiger also der Nährboden ist. Nieuwenhuis fand eine Mischung von 2—4% Pepton ½% Mannit, 2% Agar oder ½% Pepton, ½% Salz, ½% Glukose, 1% Glyzerin und ⅕% Liebig's Fleischextrakt am günstigsten. Sabouraud empfiehlt neuerdings 4 Teile reines Glyzerin, 1 Teil körniges Pepton, 1 Teil Agar mit 100 Teilen destillierten Wassers. Leichte Alkaleszenz fördert das Wachstum; saure Reaktion hindert es. Nieuwenhuis züchtete bei 25° C; Erfolg hatte er nur bei Entnahme ganz frischer Schuppen.

Castellani meint, daß die Tinea imbricata durch verschiedene Pilze erzeugt werden könne, und unterscheidet vorläufig ein Endodermophyton concentricum und E. indicum,[1]) die sich durch ihr kulturelles Verhalten unterscheiden (letzteres bildet rote oder orange Kulturen und Luftmyzel, im Gegensatz zu ersterem), morphologisch aber sich vollkommen gleichen. An ihrer ursächlichen Bedeutung ist nicht mehr zu zweifeln, seit es auch Castellani gelang, das Leiden durch Impfung aus Reinkulturen wieder zu erzeugen, und aus der Hautaffektion dieselben Pilze neu zu züchten. Neben die beiden Castellani'schen wäre der Nieuwenhuis'sche Pilz zu stellen.

Der Nieuwenhuis'sche Pilz bildet einen dichten, aus vielfach dichotomisch geteiltem, ziemlich gleichmäßig 5—6 μ dicken Myzel gebildeten Rasen. Dazwischen finden sich unregelmäßig ovale, kürzere Glieder, die als Anschwellungen von 9—15 μ Durchmesser imponieren; ferner endständige, runde oder ovale Sporen von 18—21 μ Durchmesser und abweichendem Lichtbrechungsvermögen. Sie sind bisweilen zu 2—3 hintereinander angeordnet. Beimischung von Pepton zum Nährboden liefert unregelmäßigere Formen, sowohl bezüglich des Myzels, wie der Sporen.

Castellani vermißte Sporenbildung bei seinen sämtlichen Pilzstämmen auch in den Kulturen und beobachtete nur Wachstum durch Myzelsprossung. Er hält die Vermehrungsfrage aber noch keineswegs für gelöst.

Man sieht, auch die Forschungsergebnisse der berufensten Autoren stimmen nicht ganz überein und für die Diagnose sind bis jetzt weniger das Aussehen und die kulturellen Eigenschaften des Pilzes, als die charakteristische Beschaffenheit der Hautaffektion selbst entscheidend, die sich übrigens von anderen Trichophytien auch durch das massenhafte Vorkommen des Pilzes in den Hautschuppen und oberflächlichen Hornzellagern unterscheidet.

Entsprechend diesem reichlichen Vorkommen des Tokelaupilzes in den Hautschuppen, soll die Übertragung, außer durch Wäsche und Gebrauchsgegenstände, im Gegensatz zum gemeinen Ringwurm, auch durch intime körperliche Berührung erfolgen. Es werden Europäer, wie Eingeborene ergriffen; erstere nach Nieuwenhuis allerdings sehr viel seltener.

[1]) Weshalb der Gattungsname Endodermophyton neu eingeführt werden soll, ist Verf. nicht klar geworden.

Die Behandlung ist die gleiche wie beim gemeinen Ringwurm. Sie verspricht (sofern die Nägel nicht ergriffen sind) noch bessere Aussicht auf dauernden Erfolg, weil die Umgebung der Genitalien, des Anus usw. von der Tinea imbricata keineswegs besonders bevorzugt wird und oft frei bleibt. — Demnach erweisen sich hier, neben den bei Trichophytie genannten, mildere Mittel noch wirksam. Bartels empfiehlt verschiedene Schwefelpräparate. Nieuwenhuis gibt an, daß nach längerem Bestehen des Leidens, auch nach schließlicher glücklicher Heilung, die Haut stärker pigmentiert bleibt, was bei den Dajaks auf Borneo als rötliche Verfärbung sich äußert. Bei den Europäern verschwindet die dunkle Färbung der abgeheilten Hautpartien erst nach vielen Monaten, selbst wenn die Erkrankung nur eine leichte war.

Das Verbreitungsgebiet der Tinea imbricata ist weniger ausgedehnt, als das des „gemeinen Ringwurms". Erst während der letzten Jahrzehnte ist diese Tinea durch den Schiffsverkehr über die meisten Inselgruppen der Südsee verschleppt worden, ohne daß sich mit Sicherheit sagen ließe, von welcher sie ursprünglich ausging. Ob tatsächlich die „Tokelauinseln" ihre Heimstätte sind, von welchen sie einen ihrer Namen hat, erscheint zweifelhaft. — Die Tinea ist ferner verbreitet auf Neuguinea, den holländischen Sundainseln, den Philippinen; auf dem ostasiatischen Festland von den Strait-settlements (Malakkaspitze) bis über das französische Hinterindien, über die chinesischen Küstenprovinzen und vorliegenden Inseln einschließlich Formosa. In Vorderindien wurde sie bisher nur in Burma, Chittong und Bengalen beobachtet. Nach den neuesten Berichten kommt Tinea imbricata in Afrika auf Nossi-Bé und den Flachküsten von Madagaskar vor (Jeanselme). Wellman begegnete ihr in Angola (Westafrika), und Paranhos berichtet, daß sie im Innern Brasiliens auftritt.

Ältere Literatur.

1901 Bartels, Bericht über das Vorkommen der Frambösia und des Ringwurms auf den Marschallinseln und auf Nauru. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Nr. 1.

1902 Buschke, A., Die Blastomykose. Bibliotheca medica; Abt. D. II. Dermat. u. Syph. Heft 10.

1893 Bonnafy, Le Tokelau et son parasite. Paris. Ebenso Arch. de méd. nav. 1893.

1874 Fox, T., On Tokelau ringworm and its fungus. Lancet. p. 304.

1901 Jeanselme, E., Le tokelau dans l'Indo-Chine française. Sem. méd. Nr. 6.

1904 Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Paris.

1902 Krämer, A., Die Samoa-Inseln.

1902 Kiewiet de Jonge, Tinea imbricata. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. Ind. XLII. Afl. 3. p. 310.

1893 Königer, Le Tokelau et son parasite. L'Union méd. Nr. 32.

1902 Koch, R., Framboesia tropica und Tinea imbricata. Arch. f. Dermat. u. Syph. LIX. 1. Heft.

1876 Macgregor, W., On a new form of parasitic skin disease prevelant in Fiji. Glasgow med. Journ. p. 343.

1879 Manson, Tinea imbricata. Med. Tim. and Gaz.

1893 Derselbe, Tinea imbricata in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. p. 932.

1899 Derselbe, Tropical diseases. New York.

1891 Millaret, Ann. de méd. nav.

1903 Nieuwenhuis, A. W., Tinea imbricata (Manson). Arch. f. Derm. u. Syph. XLVI. Heft 2.

1898 Derselbe, Tinea imbricata. Geneeskund. tijdschr. v. Nederl. Ind. 1898. Deel XXXVIII. Afl. 4.

1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. p. 248.

1898 Tamson, J. A., Bijdrage tot de kennis van Koerab-besie, s. dermatomykosis chronica figurata exfoliativa, s. dermatomykosis Koerab. Geneeskundig Tijdschrift v. Ned. Indie. XXXVIII. S. 103.

1899 Tribondeau, Le tokelau dans les possessions françaises du pacifique oriental. Arch. de méd. nav. S. 5.

1901 Tribondeau, Le lépidophyton, champignon parasite du tokelau. Sem. méd. Nr. 5.
1894 Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkraukheiten. Berlin. S. 1205.
1903 Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena.
1904 Wehmer, C., Der Aspergillus des Tokelau. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. etc. Bd. XXXV. Nr. 2.

Literatur seit 1905:

1908 Castellani, A., Tropical dermatomycoces. Journ. of Trop. med. a. Hyg. Bd. XI. Nr. 17.
1910 Derselbe, The growth of the fungus of Tinea imbricata (Endodermophyton concentricum) on Artificial Media. Ebenda. Bd. XIII. p. 370.
1911 Derselbe, Further researches on the hyphomycetes of Tinea imbricata. Ebenda. Bd. XIV. Nr. 6.
1911 Derselbe, Remarks on some cultural characters of the fungi of Tinea imbricata. Ebenda. Bd. XIV. p. 147.
1912 Derselbe, Note on the importance of hyphomycetes and other fungi in tropical pathology. Brit. med. Journ. 1912. p. 1208.
1905 Paranhos, U., Tinea imbricata in Brazil. Journ. of Trop. Med. Bd. IX. 16. V.
1906 Derselbe und Leme, C., Note on the Tinea imbricata in Brazil. Ebenda. 1. V. 06.
1904 Aoki, D., Über Tinea imbricata. Japan. Zeitschr. üb. Derm. u. Urol. 1904, Dec. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenmed. Bd. IX. p. 420.)
1911 Leber, A. und v. Prowazek, Medizin. Beob. auf Sawaii u. Manono. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 423.

Tinea albigena.

Als Tinea albigena beschrieb Nieuwenhuis zuerst 1902 eine Hautkrankheit, welche er 1894—1900 im Innern von Borneo bei den eingeborenen Dajaks beobachtete. Sie wird durch einen Pilz erzeugt, welcher zu den Trichophyten gehört, und den Nieuwenhuis wegen seiner Eigenschaft, das Hautpigment dauernd zu zerstören, so daß die Haut im Erkrankungskreis auch bei den Farbigen weiß erscheint, als Trichophyton albiscicans bezeichnet.

Das Leiden ist inzwischen auch auf Java, Lombok, Sumatra, Neu-Guinea festgestellt worden, und wird wahrscheinlich — mindestens im tropischen Südostasien — noch viel weiter verbreitet sein. In Ost- und Westafrika bekommt man zuweilen ähnliche klinische Bilder zu sehen, wie Nieuwenhuis sie darstellt.

In einigen Gegenden von Inselindien ist diese Tinea, besonders unter einzelnen Truppenteilen, in Gefangenenanstalten und Arbeiterschaften — aber auch in manchen offenen Niederlassungen — so häufig, daß sie die Gesamtleistungen merkbar mindert. Das Übel befällt nämlich fast ausnahmslos die Fußsohlen und Handteller, von hier zuweilen über den Fußrand hinweg bis auf den Fußrücken und selbst auf die Unterschenkel, oder auf die Streckseiten der Finger und auf Handrücken und Handgelenk übergreifend. Auch die Nägel werden nicht verschont. Die harte, schwielige Haut der Fußsohlen und Handinnenflächen der barfußgehenden, schwer arbeitenden unteren Volksklassen bleibt aber immer der bevorzugte Sitz, und da die Haut hier durch die Pilze in Entzündung versetzt wird, stark juckt und schmerzt und schließlich atrophiert, so hört die Arbeits- und Marschfähigkeit in schwereren Fällen oft für Jahre mehr oder weniger vollständig auf.

Wo man die Entwicklung des Leidens in seltenen Fällen von Beginn an verfolgen kann, bemerkt man zuerst auf mäßig entzündetem Grund ein kleines Knötchen, das stark juckt, und bald in eine Blase von 3—4 mm Durchmesser übergeht. Der anfangs klare gelbliche Inhalt der Blase wird trübe und eitrig und trocknet ein. In der Umgebung entstehen zugleich, unregelmäßig zerstreut, ähnliche Blasen, die an Größe zunehmen, bis der kratzende Nagel die Hornschichtkuppel zerstört, so daß

nun das Rete Malpighi oder selbst das Korium frei liegt. Doch bildet sich alsbald eine neue zarte Hornschicht von verschiedener Stärke und es kommt deshalb zwar nicht zur Ulzeration, aber die harten Insulten ausgesetzten Sohlen und Handinnenflächen behalten nur geringe Widerstandskraft. Spontane Heilung tritt kaum ein, wenngleich Jucken und Schmerzen mit den Jahren abnehmen.

In anderen Fällen verläuft das Leiden von Anbeginn mehr chronisch. Es kommt zu reaktiven Verdickungen der Epidermis, welche an den Fußsohlen und Handrändern derbe Platten bildet. Diese reißen oder brechen zuweilen, und es entstehen dann tief ins Korium reichende, schmerzhafte Rhagaden, in welchen sich Schmutz und Fremdkörper festsetzen und zu sekundären, schwer heilenden Entzündungen führen. Bei diesen hypertrophierenden Prozessen kommt es am häufigsten zur Abschilferung der oberflächlichen Epidermisschichten in Schuppen und Schüppchen.

Werden die Nägel befallen, so verlieren sie zunächst ihren Glanz, werden trübe, brüchig und blättern ab. Schließlich kann auch das Nagelbett ergriffen und der Nagel ganz zerstört werden. Die neugebildeten Nägel bleiben später dünn, riffig und sind oft mißgestaltet.

Die besondere Eigentümlichkeit des Leidens ist, wie erwähnt, die vollkommene Zerstörung der Pigmentschicht des Rete Malpighi, welche zu gänzlicher, dauernder Entfärbung führt und der Krankheit ihren Namen gab.

Sie tritt freilich nur bei langer Dauer des Leidens ganz allmählich ein, indem der Prozeß mehr in die Tiefe greift. Oft bleibt sie unvollkommen, und eine frühzeitige Therapie kann zur Heilung führen, ehe es überhaupt zur Depigmentierung kommt.

Bemerkenswert ist, daß sehr häufig symmetrische Körperteile befallen werden. Doch glaubt Nieuwenhuis das nicht etwa mit Einflüssen der Nervenverteilung, sondern mit den besonderen chemischen und strukturellen Eigenschaften der Prädilektionsstellen (Handteller und Fußsohlen) erklären zu können und führt plausible Gründe dafür an.

Die Pilze finden sich reichlich in den oberflächlichen Schuppen, wo sie ein dichtes Myzel bilden; ebenso sind sie in den Nägeln vorhanden, wenn diese mitergriffen sind. Hier fand Nieuwenhuis auch einzelne Sporen, die sonst in den Krankheitsprodukten vermißt wurden. Über ihr Vorkommen in den tieferen Schichten der Epidermis ist bisher nichts bekannt, da Schnittpräparate noch nicht untersucht wurden.

Das Myzel besteht aus Gliedern von sehr wechselnder Länge (7—35 μ) und 2,5—4,5 μ Dicke. Die Enden der einzelnen Zellen erscheinen etwas abgerundet, so daß Einschnürungen entstehen, wo zwei Glieder zusammenstoßen. Manche Pilzfäden lassen keine solche Gliederung erkennen. An anderen Stellen sind die einzelnen Zellen zu rundlichen Auftreibungen von 7 μ Breite und 10 μ Länge verkürzt, die körnigen Inhalt haben. Das Myzel ist dichotomisch geteilt oder bildet ein vielverzweigtes großmaschiges Netzwerk. Die Zellwände erscheinen doppelt konturiert und stark lichtbrechend. Das Zellinnere ist granuliert.

Die Sporen (Konidien), welche Nieuwenhuis, wie gesagt, im späteren Verlauf seiner Untersuchungen in den Lamellen eines kranken Nagels fand, sind rundliche oder ovale dunkelbraunrote Gebilde von 1—1,5 μ Durchmesser, welche einzeln oder in kurzen Ketten am Ende der Hyphen sich bilden oder dem Myzelschaft unmittelbar ansitzen.

Die Pilze werden in der üblichen Weise durch Zerzupfen der infizierten Gewebsbestandteile in 10 % Kalilauge leicht sichtbar gemacht.

In Reinkulturen (welche wegen der Herkunft des Impfmaterials nicht leicht zu gewinnen sind), wachsen die verschiedenen Pilzstämme auf den verschieden modifizierten Nährböden ungemein verschieden, derselbe Stamm auf demselben Nährmedium aber in ganz konstanten Formen. Das Studium der außerordentlichen Variabilität dieses vielleicht bestbeobachteten pathogenen

Pilzes gibt eine ungefähre Vorstellung von den bis jetzt noch unüberwindlichen Schwierigkeiten einer systematischen Einteilung der ganzen großen Klasse dieser Schmarotzer überhaupt. Auf Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Zu benutzen ist hauptsächlich der Sabouraud'sche Maltose-Pepton-Agar (Maltose 4, Pepton 1, 2 proz. wässerige Agarlösung ad 100); doch kann die Maltose durch andere Zuckerarten oder Glyzerin ersetzt werden, was die Kulturen in charakteristischer Weise beeinflußt. Die Röhrchen dürfen nur mit Wattepfropfen, niemals mit Gummikappen verschlossen werden, so daß die Luft Zutritt erhält. In sehr alten, ausgenutzten oder vertrockneten Nährböden bilden sich besonders reichlich Sporen, die sich stellenweise in Büscheln oder Trauben um die Myzelschäfte zusammenhäufen oder endständig sind. Schließlich sprießt auch ein üppiges Luftmyzel empor, das der Kultur ein samtartiges Ansehen verleiht und sich bei annähernd vollständigem Luftabschluß mehr oder weniger dunkelbraun färbt.

Es gelang Nieuwenhuis, aus einer solchen Reinkultur den eigenen Fußnagel zu infizieren, die charakteristischen Gewebsveränderungen zu erzeugen und den Pilz daraus von neuem zu züchten, so daß die ätiologische Beweiskette als geschlossen angesehen werden darf.

Wie die Pilze in die Haut gelangen, ist bis jetzt nicht bekannt. Aber der Umstand, daß es fast stets die Fußsohlen und die Handflächen sind, wo sie sich zuerst festsetzen, beweist wohl, daß sie dort, wo das Leiden herrscht, ebenso, wie viele verwandte Arten, außerhalb des menschlichen Körpers in der freien Natur, vielleicht auf lebenden oder abgestorbenen Gräsern, Sträuchern und anderen Vegetabilien, als Saprophyten wachsen und durch kleine Verletzungen in die Haut eindringen.

Übertragung von Person zu Person scheint nicht stattzufinden.

Bei der Differentialdiagnose dürften die beiden bekanntesten anderen Trichophytien — die Tinea circinata und imbricata — kaum Schwierigkeiten machen: Erstere befällt niemals die Handteller und Fußsohlen, sondern bevorzugt gerade die zartesten Hautpartien. Das Aussehen der Tinea imbricata aber mit ihrer konzentrischen Anordnung und den dachziegelförmig sich deckenden Schüppchen, ist für sich charakteristisch. Aus den Eigenschaften der Pilze wird man mit Rücksicht auf ihre große Variabilität keine präzisen Schlüsse ziehen können, wenn in etwa zweifelhaften Fällen ihre besonders massenhafte Anwesenheit in den oberflächlichen Hornschichten auch für Tinea imbricata spricht, während eine Infektion der Nägel auch bei Tinea albigena vorkommt. Haben diese Epiphytien durch erfolglose Behandlungsversuche ihre charakteristische Beschaffenheit verloren, oder hat sich infolge von mechanischen Insulten und sekundären Wundinfektionen ein chronisches Ekzem entwickelt, so kann die Unterscheidung schwierig werden. Hat sich in den späteren Stadien, besonders der chronischen Fälle, Pigmentatrophie herausgebildet, so wird das Leiden, namentlich nachdem es ausheilte, der weißen Form der Pinta und dem partiellen Albinismus gleichen. Ein von Nieuwenhuis gegebenes Photogramm von Tinea albigena der Füße und Unterschenkel gleicht meiner Abbildung von partiellem Albinismus in auffallender Weise. Das Mal del Pinto bleibt wohl kaum auf die Füße und Hände beschränkt und wurde bisher ganz überwiegend im tropischen Amerika beobachtet, wenngleich es neuerdings auch in Westafrika, in Nordafrika und Ostasien vereinzelt angetroffen sein soll (s. Mal del Pinto). Außerdem ist es beim Mal del Pinto der weiße, den echten Aspergillusarten nahestehende Pilz selbst, dem die hellen Flecke ihre eigentümliche Farbe verdanken, und nicht der Mangel des natürlichen Hautpigments. In zweifelhaften Fällen wird immer auf die Pilze zu fahnden, der Befund aber mit großer Vorsicht zu deuten sein.

Nicht unterlassen darf ich es, darauf hinzuweisen, daß gewisse, von Nieuwenhuis abgebildete Fußsohlenaffektionen, ähnlichen Veränderungen absolut gleichen, die

Bärmann als späte Erscheinungsformen von Frambösia ansieht. Auch hier könnte nur der Nachweis des Pilzes entscheiden.

Die Prognose ist quoad vitam, gut, sofern das Leben wohl nur ganz ausnahmsweise durch sekundäre Infektionen bedroht ist. Spontane Heilung scheint aber nur selten und jedenfalls meist erst nach Jahren einzutreten. Oft bleibt die Haut der Handflächen und Fußsohlen auch dann noch atrophisch, dünn und wenig widerstandsfähig, so daß die Leistungsfähigkeit dauernd beschränkt ist. Stets stellt die entweder verdickte und stark schuppende, oder weiß verfärbte Haut einen Schönheitsmangel dar, den auch die Eingeborenen nach Nieuwenhuis sehr empfinden.

Für die Europäer, welche zuweilen ebenfalls erkranken, bildet namentlich die Mißgestaltung der Nägel eine große Unannehmlichkeit, zumal der spätere Ersatz nicht immer die natürliche Beschaffenheit zeigt.

In den früheren Stadien und bei den akuten Formen belästigt außerdem das heftige Jucken in hohem Grade.

Die Therapie scheint recht wirksam zu sein. Energischer Gebrauch einer 10prozentigen Lösung von Chrysarobin in Alkohol und Äther, womit Nieuwenhuis die stark befallenen Handteller während einer ganzen Nacht verband, beseitigte den Juckreiz fast unmittelbar, und führt, öfter wiederholt, in wenigen Wochen zur definitiven Heilung. Freilich ist das Verfahren umständlich und recht schmerzhaft. Ebenso wirksam, aber auch ebenso schmerzhaft, jedoch einfacher, sind häufige ausgiebige Pinselungen mit Jodtinktur. Etwa vorhandene derbe Schwielen müssen vorher tunlichst erweicht und abgetragen werden. Heiße Bäder mit Kaliseife dürften sich zu diesem Zweck empfehlen. Liegt das Korium frei zutage, so möge zunächst Schwefelsalbe versucht werden, bevor man zu den schärferen Mitteln greift.

Literatur.

1904 Nieuwenhuis, A. W., Tinea albigena. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. Deel XLIV. Afl. 6.

1907 Derselbe, Lokalisation und Symmetrie der parasitären Hautkrankheiten im indischen Archipel. Verhandl. d. Koninkl. Akad. d. Wetensch. te Amsterdam. Tweede Sectie. Deel X. Nr. 4.

1908 Derselbe, Tinea albigena und die Züchtung ihres Pilzes. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXXIX. 1. H.

1910 Derselbe, Individuality and heredity in a lower mould fungus Trichophyton albiscicans. Method to cultivate microorganisms from one cell. Koninkl. Akad. d. Wetensch. te Amsterdam. 22. Dec.

1908 Derselbe, Tinea albigena. Het Kweeken van haar schimmel en de infectiproef met deze. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. Deel. XLVIII. p. 35.

Khi Huen.

Jeanselme berichtet unter diesem Namen über eine Hauterkrankung, welche er sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen in gewissen Gebieten der Küste von Assam beobachtete, und die öfters mit chronischem Gelenkrheumatismus vergesellschaftet sein soll. Das Leiden geht von den Handtellern und Fußsohlen aus, deren Epidermis sich im Bereich der Hornschicht allmählich verdickt, dadurch starr und unnachgiebig wird, und infolgedessen, zunächst entsprechend den natürlichen Falten, bricht, so daß sich tiefe Rhagaden bilden. — Die Oberfläche der verdickten Epidermis wird in der Höhe der erweiterten Schweißdrüsenausgänge noch durch scheibenförmige Auflagerungen überragt, die mäßig fest haften. Das Übel schreitet ungemein langsam fort, greift schließlich auf die Hand- und Fußrücken über und geht selbst über die benachbarten Gelenke hinaus. Die Epidermis stößt sich zuletzt fort-

gesetzt in breiten Schuppen oberflächlich ab, und es entstehen psoriasisähnliche Bilder, namentlich an der Grenze gegen die gesunde Haut.

In die Tiefe greift die Affektion nicht; doch wird die Pigmentschicht vollständig zerstört. Daraus ergibt sich das Bild einer Vitiligo (Leucoplakia acquisita). — Zwischen den entfärbten Partien treten Stellen mit abnorm starker Pigmentanhäufung hervor. Die Nägel der Finger und Zehen werden mitergriffen; sie erscheinen verdickt und streifig; endlich spalten sie sich und zerbröckeln.

Besonders groß sind die Beschwerden während der Trockenzeit, wo die Haut starr und unnachgiebig wird. Die schmerzhaften Rhagaden greifen dann bis tief ins Corium und können heftig bluten. Außerdem jucken die erkrankten Teile lebhaft.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Mykose, wenn der Pilz bis jetzt auch noch nicht gefunden ist. Jedenfalls scheint die Krankheit übertragbar zu sein, und besonders gegenseitige Infektion ganzer Familien kommt öfters vor. Jeanselme teilt einige derartige Fälle mit. An ein angeborenes, resp. hereditäres Leiden hat man zweifellos nicht zu denken.

Vielleicht ist die Krankheit mit der Tinea albigena Nieuwenhuis' identisch, welche ja auch von Handtellern und Fußsohlen ausgeht und die Nägel oft in Mitleidenschaft zieht, wie wir eben gesehen haben.

Die Heilung gelingt, wenigstens in den Anfangsstadien, mit den mehrerwähnten epiphytiziden Mitteln. Später bleibt auch bei günstigem Verlauf völliger Pigmentschwund dauernd bestehen.

Die Sporotrichose (Link) de Beurmann's.

In der Kutis entwickeln sich kleinste, eben palpable Knötchen, welche in 3—4 Wochen gegen die Epidermis hin wachsen, sie flach emporheben und einen Durchmesser von 1—3 cm erreichen. Die Zahl dieser „Sporotrichome" schwankt zwischen 5—6 und vielen Dutzenden. Seltener bleiben sie solitär. Das Zentrum des Knotens erweicht schließlich, und unter der Wirkung mechanischer Insulte oder auch spontan, wird die schon vorher blaß-violett verfärbte Epidermis durchbrochen. Es entleert sich dann eine trübe, viszide, von Eiterstreifen durchsetzte Flüssigkeit. Die Epidermisdecke wird mehr und mehr verdünnt und ihre Ränder nekrotisieren, so daß ein unregelmäßiges Geschwür entsteht. Eine solche Geschwürsbildung tritt oft auch nach chirurgischer Eröffnung des fluktuierenden Knotens ein.

Neben diesen typischen Geschwüren — die meistens den Ausgangspunkt bilden — werden aber noch alle möglichen anderen „krustösen, pustulösen, verrukösen, papulomatösen, squamösen, lupusartigen usw." Hautaffektionen durch den Sporotrichonpilz erzeugt. Oft kommen diese verschiedenartigen, bald an Syphilis, bald an Tuberkulose erinnernden Erscheinungen gleichzeitig bei demselben Individuum vor. Es darf aber nicht übersehen werden, daß andere Sproß- und Fadenpilze ganz ähnliche Veränderungen erzeugen können, weshalb de Beurmann und Gougerot (deren Beschreibungen wir hier im wesentlichen gefolgt sind) die initialen Hauttumoren sehr passend als „Mykome" bezeichnen.

Histologisch unterscheiden die genannten Forscher in den Knötchen eine Zentralzone mit Eiterkörperchen und „Makrophagen", eine zweite mit „epithelioider Degeneration", Riesenzellen und „tuberkuloiden Follikeln" (Nekrosen?), endlich eine dritte, periphere, mit „lympho-konjunktivaler Reaktion" usw. (die Bezeichnungen berühren den deutschen Histologen teilweise etwas fremd, Verf.). Übrigens gehen die drei Zonen in wechselnder Weise ineinander über.

In dem trüben Sekret der Geschwüre, wie in dem zellreichen Entzündungsgebiet, und namentlich innerhalb der Nekrosen, finden sich sehr spärlich die pathogenen Pilze. Zur exakten Diagnose empfiehlt sich deshalb deren Züchtung.

Das Sporotrichum beurmanni bildet (nach Matruchot und Ramond) in den Kulturen ein dichtes, farbloses, vielverzweigtes Myzel, dessen Fäden etwa 2 μ Durchmesser haben. Die Sporen befinden sich an deren Enden. Hier umgeben sie dicht gedrängt den Myzelschaft, so daß kurze „Manschetten" entstehen; oder sie gruppieren sich büschelförmig um die Spitze eines Myzelzweigs. Außerdem sind sie unregelmäßig in wechselnder, aber meist großer Zahl und ohne bestimmte Ordnung isoliert an den Fäden aufgereiht. Solange der sehr feine kurze Stiel (Sterigma) von etwa 0,5 μ Breite und 1—2 μ Länge sie hier mit dem Myzelschaft verbindet, haben die Konidien Birnenform; wenn sie losgelöst sind, nehmen sie mehr ovale Gestalt an. Ihre Länge beträgt dann 3—6, ihre Breite 2—4 μ. Ihre Farbe ist braun.

Im Körpergewebe, im Eiter, in den Epidermisschuppen usw. hat der Pilz, sowohl bei Menschen wie Tieren, die Form kurzer dicker Bazillen von 3—5 μ Länge und 2—3 μ Breite. Die Stäbchen sind fein granuliert, von einem schmalen hellen Hofe (?) umgeben („Membrane" sagen de Beurmann und Gougerot) und färben sich mit basischen Farbstoffen. Daß diese beiden so ganz verschieden gestalteten Gebilde ontogenetisch zusammengehören, konnten die genannten Autoren erweisen, indem sie den Übergang der Stäbchen in den Pilzrasen von Tag zu Tag in ihren Kulturen verfolgten.

Die Sporotrichonpilze wurden von Gougerot auch außerhalb des Körpers auf lebenden und abgestorbenen Pflanzen, namentlich auf Salat, Kohl und anderen Arten von rohen Nahrungsmitteln und Früchten nachgewiesen. Von hier gelangen sie in präexistierende Schrunden, Hautwunden u. dgl.; oder sie werden gelegentlich einer Verwundung durch Dornen und Gezweige direkt in die vorher unverletzte Haut eingeführt. Autoinfektion von bereits vorhandenen Geschwüren aus ist nicht gelten.

Auch Infektion durch die Schleimhaut des Verdauungskanals, die verletzte wie unverletzte, wird angenommen. Die Pilze widerstehen den Verdauungssäften und lassen sich lebensfähig aus den Fäzes weiterzüchten. Im Pharynx verursachen sie vorher zuweilen hartnäckige Anginen.

Übrigens können auch die meisten Haustiere Parasitenträger werden, und es gelang, bei Tieren von der Haut und vom Verdauungskanal aus Allgemeininfektion experimentell hervorzurufen. Widal und Weil züchteten den Pilz aus dem Blute Infizierter. In anderen Fällen folgt er den Lymphbahnen, erzeugt eine Lymphangoitis und infiziert die regionären Lymphdrüsen. Das geschieht vor allem bei solitären Pilzgeschwüren vom Orte der Infektion aus. Im ganzen sind Drüsenschwellungen aber selten.

Die Eingeweide, Knochen, Gelenke usw., welche im Tierexperiment ergriffen werden, scheinen bei der natürlichen Infektion des Menschen nur ausnahmsweise mit zu erkranken. Am ehesten kommen noch Knoten in der Muskulatur, hypertrophierende Ostitiden und Periostitiden, zuweilen mit Beteiligung der benachbarten Gelenke und Sehnenscheiden, vor. Diese Prozesse geben dann ganz das Bild syphilitischer Gummose; zuweilen auch das einer Osteomyelitis, wenn die Knochenabszesse nach außen durchbrechen und die deckenden Weichteile in Mitleidenschaft gezogen werden. „Mykome" können in den Muskeln und Knochen auftreten, ohne primäre Infektion der Haut. Fara, Jeanselme und Poulard, Lagoutte und Brian du Creusot teilen Fälle mit, wo sekundär die Konjunktiva bzw. die Iris erkrankten. Einmal kam es zu akuter Panophthalmie durch Pilzinfektion. Bei letzterem Kranken bestand noch Epididymitis und Orchitis (die bei künstlich infizierten Ratten häufig ist, beim Menschen aber bis jetzt sonst nicht beobachtet wurde). Rochard, Duval et Bodolec fanden

die Sporotricheen in einer wegen Pyelonephritis gravidarum exstirpierten Niere. (Zit. nach DE BEURMANN et GOUGEROT l. c. p. 104.)

Die Inkubationszeit schwankt zwischen Wochen und Monaten und wird oft kaum zu bestimmen sein, weil der Zeitpunkt der Infektion unklar bleibt. Oft werden auch die kleinen, völlig schmerzlosen Kutisgeschwülste nur zufällig entdeckt. Die Entwicklung und Dauer des Leidens ist ebenso variabel: Einzelne Geschwülste verschwinden; manche Geschwüre heilen, andere bilden sich neu, so daß Monate und Jahre vergehen, bis die Krankheit, sich selbst überlassen, ausheilt. Gewöhnlich sind die Affektionen torpide, reizlos, und das Allgemeinbefinden bleibt unberührt. Nur in seltenen Fällen entwickelt sich eine Anämie und Kachexie, die man mit chronischer Intoxikation erklären muß. In diesem geschwächten Zustande sind die Kranken gegen interkurrente Leiden, z. B. Pneumonie, weniger widerstandsfähig und werden zuweilen dadurch hinweggerafft. Bei ulzerösen Affektionen des Pharynx kann es zu Schluckpneumonien kommen.

Ausnahmsweise gleicht der Verlauf der Sporotrichose dem einer akuten bakteriellen Allgemeininfektion: Frost, Übelbefinden, gastrische Störungen treten mit dem Erscheinen der Hauteruptionen auf und wiederholen sich bei jedem neuen Nachschub derselben. Auch können einzelne oder sämtliche Knoten die Eigenschaften akuter phlegmonöser Abszesse annehmen, ohne daß etwa — nach DE BEURMANN und GOUGEROT — eine bakterielle Sekundärinfektion daran schuld ist, wie man denken könnte.

Solche akuten Sporotrichosen enden zuweilen tödlich, und da jede chronische Sporotrichose gelegentlich diesen akuten Charakter annehmen kann, so ist die **Prognose** nicht unbedingt günstig zu stellen. In der Regel kommt es freilich, wenngleich erst nach Monaten oder Jahren, zur spontanen Ausheilung. Diese erfolgt sehr langsam, indem sich die Geschwüre mit Granulationen füllen und vom Rande her allmählich überhäuten. Oft geht das in Schüben vor sich, und da das Granulationsgewebe mit der deckenden jungen Epidermis stellenweise wieder zugrunde geht, um sich dann von neuem zu bilden, so entstehen schließlich teils keloide, derbe hyperpigmentierte, teils mit dünner Epidermis gedeckte, retrahierte, depigmentierte Narben, wie nach lupösen oder tertiär luetischen Ulzerationen.

Die außerordentliche Polymorphie der klinischen und anatomischen Erscheinungen macht **die Diagnose,** namentlich gegen Syphilis, Tuberkulose und chronischen Kokkeninfektionen, meist recht schwierig, während die akuten fieberhaften Sporotrichosen bakterielle Pyhämien vortäuschen können. Da eine sichere Diagnose hier aber unbedingt gestellt werden muß, weil die erfolgreiche Therapie davon abhängt, so darf die Untersuchung mit den Hilfsmitteln der Bakteriologie in keinem verdächtigen oder unklaren Falle versäumt werden. Der direkte mikroskopische Nachweis der Pilze im Eiter oder im Gewebe ist schwierig, weil 1. sie sehr spärlich vorhanden sind, 2. die kurzen Stäbchenformen (in welchen sie hier allein vorkommen), an sich wenig charakteristisch sind; 3. dieselben keine charakteristischen Farbenreaktionen zeigen; sie sind z. B. bald GRAM-positiv, bald nicht (DE BEURMANN und GOUGEROT). Um so leichter gelingt die Züchtung, und zwar bei Zimmertemperatur, sowohl auf dem Pepton-Glukose-Agar SABOURAUD's[1]), wie durch Ausrollen von Eiter in dem trockenen Reagenzglase nach GOUGEROT.

Man entnimmt einem geschlossenen Knoten nach vorheriger Desinfektion mit Jodtinktur und Alkohol mittels steriler, grobkanüliger Pravazspritze einige Kubikzentimeter des dünnen Eiters, oder saugt ihn bei offenen Geschwüren mit steriler Pipette von der Oberfläche ab. Mit dem Eiter

[1]) 18 g kleingeschnittener Agar, 10 g körniges Pepton, 40 g rohe Glukose auf 1 l reines klares (nicht destilliertes!) Wasser (genaue Vorschrift bei DE BEURMANN und GOUGEROT l. c. S. 121). Im Autoklaven bei 120° sterilisieren; filtrieren.

beschickt man die Oberfläche des schräg erstarrten Nährbodens in wenigstens drei Reagenzröhrchen. Die Röhrchen werden mit Wattepfropfen verschlossen, aber keine Gummikappe aufgesetzt, und die Kultur wird bei Zimmertemperatur gehalten. Die Pilzkolonien entwickeln sich dann vom 4.—12. Tage ab in so charakteristischer Form, daß man nicht einmal des Mikroskops bedarf, um die Diagnose zu stellen, wenn man diese Kulturen einmal gesehen hat. Anfangs erscheinen die jungen rundlichen Pilzrasen weiß; mit zunehmendem Alter bräunen sie sich in der Mitte und das braune Zentrum gewinnt immer weitere Ausdehnung, während die Kolonien nach der Peripherie hin weißlich fortwachsen, konfluieren usw.

Mit dem Mikroskop ist die Diagnose noch rascher zu stellen, wenn man im trockenen sterilen, sehr dünnwandigen Reagenzglase einen Tropfen Eiter dünn verteilt, indem man ihn an der Wand entlang herabrinnen läßt. Das charakteristische vielverzweigte Myzel wird dann bereits am zweiten Tage zwischen den Eiterkörperchen erkennbar, und am dritten erscheinen die Sporen in ihrer oben beschriebenen Anordnung. Am besten läßt sich die Entwicklung des Pilzrasen direkt von außen durch das Glas mit starken Trockensystemen beobachten. Das Reagenzglas wird auf dem Objekttisch zu diesem Zweck mit etwas Wachs fixiert (Jean Troisier).

Auch das Agglutinationsverfahren nach Widal und die Komplementfixation nach Bordet-Gengou werden von den französischen Autoren für die Diagnose empfohlen, doch dürften sie entbehrlich sein, zumal sie wechselweise auch mit anderen Pilzarten positiv ausfallen können, so daß gewisse Zweifel an ihrer Zuverlässigkeit für die hier praktisch in Betracht kommende Feststellung der spezifischen Krankheitsursache wohl statthaft sind. Ich gehe deshalb nicht näher darauf ein.

Die Behandlung besteht in großen, lange fortzubrauchenden Jodgaben (wie bei Aktinomykose). Es soll soviel genommen werden, als vertragen werden kann: 4—6 g, wenn möglich, 8—10 g täglich, und das soll noch 4 Wochen lang fortgesetzt werden, nachdem alle Erscheinungen verschwunden sind. Wird das Jod als Natriumsalz nicht vertragen, so versucht man die modernen Ersatzmittel: Jodipin, Sajodin, Jodglidine usw. Nötigenfalls kommen die intramuskulären Injektionen in Betracht. Verzögert sich die Resorption des verflüssigten Tumoreninhalts, so aspiriere man ihn vorsichtig mit steriler Spritze. Die offenen Geschwüre werden mit Jodtinktur gepinselt und mit einer Lösung von JK 10, Jodi pur. 1, Aqu. dest. 500 irrigiert. Vor jeder Anwendung des Messers oder der Kürette ist im Hinblick auf die Gefahren einer Allgemeininfektion von den eröffneten Blutbahnen aus zu warnen. Nur in besonderen Ausnahmefällen ist sie statthaft.

Wird die intensive Jodisierung ertragen, so pflegt die Krankheit in einigen Wochen zur Heilung zu kommen.

Verbreitung.

Die Sporotrichose de Beurmann's scheint außerordentlich verbreitet, wenngleich sehr verschieden häufig zu sein. Zuerst und am eingehendsten studiert wurde sie in Frankreich (de Beurmann und Ramond, 1903). Da sie aber auch in den Tropen vorkommt, wie aus den vereinzelten Mitteilungen von Cargoureau (Madagaskar), Lutz, Lindenberg, Splendore (Südbrasilien, San Paòlo), Greco, Baliña und Marco del Pont (Buenos Ayres, Uruguay), Berrio de Medellin (Columbien) Castellani, (Ceylon) hervorgeht, und in den heißen Ländern wahrscheinlich eine weit größere Rolle spielt, als bis jetzt bekannt ist, so glaubte ich das interessante Leiden kurz skizzieren zu sollen, ohne mich freilich auf Details ausführlicher einlassen zu können. Bemerkt sei nur noch, daß bereits verschiedene Sporotrichäenarten unterschieden werden (*Sp. gougeroti* Matruchot 1905; *Sp. asteroides* Splendore 1909; *Sp. indicum* Castellani 1908; *Sp. jeanselmi* Brumpt et Langeron 1910). *Sp. schenki* Hectoen and Perkins 1901; *Sp. dori* de Beurmann and Gougerot 1906; *Sp. lesnei* Vuillemin 1910.

Den Sporotrichosen nahestehen würde auch eine von Brault und Masselot 1911 bei einem Araber in Algier beobachtete, von Pinoy näher studierte, durch einen als *Enantiotamnus braulti* bezeichneten Pilz verursachte Mykose. Der Pilz fand sich in Reinkultur in einigen nacheinander auftretenden Knoten am Unterschenkel und am Gesäß. Kleine Abszesse in diesen Tumoren enthielten ein dichtes, in ziemlich gleichmäßigen Abständen eingeschnürtes, mit stark färbbaren Sporen unmittelbar und dicht besetztes vielverzweigtes Myzel von 1—4 μ, durchschnittlich 2 μ, Dicke. In den tieferen, noch nicht in Eiterung übergegangenen Gewebspartien, trat das Myzel unter der Überfülle rundlicher Körperchen ganz zurück.

Die Kulturen ergaben langes, gleichmäßig verzweigtes, in ziemlich regelmäßigen Abständen von etwa 10 μ eingeschnürtes, 2—2,5 μ dickes Myzel. Die einfach konturierten, nicht gefärbten Konidien gehen direkt aus dem Myzelschaft hervor und umgeben wirtelförmig das obere Ende von dessen einzelnen Gliedern, unmittelbar vor jeder Einschnürung. Sie sind 2—2,5 μ lang und 1—1,5 μ breit.

Die Einzelheiten der Kulturergebnisse und Tierexperimente müssen in der Originalmitteilung studiert werden[1]).

Nach Exzision der Tumoren heilten die Wunden glatt und Rezidive traten nicht auf.

Neuerdings haben de Beurmann und Gougerot aus Hautläsionen, welche den durch Sporotrichum verursachten sehr gleichen, einen anderen, nach seinem Wachstum in Kulturen als Hemisporon bezeichneten Pilz gezüchtet, der inzwischen noch einige weitere Male beobachtet wurde. Ich gehe nicht näher darauf ein.

Literatur.

1911 Adamson, W., Ein Fall von Sporotrichosis. British. Journ. of Dermat. S. 206.

1909 Baliña, P. et Marco del Pont, Deux cas de sporotrichose à Buenos-Aires. Ciencia médica, Buenos-Aires, p. 48. (Ref. Bull. Inst. Pasteur. 1910. p. 74.)

1908 de Beurmann, et Ramond, Abscès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. Ann. franç. de dermat. et de syph. p. 678.

1906 de Beurmann, et Gougerot, Sporotrichoses hypodermiques. Ann. franç. de derm. et de syph. p. 837, 914, 993.

1909 Dieselben, Observations nouvelles de sporotrichoses en France et à l'étranger. Bull. soc. méd. Hôpit. T. XXVIII. p. 400. (Ref. Bull. Inst. Pasteur, 1910. p. 74.)

1909 Dieselben, Les exascoses etc. Bull. ét Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris Nr. 26—27. (Zit. von Splendore, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 109.)

1910 Dieselben, Les nouvelles mycoses etc. (Paris, Masson et Co.)

1910 Dieselben, Traité de la Sporotrichose. (Felix Alkan, Paris.)

1910 de Beurmann und Gougerot, Eine neue Mykose: Die Hemisporose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 101. S. 297.

1911 Dieselben, Etat actuel de la question des Sporotrichoses. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 110. S. 25.

1911 Brault und Masselot, Étude sur une nouvelle Mykose. Ann. Dermat. Novembre.

1911 Dieselben, Über eine neue Mykose. Ann. Dermat. Syph. No. 11. S. 592.

1911 Dieselben, Les sporotrichoses, Paris.

1909 Carougeau, Premier cas africain de sporotrichose de de Beurmann. Transmission de la la sporotrichose du mulet à l'homme. Bull. Soc. méd. des Hôpit. T. XXVIII. p. 507.

1913 Castellani u. Chalmers, Manual of Trop. Medicine.

1907 Gougerot, Diagnostic de la Syphilis et de la Sporotrichose. Ann. des malad. vénér. p. 161.

1907 Greco, N., Sporotrichosis linfangitica nodular vegetante.. Argentina medica. p. 25. (Ref. Bull. Inst. Pasteur, 1908. p. 369.)

[1]) Étude sur une nouvelle Mykose; par J. Brault et L. Masselot. Extrait sten. Derm. Syphil. XI. 1911.

1911 Hugel, G., Ein Fall von Sporotrichose. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. CII.
1907 Lutz, A. et Splendore, A., Sobre una mykose observada em Homens e Ratos. Revist. med. S. Paolo. p. 60 u. Ann. Ig. specim. T. XVII. H. 4. p. 581. (Ref. Bull. Inst. Pasteur 1908. p. 118.)
1905 Matruchot et Ramond, Un type nouveau de champignon pathogène chez l'homme. Comptes rendus des séances d. l. Soc. d. Biol. T. LIX. p. 379. (Zitiert nach de Beurmann u. Gougerot.)
1911 Pinoy, E., Formes du Sporotrichum Beurmanni dans les lésions humaines Sa fructification à l'intérieur des capillaires. C. R. Acad. Sciences. T. CIII. p. 286.
1909 Splendore, A., Sporotrichoses americaines. Brazil medico. T. XXXIII. p. 361. (Ref. Bull. Inst. Pasteur 1910. p. 74.)
1909 Derselbe, Sporotricosi americane. Annali d'igiene sperimentale (Nuova Serie). Vol. XX. fasc. III.
1909 Stein, R., Die Sporotrichosis de Beurmann und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose. Arch. de derm. et syph. Bd. 98. p. 3.
1912 Terra, F., Sporotrichose. Brasil med. p. V. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. p. 65.)
1913 Taylor, Sporotrichosis. Journ. Amer. Med. Ass. No. 15. (Ref. Journ. Trop. Med. Hyg. 1913. p. 156.)
1911 Diskussion über die Dermatomykosen; Verhandlungen d. internat. Kongresses in Rom, 1911. (de Beurmann, Gougerot, Ravogli, Splendore, Vignolo-Lutati, Oppenheim, Thibierge, Breda etc.)
1913 Zusammenstellung der anderen Literatur im „Journ. Americ. Assoc.". Vol. IX. No. 15, sowie „Journ. Trop. Med.". p. 159.

Die Blastomykosen.

(Hefekrankheiten).

Die ersten Beobachtungen über Erkrankungen durch Hefen beim Menschen stammen von Gilchrist (Baltimore) und Busse und Buschke (Greifswald) aus dem Jahre 1894. Letzterer meint, daß es sich in den Fällen Gilkrists um eine Hefenabart, um Oidien (Oidiummykose), in den eigenen Fällen dagegen um echte Hefen (Saccharomykosen) gehandelt hat. Gilchrist's Kranke stammten von den Azoren.

Die Hefen kommen im Gewebe nur als solche vor, sind doppelt konturiert und bilden eine Membran. Sie vermehren sich durch Knospung oder Sprossung. In den Kulturen bilden sie ein spärliches Myzel mit kurzen Seitengliedern.

Da die pathogenen Hefen Zucker nicht vergären, so sind sie zu den sog. „wilden" Hefen zu rechnen.

Bei den Kranken lassen sie sich im zirkulierenden Blute nachweisen, wie denn auch künstliche Infektion von Tieren durch die Blutbahn gelingt.

Gewöhnlich geschieht die Infektion von der Haut aus, wofür irgendwelche Kontinuitätstrennungen bei oder vor der Infektion Voraussetzung sind.

Die Gilkrist'schen Oidiummykosen wurden durch Jodkaligebrauch günstig beeinflußt, wie die Sporotrichosen und Aktinomykosen.

Phalen und Nichols beschreiben eine Blastomykose, welche auf den Philippinen so häufig ist, daß in einem Hospital 5 von 50 aufgenommenen Eingeborenen daran litten. Sie kommt auch in Indien und in Japan vor und verschont Europäer durchaus nicht. Ebenso wurde sie in Brasilien beobachtet.

Die genannten Forscher unterscheiden drei klinische Formen. — Die erste gleicht den Trichophytien (Borkenringwurm) einigermaßen und wird häufig damit verwechselt. Das Leiden ist aber anders lokalisiert, insofern es mit Vorliebe den Handrücken, die Vorderarme, Schultern, Beine und selbst das Gesicht befällt. Die erkrankten Haut-

partien haben unregelmäßige Ränder und erscheinen nach Entfernung der sie deckenden Schuppen glänzend rot, leicht erhaben und verdickt.

Histologisch finden sich fleckweise Epithelvermehrungen mit krankhaftem Wachstum der Kutispapillen, Bindegewebsneubildung und scharf begrenzte Nester von Bindegewebszellen im Bereich des gewucherten Epithels, sowie Zellinfiltration bis tief ins Korium hinein.

Die Pilze sind ganz überwiegend in den oberflächlichen Epithelschichten vorhanden und liegen dort oft paarig oder in Klumpen zusammen. Sie sind meist rund oder oval, oder stäbchenförmig mit abgerundeten Enden, oder sie zeigen andersartige Gestaltung. Die Größe ist wechselnd: 5—10 μ; aber auch nur 2—3 μ; doppelte Kontur von 1 m Durchmesser. Sonst ist eine innere Struktur nicht erkennbar. Die Pilze färben sich sehr schwer; die Kulturversuche gaben sehr wechselnde Resultate.

Bei dem zweiten Typus handelt es sich um größere, scharf umschriebene, stärker erhabene Infiltrate mit wallförmigen Rändern, die mit kleinen, krustenbedeckten Abszessen besetzt sind. Innerhalb des Walles ist die Haut weich und teils gerötet, teils mit Schuppen bekleidet. Die Pilze finden sich besonders in den Krusten der Geschwüre und in den Schuppen.

Die histologischen Gewebsveränderungen gleichen sehr denen der ersten Form, sind aber ausgeprägter und schwerer. Auch die eigenartigen Bindegewebsinseln fehlen nicht. Die Affektion scheint oft für Tuberkulose, Syphilis oder Lepra gehalten zu werden.

Den dritten Typus stellen oberflächliche Ulzerationen dar, deren erhabene Ränder sich nach der Peripherie hin vorschieben, während in der Mitte teilweise Vernarbung erfolgt. Wucherung von Epithel und Bindegewebe. Das gewucherte Epithel schließt zahlreiche Nester von Bindegewebszellen ein. Haare und Schweißdrüsen sind erhalten. Die Pilze dringen hier etwas tiefer in das Epithel vor, bleiben aber durchaus auf den Bereich dieser Gewebsart beschränkt.

Lutz und Splendore beschreiben eine klinische Form, welche die Schleimhaut der Lippen und des Mundes zerstört und tiefe Geschwüre erzeugen kann. Neben den Affektionen der äußeren Bedeckungen ist die Bedeutung der Schleimhautgeschwüre freilich eine geringe. Eine besondere Art von Blastomykose scheint das „Coccidioidal granuloma" darzustellen, über welches Bowles in der Am. Med. Ass. am 21. XII. 12 an der Hand eines Falles berichtet. Es wurden bis dahin 18 Fälle mitgeteilt, sämtlich aus Kalifornien. Bis auf einen, in welchem der primäre Herd am Fuß durch Amputation beseitigt werden konnte, verliefen alle tödlich infolge der Beteiligung der inneren Organe, namentlich der Lungen. Das Krankheitsbild war das einer Lungentuberkulose oder einer allgemeinen Tuberkulose, doch scheint die Infektion stets von der Haut auszugehen.

Die leichteren Formen sollen niemals in die schwereren übergehen. Das Aussehen ist so charakteristisch, daß für den Kenner die klinische Diagnose möglich ist. Entscheidend ist der Nachweis der Pilze, die aber in großer Menge vorhanden sein müssen, denn gelegentlich kommen sie, wenngleich spärlich, bei anderen Affektionen ebenfalls vor.[1])

Die Kultur der Pilze ist schwierig; auf ihre vielgestaltigen Ergebnisse und auf die Tierversuche kann hier nicht näher eingegangen werden.

Das Leiden dauert Monate und Jahre. Nach Ansicht der Eingeborenen soll es gelegentlich auf die inneren Organe übergehen und zum Tode führen.

---

[1]) Mit Rücksicht hierauf, sowie darauf, daß die Pilze durchaus auf das Epithel, und zwar bei Form I und II meist nur auf dessen oberflächliche Schichten beschränkt bleiben, während die entzündlichen Veränderungen viel tiefer reichen, darf die ursächliche Bedeutung der Blastomyzeten vielleicht doch noch nicht als unbedingt erwiesen gelten.

Die Behandlung besteht in lokaler Antisepsis oder Ätzung und ausgiebigem innerlichem Jodgebrauch.

In den von Splendore in Brasilien beobachteten Fällen von Blastomykose war die äußere Haut nur zweimal beteiligt, während die Schleimhäute des Mundes nicht nur den Ausgangspunkt des Leidens bildete, sondern auch der Ort der schwersten Zerstörungen blieb, von wo die inneren Organe, namentlich Bronchien und Lungen zuweilen infiziert wurden.

Die Läsionen der äußeren Haut bestanden in oberflächlichen, unregelmäßig begrenzten, auf ihrem Grunde mit stark wuchernden Granulationen oder festhaftenden Borken bedeckten Geschwüren, die wenig schmerzten. Die regionären Lymphdrüsen waren geschwollen.

Die stets reichlich vorhandenen — (einmal auch im frischen Harn) — Pilze zeigten sich als doppelt konturierte, durch Knospung wachsende rundliche Gebilde ohne nachweisbare innere Struktur. In den Kulturen, welche nicht immer gelangen, entwickelten sie ein üppiges Myzelium. Die Ergebnisse der Tierexperimente waren sehr wechselnd. Einige Male gelang es, bei Meerschweinchen die charakteristischen Schleimhautaffektionen wiederzuerzeugen.

Bei der Behandlung versagte sowohl Jodkali, wie Röntgenstrahlen, während einmal mit Radium wenigstens symptomatischer Erfolg erzielt wurde. Petersen rühmt die Wirkung der Hitze, die er mittels heißwassergefüllter (44°) Gummibeutel applizierte.

Literatur.

1902 Buschke, A., Die Blastomykose. Bibliotheca medica. Abt. D. u. H. 10.

1904 Derselbe, Die Blastomykose (Referat!). Arch. f. Dermat. u. Syph. LXVIII. 3. Heft.

1913 Castellani u. Chalmers, Manual of Tropic. Medicine.

1911 Conor, A. et Bruch, A., Un cas de blastomykose humaine observée en Tunisie. Bull. Soc. path. exot. p. 366.

1908 Dubreuilh, Über Blastomykose der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXV. S. 101.

1904 Gilchrist, T. C., Neue Fälle von Dermatitis blastomycetica. Journ. of cut. Dis. XXII. p. 3.

1909 Kartulis, S., Über Blastomykosis glutealis fistulosa. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. LXIV.

1912 Legendre u. Lucas, Un nouveau cas de blastomykose cutanée humaine. Bull. Soc. Med. et Chir. de l'Indochine. Vol. 3, Nr. 7. p. 451.

1908 Lutz, A., Una mycose pseudo-coccidica localisada na bocca. Brazil Medico. (Zit. bei Splendore l. c.)

1907 Marzinowski, E. J. u. Bogrow, S. L., Die Blastomyceten und ihre Beziehungen zu Hautkrankheiten. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXVI. S. 215.

1911 Petersen, O. v., Zur Behandlung der Blastomykose der Haut. Arch. f. Derm. Bd. 107. S. 139.

1908 Phalen, M. J. and Nichols, J., Blastomycosis of the skin in the Philippine Islands. Philipp. Journ. Science. Bd. III. H. V. p. 395.

1909 Dieselben, Blastomycosis of the skin in the Philippines. Milit. Surg. Bd. XXIV. No. 4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 58.)

1905 Sakurane, S., Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVIII. S. 211.

1911 Splendore, A., Buba-blastomicosi Leihmaniosi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. Nr. 4.

1912 Derselbe, Zymonematosi con localizzazione nella cavità della bocca, osservata in Brasile. Bull. Soc. path. exot. p. 313.

Das „Pinta".

Mal del Pinto (Mexiko); Pinto-Pinta-Peint (Kolumbien); Mal Pintado, Tinna (Mexiko), Quirica (Panama); Cativi (Guatemala und Honduras); Cute (Venezuela); Caraté (franz. Guiana, Columbia) usw.

Ob alle obengenannten Namen tatsächlich dasselbe Leiden bezeichnen, kann noch nicht als ausgemacht gelten; um Mykosen der Haut dürfte es sich aber stets handeln.

Für das „Pinta" charakteristisch sind mannigfarbige Flecken auf der Haut: blaue, violette, schwarze, rote, gelbe und weiße. Das Bereich der Flecken erhebt sich nicht über die Umgebung; die Schweißdrüsen bleiben erhalten, aber dennoch erscheint die kranke Haut trocken und schuppt. Die Schuppen sind anfangs kleienförmig; später bilden sie Lamellen von einigen Millimetern Durchmesser.

Die Flecken pflegen zuerst auf den unbedeckten Körperteilen — den Extremitäten und dem Gesicht — hervorzutreten. Sie vergrößern sich langsam und ihre Zahl nimmt zu. Im Laufe der Jahre kann der ganze Körper überzogen werden.

Wird die behaarte Kopfhaut ergriffen, so bleicht das Haar, verdünnt sich, und fällt schließlich aus. — Nach anderen Beobachtern wieder soll die Haut im Gebiet des Haupt-, Bart-, Scham- und Achselhaars verschont bleiben; ebenso fast stets die Nägel.

Im weiteren Verlauf kommt es zu starker Verdickung der Epidermis auf den Handtellern und Fußsohlen; die Hornschicht blättert oberflächlich ab; oder sie spaltet sich längs der natürlichen Hautfalten und es bilden sich tiefe Rhagaden, die namentlich an den Fußsohlen stark belästigen, indem sie das Gehen erschweren. Später greift der Prozeß oft auf die Schleimhäute über; die Lippen, die Mundhöhle, die Vagina erkranken.

Während die Haare selbst niemals befallen werden, veröden zuweilen die Follikel durch „fibröse Entzündung" und die feinen Körperhärchen stoßen sich dann ab (Jeanselme). Anfangs haben alle Flecken die gleiche Farbe; später treten verschiedenfarbige Flecken, auch bei demselben Individuum, auf; aber jeder Flecken behält die Farbe, die er ursprünglich gehabt hat.

Von den Flecken geht ein widerwärtiger Geruch aus; einige Beobachter vergleichen ihn mit dem des Katzenharnes, räudiger Hunde, oder unreiner, feucht aufbewahrter Wäsche.

Namentlich bei Beginn der Nachtruhe verspüren die Kranken ein starkes Jucken, welches sich in den heißen Jahreszeiten besonders heftig zeigt und Veranlassung zu Kratzläsionen gibt.

Kommt es zu lokaler Heilung, so beginnt sie stets in der Mitte der Flecken und endigt mit vollständiger Depigmentierung der Haut, weil die tieferen Zelllager des Rete Malpighi schwinden, während die Hornschicht unversehrt erhalten bleibt. Die Pigmentatrophie tritt zuerst an den mechanischen Insulten meist ausgesetzten Körperstellen hervor: Den vorspringenden Knochenkanten, Gelenkstreckseiten usw.

Das „Pinta" ist in den heißen Niederungen des südlichen Nordamerika (Mexiko), von Mittelamerika und Südamerika zu Hause. — Mexiko, Honduras, und Guatemala, Guiana, Kolumbien, Venezuela und Peru sind seine Heimstätten. In Brasilien scheint es seltener zu sein. In einigen Gegenden Kolumbiens soll die Zahl der „Caratejos" (Pintaleider), bis 4, und selbst 10% der Gesamtbevölkerung betragen (Jeanselme); in Britisch-Honduras nach Sandwith sogar bis 60%! Die in der Sahara (Legrain), in Tripolis und Ägypten (Madden und Godman), in Angola (Wellman) und an der Goldküste, in Perak und den Straits-Settle-

ments (Edgar), sowie auf den Philippinen (Woolley) als „Pinta" beschriebenen Krankheiten scheinen mit dem amerikanischen Hautleiden ebenfalls identisch zu sein. Die ausgebildeten Fälle aus Westafrika, möchte ich nach dem, was ich selbst dort sah, allerdings als Vitiligo ansprechen. Beide Geschlechter sind gleichmäßig ausgesetzt; hauptsächlich bedroht ist das jugendliche und mittlere Alter; einige Krankheitsformen sollen die Kinder bevorzugen.

Das Übel scheint auf die Flußufer und feuchten Waldgebiete des Innern beschränkt zu sein; in größeren Ortschaften und an der Meeresküste ist es seltener. Es ist eine Krankheit der niederen Volksschichten, welche unter unhygienischen Verhältnissen in Schmutz und Elend leben. Es wird von Mensch zu Mensch sowohl direkt, als auch indirekt durch Gebrauchsgegenstände, namentlich Kleidungsstücke übertragen. Selbst Insekten: Mosquitos, Wanzen, Flöhe, sollen bei der Verbreitung eine Rolle spielen. Unter den angedeuteten Umständen ist es begreiflich, daß Indianer, Neger und Mischlinge weit öfter erkranken, als Europäer. Mischlinge sollen besonders disponiert sein (Montoya y Florez).

Nach den Experimenten von Lazaro Uribe beträgt die Inkubationszeit etwa 4 Wochen; doch vergehen 2—3 Jahre bis die Affektion ihr charakteristisches Aussehen erlangt. — Dieses verdankt sie einem Sproßpilz, den Gastambide 1881 entdeckt und beschrieben hat, und der nach der Art seiner Fruktifikation den *Aspergillus*-Arten beizuzählen ist. Castellani unterscheidet noch andere Gattungen: *Penicillium* (Link); *Monilia* (Parson) und *Montoyella* (Castellani), die alle dieselbe Wirkung haben. Sandwith erwähnt sogar 10 verschiedene Pilzarten als Erreger.

Die Konidien des Pilzes stellen eiförmige oder rundliche Kapseln von 6—8 μ Breite und 10—12 μ Länge dar. Auf den ersten Blick erscheinen sie gleichmäßig schwarz; bei seitlicher Beleuchtung zeigt sich jedoch, daß sie aus dichten Anhäufungen dunkler Körner bestehen, die in gelblicher Flüssigkeit suspendiert sind und von einer durchsichtigen Hülle eingeschlossen werden. — Die Kapseln hängen einzeln an Bruckstücken röhrenförmiger Fäden von 18—20 μ Länge „wie die Kirschen am Stengel" (Sandoval).

Diese Myzelfragmente haben eine ungefähre Dicke von 2 μ, verjüngen sich nach einem Ende, sind scharf konturiert und stark lichtbrechend. Dichotomische Teilung sah Gastambide nicht.

Die blauen und schwarzen Flecken werden dadurch hervorgerufen, daß gewisse Pilzarten farbig in den oberflächlichen Epidermiszellen wucherm; andere dringen weiter in die Tiefe und siedeln sich im Rete Malpighi an, wo sie durch Zerstörung des Pigments die rötliche und weiße Färbung verursachen.

Etwas anders beschreibt Montoya y Florez neuerdings die Pilze:

Montoya fand in den Epidermisschuppen bei Behandlung mit Kalilauge lange, dichotomisch verästelte, im allgemeinen sehr feine zylindrische Fäden, die zuweilen ein dichtes Netzwerk bilden. Die sporentragenden Enden der Fruchtfäden sind verschieden gestaltet: kugelig oder birn- und keulenförmig; sie tragen 5—6 Sterigmen mit je 3—5 rundlichen Sporen, die Kern und Protoplasma deutlich erkennen lassen. In den Kulturen sind die Fruchtträger unter Umständen büschelförmig angeordnet, wie bei Penicillium. Je nach der Form der Fruchtfäden versucht Montoya verschiedene Pilzarten zu unterscheiden und betrachtet sie als Ursache der verschiedenen Färbung der Flecken. Die Farbe der Flecken hängt von der des Pigments im Myzelschaft ab, und dieses soll wieder nach der Fruchtform verschieden sein. Montoya rechnet die Pilze zu den Aspergillen.

Zur Züchtung wird empfohlen: peptonisierte Gelatine mit 4:100 Glyzerinzusatz, sowie Maltosegelatine. Die Reaktion soll leicht sauer sein. Das Temperaturoptimum liegt bei 30—35° C.

Zur Färbung empfiehlt Montoya: die auf dem Objektträger fixierten Schuppen von den befallenen Hautteilen werden

1. mit Ammoniak entfettet;

2. das Ammoniak wird verjagt und die Schuppen für 5 Minuten in eine Mischung von gesättigter alkoholischer Pikrinsäurelösung gebracht, der etwas Essigsäure zugesetzt ist;

3. mit destilliertem Wasser gewaschen;
4. das lufttrockene Präparat wird in Kanadabalsam eingebettet.

Das Verfahren wird von Jeanselme wohl mit Recht als etwas roh bezeichnet. Er empfiehlt mehr eine zweite Angabe Montoya's:

1. Entfetten mit Äther;
2. 5 Minuten mit Essigsäurealkohol behandeln;
3. reichlich mit Alkohol waschen;
4. Eintauchen für 5—10 Minuten in eine dünne Lösung polychromen Methylenblaus;
5. reichlich mit Alkohol waschen, bis dieser ungefärbt bleibt;
6. Xylol-Kanadabalsam.

Viele andere Prozeduren dürften ihren Zweck ebensogut erfüllen; doch darf das Entfetten niemals versäumt werden. Meistens wird das Studium des ungefärbten Präparates nach Behandlung mit Kalilauge genügen.

Die an „Pinta" Leidenden führen ein elendes Dasein. Abgesehen von der hochgradigen Entstellung — ein Autor vergleicht das Aussehen der Kranken mit dem bemalter Zirkusclowns — wird ihnen das Leben durch den beständigen, zeitweise sehr heftigen Juckreiz verbittert. Ihre frühere Umgebung meidet sie wegen des widerlichen Geruchs und wegen der Ansteckungsgefahr. Sie sind daher zu einsamem Leben verdammt, und dadurch wird ihnen der Unterhalt erschwert. Sie zeigen aus allen diesen Gründen meist eine mürrische, finstere Gemütsverfassung. Auf den körperlichen Gesamtzustand wirkt das Leiden sonst nicht zurück; die Betroffenen können ein hohes Alter erreichen.

Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen natürlich selbst für Laien leicht. Unter Umständen ist Verwechslung mit Vitiligo möglich, und zwar kann sowohl das „weiße Pinta" dazu Anlaß geben, als auch jene mit Atrophie des Pigments im Rete Malpighi einhergehenden Folgezustände. Im ersten Beginn gleichen die Pintaflecken zuweilen dem Chloasma, oder auch Lepraaffektionen. Hier wird man die Sensibilität prüfen müssen; der Bereich der Lepraflecken ist immer anästhetisch. — Schwieriger kann es sein, eine gewöhnliche Trichophytie auszuschließen, solange die Flecken noch nicht bunt gefärbt sind. Die beim Europäer meist rötliche Hautverfärbung täuscht zuweilen einen Lupus erythematodes vor, wenn das Gesicht befallen ist.

In zweifelhaften Fällen ist stets auf die Pilze zu fahnden, welche sich nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren stets unschwer nachweisen lassen.

Die Prognose ist quoad vitam, wie gesagt, gut; quoad restitutionem hängt sie davon ab, wieweit die Pilze in die Tiefe gedrungen sind. Haben sie das Rete Malpighi ergriffen, so soll das Leiden kaum mehr zu beseitigen sein, während es anfangs erfolgreicher Behandlung zugänglich ist.

Die Behandlung gründete sich früher auf die Annahme, daß das Leiden syphilitischer Natur sei, und bestand demgemäß im innerlichen Gebrauch von Jod- und Quecksilberpräparaten, sowie von Sarsaparilldekokt.

Nachdem nunmehr der epiphytische Charakter feststeht, wird man Chrysarobin, Schwefel, Naphthol und Jodtinktur versuchen, und ich möchte die Aufmerksamkeit noch besonders auf die Verbindung von Ichthyol und Teer lenken — (Ichthyol — Pix liquida — Spiritus aā) —, mit welcher ich bei Trichophytie ausgezeichnete Erfolge erzielte.

Vielleicht erweist sich auch die Röntgen- oder Radiumbehandlung erfolgreich, wie bei einigen anderen epiphytischen Affektionen.

Literatur.

1898 Barbe, Un cas de caraté. Soc. de Dermat. et de Syph. Nov.
1901 Browne, Osborne, The prevalence of pinta on the Gold coast. Journ. of trop. Med. S. 200.
1901 Buchanan, W. J., Pinta or leucodermia. Ebenda. p. 134.

1903 Bodin, Note sûr un cas de mycose, presenté par M. Darier. Soc. de Dermat. et de Syph.
1901 Cran, James and Browne, Osborne, Pinta. Journ. of trop. Medic. p. 200.
1903 Darier, Sur un cas de caraté ou de dermatomycose analogue, d'origine sud-américaine. Soc. franç. de Dermat. et de Syph.
1901 Edgar, P. G., Pinta. Journ. of tropic. Medic. p. 53.
1881 Gastambide, J., Mal de Pinto. Presse med. belge. Nr. 33, 35, 39, 41.
1879 Gomez, Josué, Du Cârathés ou tâche endémique de Cordillères. Thèse. Paris.
1898 Gavino, Maladie des taches. Congrès de Madrid.
1886 Hirsch, A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Aufl. S. 263. (Dort auch die ältere Literatur.)
1882 Iryz, Mal del pinto. Brit. med. Journ.
1904 Jeanselme, Cours de Dermatol. exotique. Paris.
1898 Legrain, Arch. de parasitol.
1897 Montoya y Flores, Notes sur les Caratés. Ann. de derm. et de syph. p. 464. 3. S. VIII.
1898 Derselbe, Recherches sur les Caratés de Columbie. These de Paris.
1900 Manson, P., „Pinta"; in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. London. p. 632.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. p. 455.
1903 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena.
1904 Wellmann, C., Brief conspectus of the trop. diseases common in the Highlands of West Central-Africa. Journ. of trop. Med. 15. II.

Literatur seit 1905:

1908 Brault, J., Les aspergilloses cutanées dans les pays chauds etc. Journ. méd. franç. 15. Febr. (Zit. nach Scheube.)
1905 Sandwith, F. M., Pinta. Brit. med. Journ. 11. XI.
1910 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 4. Auflage.
1905 Woolley, P., Pinto. Bulletin of the Govern. laborat. Manila.

Eine besondere Stellung als lokale Protozoenkrankheit nimmt die

Rhinosporidiosis.

ein. Seeber beschrieb 1900 in Buenos-Aires einen eigenartigen Parasiten in einem Polypen der Nasenscleimhaut, welchen Wernicke Coccidium Seeberi nannte. Später wurden noch zwei ähnliche Fälle von demselben Autor, sowie auch von Kinealy in Kalkutta beobachtet, die Minchin und Fatham beschrieben und Rhinosporidium Kinealyi nannten. Nair fand sie später in Madras (beschrieben von Beattie 1906) und Castellani in Ceylon 1910. Jngram sah die Parasiten nicht nur in Nasenpolypen, sondern auch in papillomatösen kleinen Geschwülsten der Konjunktiva und des Penis.

Es handelt sich um gestielte kleine Polypen von etwa Erbsengröße, deren Bindegewebsgerüst die sporengefüllten kleinen Zysten umschließt. Die Tumoren sind frei beweglich und nicht schmerzhaft, können aber zu starken Blutungen Veranlassung geben.

Castellani vermutet, daß durch Bersten der Zysten und Aufnahme der Sporen in die Blutbahn Allgemeininfektionen entstehen könnten; doch scheint das bis jetzt nicht beobachtet zu sein. Im übrigen ist die praktische Bedeutung des Übels gering.

Die Behandlung besteht im Abtragen der Polypen und Kauterisation der kleinen Wundfläche.

Literatur.

1906 Beattie, Brit. Med. journ.
1913 Castellani u. Chalmers, Manual of trop. Medicine. London, Baillière, Tindall u. Cox.

Konstitutionelle Krankheiten. Polypapilloma tropicum (Frambösia.)

Es handelt sich um ein konstitutionelles Allgemeinleiden, welches der Syphilis außerordentlich nahe steht und ausschließlich in feuchtheißen Klimaten, vor allem in den eigentlichen Tropen, heimisch ist.

Die ersten zuverlässigen Nachrichten brachte Bontius im Jahre 1629 von den Molukken nach Europa. Piso beschrieb die Krankheit 25 Jahre später in Brasilien.

Die Krankheit hat ihren Namen von multiplen umschriebenen Wucherungen der Epidermis und des Papillarkörpers der Kutis, welche sich über das Niveau der umgebenden Haut erheben und, nach Abstoßung der sie meist deckenden gelbgrünen Kruste eingetrockneten Exsudates, mit ihrer grobkörnigen Oberfläche an Himbeeren erinnern (Frambois, Pian, Yaws = Himbeere oder Erdbeere) (s. Taf. XI Fig. 1 u. 2).

Lokale Eingeborenennamen sind: Pattu (Westindien); Boubas (Antillen, Brasilien); Clavo, Flema, Salada (Venezuela); Coco, Dthoke, Pupa (Fiji); Turugu (Gilbertinseln); Tonga (Neu-Kaledonien); Kijinkinj (Ponape, Karolinen; Egoia (Nauru, Karolinen), Gardik (Palau, Karolinen); Lupani, Tona (Samoa und Tonga-Inseln); Buba oder Boba (Timor); Boba (Oeleasers); Bobento (Ternate); Puru, Patek (Niederländisch-Indien); Parangi (Ceylon; so heißt dort auch die Syphilis); Yang-mey-tcheang (China); Kwe-na (Oberbirma); Khunxarât (Siam); Dam bao (Kambodja); Khi-mo (Nord-Laos); Kessa, Changou (Madagaskar); Buba (Deutsch-Ostafrika und Sansibar); weitere Eingeborenennamen in verschiedenen Gegenden Ost- und Zentralafrikas sind: Shiwaki (Wadschagga); Kibangala (Mahenge); Magaugau, Abubwa (Yaos); Vyungalala (Nyassa) usw. Westafrika: Framosi (Calabar; wohl aus Frambösia korrumpiert); Aboukoué (Gabun); Tetia (Congo); Momba (Angola); Omunono und Shumbula (Benguella); Dube und Ajortor (Akkra, Goldküste). Von einem Teil anderer Eingeborenennamen steht es wohl noch weniger fest, als von vielen der hier aufgeführten, daß sie Formen unzweifelhafter Frambösia bezeichnen. Auch werden verschiedene Äußerungsweisen und Stadien dieser selben Krankheit vielfach mit verschiedenen Namen belegt.

Nach den inzwischen allseits bestätigten Befunden Castellani's[1]) wird die Frambösia wie die Syphilis durch Infektion mit einer feinsten Spirochäte hervorgerufen, welche von der *Spirochaete pallida* Schaudinn's, der Syphilisspirochäte, morphologisch kaum zu unterscheiden ist. Da es sich aber trotzdem wohl sicher um zwei verschiedene Erkrankungen handelt, so behält der Name *Spirochaete pertenuis* oder *pallidula*, den Castellani ihr nach seiner Entdeckung 1905 verlieh, dennoch seine Gültigkeit.

Die Spirochäte der Frambösia ist ein feinstes, gleichmäßig fadenförmiges, korkzieherartig gewundenes Gebilde von meist 8—12, aber auch 4—20 und mehr Windungen; wenigen, bis 20 μ Länge, und wegen der Feinheit des Organismus kaum bestimmbarer Dicke.

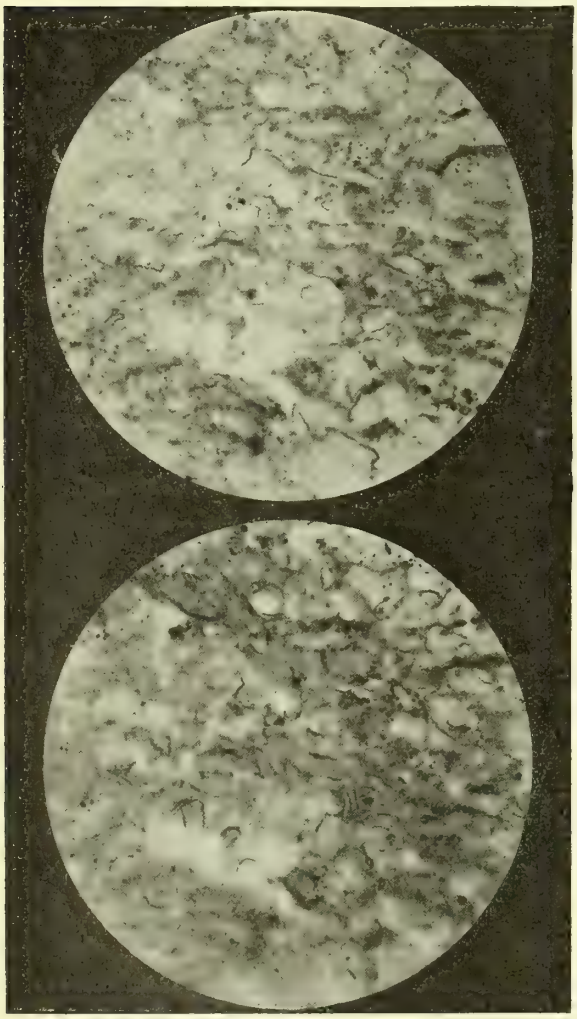
Die Fäden erscheinen meist kurz gespitzt; seltener stumpf; zuweilen zeigen sie ein feinstes Knöpfchen oder eine etwas stärkere birnförmige Anschwellung.

---

[1]) Wellman, von dem Borne, Neisser und seine Mitarbeiter Bärmann u. Halberstädter, Ashburn und Craig, Schüffner, Mc Lennan, Robertson, Siebert u. a.

Die sonst ziemlich gleichmäßig steilen, engen Windungen können streckenweise fehlen; oder sie werden gegen das Ende hin flacher und ein Ende erscheint dann zuweilen schlingenartig zurückgebogen; oder es bildet eine kleine Öse, indem die rückgebogene Spitze den Parasitenleib wieder berührt. Eine undulierende Membran glaubt BLANCHARD, eine feinste endständige Geißel, CASTELLANI gesehen zu haben. Anderen gelang der Nachweis bis jetzt nicht, und so müssen noch weitere Untersuchungen abgewartet werden, um über die zoologische Stellung des Parasiten (ob *Treponema* oder *Spirochaete?*) zu entscheiden.

Fig. 14.

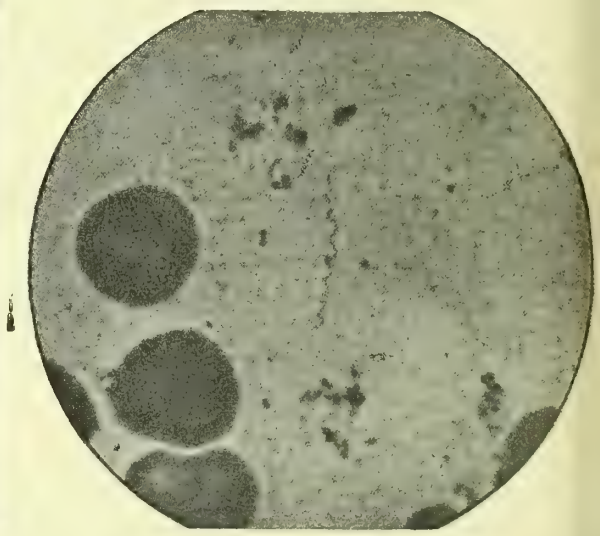


Frambösia-Spirochäten im Gewebe. (Nach SCHÜFFNER.)

Man sieht die Spirochäten öfter aneinander gelagert oder umeinander geschlungen. Im frischen Gewebssaft machen die lebenden Spirochäten langsam rotierende und leicht knickende und zitternde Bewegungen (von denen es z. T. wohl zweifelhaft ist, wieweit sie aktiv sind, oder durch Flüssigkeitsströmungen bewirkt werden).

Die Vermehrung scheint durch Längsteilung stattzufinden. ASHBURN und CRAIG haben sie in Serumkapillaren direkt beobachtet.

Fig. 15.



Frambösia-Spirochäte im Ausstrich; stärkere Vergrößerung. (Nach SCHÜFFNER.)

Um lebendes Spirochätenmaterial zu untersuchen, was ohne besondere Maßnahmen seine Schwierigkeiten hat, empfiehlt sich am meisten das Tuscheverfahren nach BURRI, oder die Beobachtung im Dunkelfeld. RANKEN beobachtete so kleinste sehr stark lichtbrechende Körnchen im Leibe der lebenden Spirochäten, welche diese in ähnlicher Weise ausstießen, wie er das bei seinen „infektive Granules" des Trypanosoma gambiense beschrieben hat. Auf die Einzelheiten der Technik hier näher einzugehen, fehlt der Raum; sie ist dieselbe, wie für die Untersuchung syphilitischen Materials und in den einschlägigen Handbüchern nachzusehen.

Zur Färbung der Parasiten im Ausstrich oder Preßsaft der Krankheitsprodukte ist die LEISHMANN'sche oder GIEMSA'sche oder eine andere Modifikation des ROMANOWSKY-Verfahrens am zweckmäßigsten. Die Färbung muß in jedem Falle eine sehr intensive sein und läßt die Paar

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

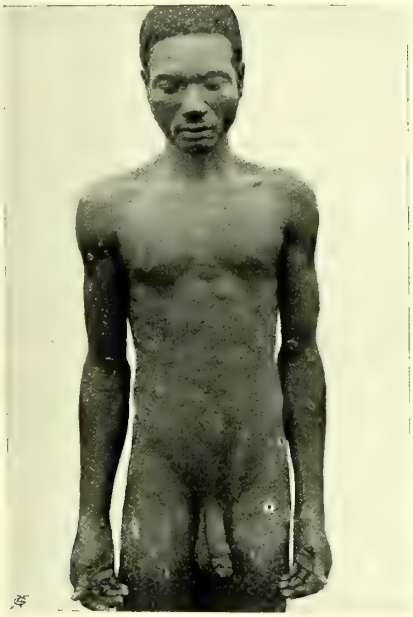


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 1 u. 2 typische Frambösia-Papillome auf der Höhe der Entwicklung. Fig. 3, 4, 5 desgleichen; in der Mitte teilweise in Rückbildung begriffen: „Ringworm-Yaws". (A. Plehn.)

siten rötlich-violett bis blauviolett erscheinen. (Siehe Abbild.) Nach den vergleichenden Untersuchungen von v. Prowazek, Blanchard, Castellani, Levaditi, Martin, Siebert und anderen bestehen morphologische Unterschiede gegenüber der *Spirochaete pallida*. (Viele andere Untersucher vermochten sie nicht festzustellen.)

Die Infektion geschieht in der Regel extragenital durch direkte Berührung mit spirochätenhaltigem Material. Eine leichte Verletzung der Epidermis in Form einer Schrunde, einer Rhagade, eines Kratzeffektes od. dergl. ist dabei wohl immer vorauszusetzen, oder wird durch das infizierende Objekt, z. B. die kratzenden Fingernägel, bei der Infektion erzeugt. In ersterem Falle können auch Fliegen als Überträger dienen (Castellani). Die Infektion erfolgt am häufigsten dort, wo Läsionen der Haut am häufigsten vorkommen, also bei den Eingeborenen meist an den ungeschützten Armen und Beinen, namentlich am äußeren Malleolus, mit dem das unsaubere Lager berührt wird; bei kleinen Kindern um den Mund herum; bei Müttern an den Brustwarzen usw.

Nach 2—3 Wochen (bei künstlicher Infektion von Affen hat die Incubation bis über 3 Monate betragen) — entsteht eine isolierte Papel oder ein Bläschen, welches sich einige Tage später in ein Geschwür mit speckigem Grunde und zuweilen unterminierten Rändern verwandelt. Dem Hervortreten dieses „Primäraffektes" gehen öfters Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Mattigkeit, Fieber, Herzklopfen, gastrische Störungen, bei Kindern Durchfälle usw. voraus. Doch können sie vollständig fehlen.

Zehn Tage bis drei Monate nachdem der Primäraffekt deutlich geworden ist, erscheinen, oft unter erneuter, stärkerer Störung des Gesamtbefinden, mit fieberhaften Temperaturen, die sekundären Eruptionen; die charakteristischen Papillome. In einer gewissen Zahl von Fällen (nach Schüffner bei etwa 4 % der Kranken) zeigen sich schon vorher fleckige, papulöse, lichenöse oder psoriasisartig schuppende Hautausschläge und verschwinden mit dem Auftreten der Papillome, oder dauern gleichzeitig fort, so daß dann sehr bunte Bilder entstehen. Diese Affektionen jucken oft erheblich. Auch von echter Roseola wird berichtet, nach deren Rückgang ein typisches kleinfleckiges Leukoderma zurückbleibt (Schüffner, Henggeler, Baermann). Der „Primäraffekt" ist inzwischen verheilt, oder er besteht ebenfalls fort; zuweilen noch Monate, nachdem die sekundären Eruptionen sämtlich wieder verschwunden sind. Das unregelmäßige Geschwür, von dessen Grunde borkenbedeckte Granulationswucherungen sich oft über die umgebende Haut erheben, unterscheidet sich dann kaum wesentlich von den charakteristischen Papillomen, die unter der Wirkung mechanischer Insulte ebenfalls in mehr oder weniger tief in die Kutis reichende Geschwüre, oder das Niveau der Haut überragende Granulome übergehen.

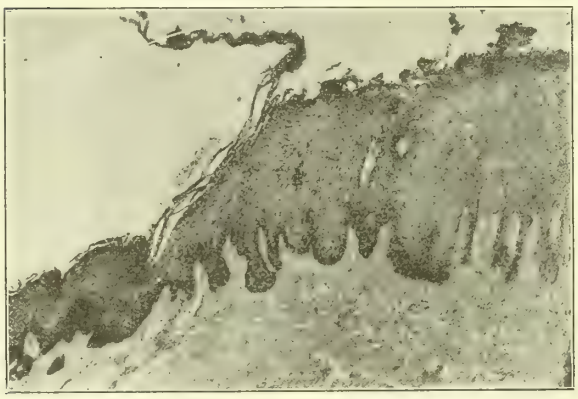
Daher ist es im sogenannten Sekundärstadium oft schwer zu entscheiden, wo die Infektion erfolgt ist, und einzelne Beobachter geben ausdrücklich an, daß der Primäraffekt von den sekundären Eruptionen nicht verschieden sei. Das wird besonders verständlich, wenn man berücksichtigt, daß Autoinokulation im Sekundärstadium häufig ist: Am Saume sich berührender Haut- und Schleimhautfalten, wie am Rande der Achselhöhlen, an den Lippen, in der Afterspalte, zwischen Skrotum und Oberschenkel, pflegen die Papillome einander gegenüber zu liegen und die Fingernägel vermitteln ebenfalls Aussaat durch lokale Impfung. Die spontan, d. h. als Folge der Allgemeininfektion entstandenen Papillome sind zuweilen ringförmig angeordnet und umgeben namentlich die natürlichen Leibesöffnungen manchmal bogenförmig und teilweise konfluierend („Ringworm-yaws"). Andererseits kann eine unregelmäßige Ringform der Protuberanzen dadurch entstehen, daß ausgedehntere, mehr flächenförmige Wucherungen zuerst in der Mitte sich zurück-

bilden, schrumpfen und einsinken, während ihre Ränder die Mitte und die benachbarte Haut überragen (s. Taf. XI Fig. 3, 4, 5).

Häufig sind die Papillome in Gruppen angeordnet; zuweilen in der Weise, daß ein größeres Exemplar von einer Anzahl kleinerer „wie von Satelliten" umgeben ist. Die Fidji sprechen dann von Tina-ni-coko: „Warzenmutter", und in Guiana haben wir mit „Maman-pian", in Westindien mit „Master-yaw" oder „Mother-yaw" dieselben Gedanken ausgedrückt. Die Oeleasers nennen die kleinen Gebilde entsprechend „boba-anak": Warzenkinder. Auch dauernd völlig solitäre, dann meist auffallend große Frambösiageschwüre des Sekundärstadium habe ich gesehen. „Yassi mamma" in Surinam soll dagegen nach FLU den Primäraffekt im Gegensatz zu den Sekundäreruptionen bezeichnen.

Die eigentlichen Papillome machen den Eindruck niedriger, rundlicher Warzen, solange die deckende Hornschicht vorhanden ist. Sie haben Erbsen- bis Markstück- und selbst Handtellergröße und überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter. Beim Neger sind sie, infolge Schwindens der Pigmentschicht, weißlich-grau gefärbt, und von Entzündung in ihrer Umgebung ist kaum etwas zu bemerken. Bei den heller gefärbten Rassen ist ihre Farbe schmutzig graurot, und die Haut um ihre Basis ist infiltriert und entzündlich gerötet (JEANSELME, SCHEUBE, RENAUD u. a.).

Fig. 16.



Schnitt durch den Rand eines Frambösiepapilloms. (Nach SCHÜFFNER.)

Eigene histologische Untersuchungen in diesem Stadium (bei welchen mich die Herren Kollegen BENDA und HOFFMANN freundlichst unterstützten) ergaben:

Hochgradige Verdickung der Hornschicht. Zwischen den Hornzellenlagen treten mehr oder weniger breite, mit Leukozyten und detritushaltiger Flüssigkeit, oder auch mit Blut, gefüllte Gewebslücken hervor. Die interpapillären Zapfen des Rete Malpighi, sowie die Kutispapillen sind zu warzenähnlichen Gebilden verlängert und verbreitert. Rete und Papillen sind von Rundzellen und Leukozyten ziemlich gleichmäßig durchsetzt; die Elastika ist hier überall geschwunden. Im Bereich der Papillen und im subpapillären Kutisgewebe finden sich außerdem dichte, herdförmige Rundzellenanhäufungen, die großenteils aus Plasmazellen bestehen und das elastische Fasernetz durchbrechen oder ersetzen.

Um die selbst intakten Balg- und Schweißdrüsen, wie um die Gefäße, ist die Zellanhäufung besonders reichlich und dicht. Auch zwischen den obersten Fettzellagen der Subkutis treten Rundzellanhäufungen hervor und erstrecken sich in der Nachbarschaft der Gefäße und Knäueldrüsen ausnahmsweise bis in die tieferen Schichten.

Von Gefäßwanderkrankungen, Riesenzellen und umschriebenen strukturlosen Nekroseherden (wie sie für Syphilis charakteristisch sind) ist nirgend etwas zu bemerken.[1]) (Riesenzellen sind übrigens von GLOGNER gefunden worden.)

[1]) Diese Feststellung ist für die Unterscheidung von syphilitischen Produkten der Sekundärperiode (Kondylomen) von Wichtigkeit. Weniger dagegen, wie man sieht, die Angabe SIEBERT's, daß die frambösischen Papillome saftärmer, weniger locker sind, als die luetischen. Es kommt hier offenbar auf das Alter der Neubildungen an: Bei unserem Material hat es sich um ganz junge, noch völlig intakte Effloreszenzen gehandelt.

Unsere Untersuchungsergebnisse stimmen also im wesentlichen mit denen der anderen Autoren überein, welche sich mit der Histologie der Frambösia beschäftigten (Unna, Mac Leod, Jeanselme, Siebert, Castellani, Schüffner). Es handelt sich danach um entzündliche, umschriebene Gewebsneubildungen, um Papillome oder Granulome, je nachdem die oberflächlichen oder tieferen Hautschichten vorwiegend befallen sind.

Im Gegensatz zu den syphilitischen Hautaffektionen ist der Ausgang von der Epidermis charakteristisch, während die luetischen Produkte von der Kutis und deren Gefäßen ihren Ursprung zu nehmen pflegen.

Die *Spirochaete pertenuis* ist bis jetzt nur in der Epidermis und zwar ganz besonders im Rete Malpighi gefunden worden (Silberverfahren nach Bertarelli und Volpino).

Mit dem Auftreten der allgemeinen Papillomatose oder andersartigen fleckigen usw. Hauteruptionen schwellen die Lymphdrüsen schmerzlos an, ohne zu vereitern; ganz wie bei der Syphilis. Oft bleiben die Drüsenschwellungen freilich regionär mit einzelnen Geschwüren als Wurzelgebiet. In dem mittels Spritze aus den Drüsen aspirierten Gewebssaft fanden van dem Borne u. a. die Spirochäte. Neisser und seinen Mitarbeitern, Bärmann und Halberstädter, gelang es, mit der Inguinaldrüse eines an Frambösia leidenden Malaien, sowie mit dem Knochenmark eines künstlich infizierten Affen (*Makakus*) bei einem anderen Affen derselben Art lokale Frambösia hervorzurufen. Castellani wies im Milz- und Drüsensaft der Affen direkt die Spirochäten nach und infizierte mit diesem Material, sowie mit dem durch Venenpunktion gewonnenen Blut (in dem sich die Spirochäten nicht finden ließen), andere Affen. Nicholls infizierte Kaninchenhoden mit Frambösiamaterial; einige der Tiere gaben später positive Komplementbindung. Castelli injizierte eine Kochsalzaufschwemmung von infiziertem Kaninchenhodensaft anderen Kaninchen intravenös und erzielte papulöse Eruptionen am Ohr, Nase, Augenlid, Schwanz. Beweise, daß es sich nicht nur um lokale Hautinfektion handelt.

Die frischen Papillome sondern anfangs reichlich trübe eitrig-seröse Flüssigkeit ab, welche eintrocknet und ihre Oberfläche als graugelbe oder — infolge von Blutextravasation — grünlich-schwärzliche, mehr oder weniger fest haftende Kruste bedeckt. — Infolge mechanischer Insulte und durch bakterielle Sekundärinfektion werden die granulomatösen Wucherungen häufig z. T. zerstört und in flächenhaft sich ausdehnende, seltener in die Tiefe greifende Geschwüre mit unregelmäßigen, buchtigen, oft leicht erhabenen Rändern verwandelt. Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand brauchen dabei in keiner Weise zu leiden.

Nach 2—3 Monaten — zuweilen bereits früher —, beginnt die Rückbildung. Die Zellproduktion hört auf; die Flüssigkeit in den Gewebsspalten wird resorbiert; die Wucherungen beginnen zu schrumpfen. Da dies gewöhnlich in den ältesten Teilen, also in der Mitte, zuerst geschieht, so sinkt die Geschwulst hier ein, während die Randpartien noch wohlerhalten die Hautoberfläche überragen. Selbst zur Vernarbung und Überhäutung in der Mitte kann es kommen, noch ehe die Peripherie wesentliche Veränderungen zeigt. Es entstehen so die bogenförmigen, hufeisenförmigen oder ringförmigen Bildungen, welche die Eingeborenen als „Ringworm-yaws“ bezeichnen, wie ich schon andeutete. (Vergl. Taf. XI, Fig. 3, 4, 5.) Schließlich fallen die Randteile ebenfalls der Schrumpfung anheim, oder diese betraf (namentlich bei den kleineren Gebilden ist das die Regel) von vornherein die ganze Geschwulst gleichmäßig. Es bilden sich dann zarte Narben, welche sich, wenigstens in Westafrika, so rasch pigmentieren, daß von der ganzen Affektion nach wenigen Wochen nichts mehr zu sehen ist. Jedenfalls geschieht das unter dem Einfluß

zweckmäßiger Therapie, resp. wenn Sekundärinfektion und mechanische Insulte ausbleiben. Nach Martin ist der Verlauf auf Sumatra ein ähnlich günstiger.

In anderen Gegenden, speziell in Ceylon, auf den Südseeinseln, in Westindien, in Guiana usw. scheint das Hautleiden länger zu dauern und schwerer zu sein, wie Photogramme von dort zeigen. Während hier ein Teil der Granulome nach einigen Wochen oder Monaten in der geschilderten Weise heilt — oft freilich nicht, ohne deutliche Narben zu hinterlassen —, bleiben andere viele Monate bestehen; oder es treten immer neue Schübe frischer Geschwülste auf, so daß sich das Übel ohne Behandlung über Jahre hinzieht. Nicht selten kommt es nach vollkommener Abheilung zu Rezidiven, die sich mehrfach wiederholen können. Für einzelne Gegenden scheint das charakteristisch zu sein.

Früher galt es als Regel, daß die behaarte Kopfhaut und die Schleimhäute von der Frambösia — im Gegensatz zur Syphilis — verschont bleiben, obgleich die Eruptionen an den Schleimhautgrenzen (Lippenrand, Analrand) mit Vorliebe auftreten. Nach neueren Mitteilungen trifft das nicht mehr zu. Castellani, van dem Borne, Schüffner, Numa Rat, Schwabe, Hoffmann, Pernet, Bärmann erwähnen kleine flache Granulome auf der Nasenschleimhaut, am weichen Gaumen, am Zungenrand, im Larynx, und Bärmann meint, daß diese Gebilde sich nach ihrem Aussehen von syphilitischen Papeln wohl unterscheiden lassen, während Schüffner sich nicht für berechtigt hält, sie der Frambösia zuzurechnen. Castellani, Fülleborn, Walbaum, Bärmann sahen Papeln und impetiginöse Krusten auch auf der behaarten Kopfhaut. Castellani und Bärmann beschreiben ferner eigenartige Eruptionen an Armen und Rücken, die an Lichen spinulosus resp. Keratosis pilaris erinnern. Bärmann bringt ein vorzügliches Photogramm davon (s. Taf. XIII). Castellani beobachtete außerdem dichtgedrängte, harte, flache Knötchengruppen an den Handtellern und Handgelenken, deren Mitte ein kleiner Epidermispfropf darstellt, nach dessen Entfernung ein tiefes Grübchen zurückbleibt. Diese Erscheinungen sollen dem späteren Sekundärstadium angehören und noch jahrelang fortbestehen, nachdem die charakteristischen Granulome verschwunden sind.

Der syphilitischen Psoriasis palmaris entsprechende lamellöse Abstoßung der Epidermis von Fußsohlen und Handtellern erfolgt besonders dort, wo granulomatöse Affektionen abgeheilt sind.

Häufig kommen schmerzhafte Periostitiden (s. Taf. XVII, Fig. 4) und nicht eiterige fieberhafte Gelenkentzündungen bereits gleichzeitig mit den Papillomen — also im „Sekundärstadium" — vor. Bei letzteren, die ganz den Charakter akuter rheumatischer Polyarthritiden haben können, versagt die Salizylbehandlung, während Jodkali rasch vollkommene Heilung bringt.

Eigenartig ist die frambösische „Polydaktylitis": eine entzündliche Erkrankung des Periosts der Fingerphalangen mit starker Proliferation des Knochens (s. Taf. XVII, Fig. 3 u. 5).

Auch spezifische Iritis im „Sekundärstadium" wurde von Castellani, hartnäckige Konjunktivitis von Bärmann beobachtet.

Castellani führt noch Ischias und Hyperhidrosis an, die mit der Papillomatose zugleich auftreten.

Das Blut bot keinerlei Besonderheiten, die nicht anderweit wären zu erklären gewesen (Eosinophilie infolge von Eingeweidewürmern). Glogner stellte in einer Anzahl von Fällen Lymphozytose fest; White und Tyzzer fanden das Blutbild normal.

Wenn sich die Granulome unter der dicken harten Epidermis der Fußsohlen entwickeln und diese nach einer Periode heftigster Schmerzen schließlich durchbrechen, so kommt es durch mechanische Insulte zu ausgedehnten, an den Rändern

unterminierten, mit schlaffen Granulationen und nekrotischen Fetzen erfüllten, großen stinkenden Geschwüren. Mit Vorliebe finden sie sich unterhalb des Kalkaneus.

Nach Kiewiet de Jonge hat Vogler diese Geschwüre 1853 zuerst beschrieben und zur Frambösia in Beziehung gebracht. Ihm folgte Martin 1901. Die Malaien nennen sie boe boel (holländische Schreibweise) oder blah. Neuerdings werden sie auch von Castellani, Boissière u. a. beschrieben und abgebildet (s. Taf. XII, Fig. 3 u. 4). Ich habe derartige ganz typische Bilder in Kamerun mehrfach gesehen, ohne auf den Gedanken zu kommen, daß sie etwas mit Frambösia zu tun hätten. Sicher ist, daß die erwachsenen, kräftigen Männer, um die es sich handelte, durchaus keinerlei Zeichen von frischer Frambösia oder von Narben usw. darboten. Es ist deshalb anamnestisch damals auch nicht darauf gefahndet worden. Wenn es richtig ist, daß die Eingeborenen des Kamerungebietes größtenteils als Kinder leichte Formen von Frambösia durchmachen, so wäre die Möglichkeit eines Zusammenhangs allerdings gegeben; freilich würden die Sohlenaffektionen dann kaum einem „Sekundärstadium" mehr zuzurechnen sein. Sie heilten bei lediglich chirurgischer Behandlung, wenngleich langsam, wie es mit Rücksicht auf die anatomischen Veränderungen nicht anders zu erwarten war. Auch einige von den Hautaffektionen der Handfläche, wie Castellani und Bärmann sie beschreiben und abbilden, erinnere ich mich, in Kamerun beobachtet zu haben, ohne sie als Teilerscheinungen von Frambösia aufzufassen. Natürlich können sie es trotzdem gewesen sein; aber es will mir manchmal vorkommen, als wenn man gegenwärtig mit dem Zuzählen der verschiedenartigsten Krankheitserscheinungen zur Frambösia etwas freigebig ist. So bildet Hooton z. B. Fußsohlenveränderungen ab, welche frambösischen zum Verwechseln gleichen, während er sie mit Myzetoma in Verbindung bringt (s. Hooton unter „Myzetoma" und vgl. dessen Taf. II, Fig. 4 im Originalwerk). Castellani wiederum bildet als „Pseudo-Myzetoma" einen Fuß ab, den er als frambösisch betrachtet.

Man muß deshalb in Zukunft den Nachweis der Spirochäte in zweifelhaften Krankheitsprodukten verlangen. Dieser wird hier ganz besonders schwierig sein, ist aber Bärmann doch einige Male gelungen. Bei der Differentialdiagnose gegen Syphilis läßt freilich selbst dieser Nachweis im Stich, und die Bordet-Gengou'sche Komplementbindungsreaktion ist ebenfalls nicht verwendbar, da das Serum frambösischer mit Luesantigen usw. positives Ergebnis liefert.

Wenn schon eine erhebliche Unsicherheit bezüglich der Zugehörigkeit mancher Krankheitserscheinungen der Frühperiode zur Frambösia herrscht, so wird die Sache bei den Spätäußerungen bis zur Unmöglichkeit schwierig; vor allem, was die Unterscheidung von tertiärer Syphilis anlangt. Brug hat für sein Beobachtungsgebiet in Lahat angegeben, daß frische Syphilis dort nicht vorkäme, und daß die als tertiäre Lues verdächtigen Krankheitsformen deshalb auf die überall häufige Frambösia zurückgeführt werden müßten. A. Montagne u. Stibbe schließen ebenso für Fiji. Nach Ashburn und Craig fehlt Syphilis auch auf Guam (Philippinen). Robertson dagegen beobachtete auf den Gilbert- und Ellice-Inseln niemals ernste Folgen von Yaws, sondern führt die schweren Späterkrankungen auf die dort überall herrschende Syphilis zurück. R. Howard fand in Süd-Nyassaland (Zentralafrika) Frambösia allgemein verbreitet; die Syphilis, trotz ausgedehnter Gelegenheit zur Infektion, sehr selten. Er schließt daraus nicht nur, daß die schweren Späterkrankungen auf Frambösia beruhen, sondern sogar, daß überstandene Frambösia Schutz gegen Luesinfektion verleihe. Zu demselben Schluß kam auch de Boissiére 1904 u. Stibbe 1912 für die Fidjis und Jäger bei den Bulu (Südkamerun). — Diese — übrigens seinerzeit auch für Duala im Kamerungebiet sehr naheliegende Auffassung, nämlich, daß die Eingeborenen ihre Syphilisimmunität für später dadurch erhalten, daß sie diese Krankheit schon als Kinder in der leichteren Form der Frambösia extragenital er-

werden[1]), käme doch wohl auf die Anerkennung der Identität beider Krankheiten heraus und muß schon seit den Experimenten Charlouis' vor 25 Jahren definitiv aufgegeben werden. Außerdem ist es neuerdings Neisser und seinen Mitarbeitern, Halberstädter, Castellani, Ashburn und Craig gelungen, frambösia-infizierte Affen erfolgreich mit Syphilis zu impfen, und umgekehrt. Trotzdem bleibt bei Menschen im Einzelfall die Frage doch meist offen, ob Spätformen von Lues oder von Frambösia vorliegen. Gerade die erfahrensten Untersucher geben zu, daß die Krankheitsbilder durchaus die gleichen sein können[2]). Gewisse Formen freilich, wie z. B. die schweren Gelenkaffektionen, sind wir bei tertiärer Lues kaum zu sehen gewohnt. Aber Rasse, Klima, Grad der Stammesdurchseuchung, fehlende Frühbehandlung könnten auf den Verlauf der Syphilis modifizierend einwirken: Wir wissen ja, daß die bei uns so häufigen Syphilis-Erkrankungen der Eingeweide und des Zentralnervensystems in den heißen unkultivierten Ländern äußerst selten sind, während dort andere Späterkrankungen, namentlich der Haut und der Knochen, besonders oft vorkommen.

Als tertiäre Frambösia, die sich oft unmittelbar an die Sekundärerscheinungen anschließt, aber angeblich nach 20—50 jährigem Freibleiben von jeder Krankheitsäußerung ebenfalls noch auftreten soll, wurden bis jetzt beschrieben:

1. Geschwüre. Sie beginnen entweder am weichen Gaumen oder im Schlund (Kanailoma der Fidji) oder im Gesicht, besonders in der Nase, dehnen sich aus und gehen von einem der genannten Teile auf den anderen über, oft umfangreiche Zerstörungen verursachend. Die Knochen bleiben meist frei. Die Geschwüre können nach Art des Lupus ausschließlich die Gesichtshaut zerstören. De Boissière beobachtete bereits bei 2- und 3- und selbst einem $^3/_4$ jährigen Kinde solche Geschwüre, die das Allgemeinbefinden nicht zu beeinträchtigen brauchen, aber bei bakterieller Sekundärinfektion durch chronische Sepsis zur Kachexie und zum Tode führen können.

2. Gummata. Sie kommen überall im Unterhautgewebe und in der Muskulatur vor, wo sie manchmal Apfelsinengröße erreichen. Wenn sie zerfallen, so entstehen tiefgreifende, kraterförmige Geschwüre (namentlich an den Beinen, speziell Unterschenkeln); oder der gummöse Prozeß dehnt sich, serpiginös fortschreitend, mehr oberflächlich aus, indem er die Haut teils zerstört, teils unterminiert und bienenwabenartig durchlöchert. (Taf. XVI, Mitte und unten.) Charakteristisch ist der Sitz der Gummose auf dem Sternum, an der Ansatzstelle des Schlüsselbeins.

3. Paronychie, genau wie bei Syphilis (von manchen Autoren dieser zugeschrieben).

4. Knochenschmerzen ohne nachweisbare organische Erkrankung der Knochen („Sasala" der Fidji); sie exazerbieren besonders nachts.

5. Periostitis und Ostitis an den verschiedensten Stellen; sehr charakteristisch an den Tibien; zuweilen auch am Femur. An den Schenkelknochen sind die Entzündungen mit gummösen Geschwüren der Weichteile kombiniert. Handelt es sich, wie oft, um Kinder in der frühen Wachstumsperiode, so entstehen nicht selten hochgradige Verkrümmungen der Glieder; sonst bedeutende Verdickungen des ganzen Knochen, mit dem die Weichteile durch ausgedehnte, z. T. tief eingezogene, stellenweise depigmentierte Narben fest verwachsen sind.[3]) (Taf. XII, Fig. 2; Taf. XVII, Fig. 3. 4. 5.)

[1]) Vgl. auch Bärmann, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XVI, Beiheft 6, S. 13 u. f.

[2]) Levaditi und Nattan-Larrier gelang die gleichzeitige Impfung mit Frambösia und Syphilis bei Affen nicht.

[3]) Ich habe solche Bilder, wie sie speziell das hier reproduzierte Photogramm Castellani's wiedergibt, in absolut der gleichen Form ebenso, wie die schon beschriebenen Affektionen der

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

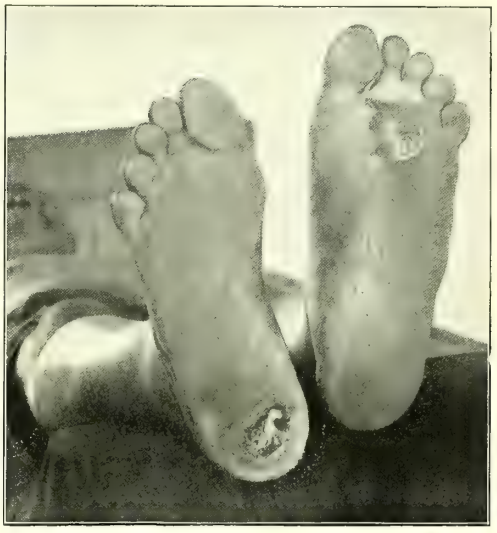


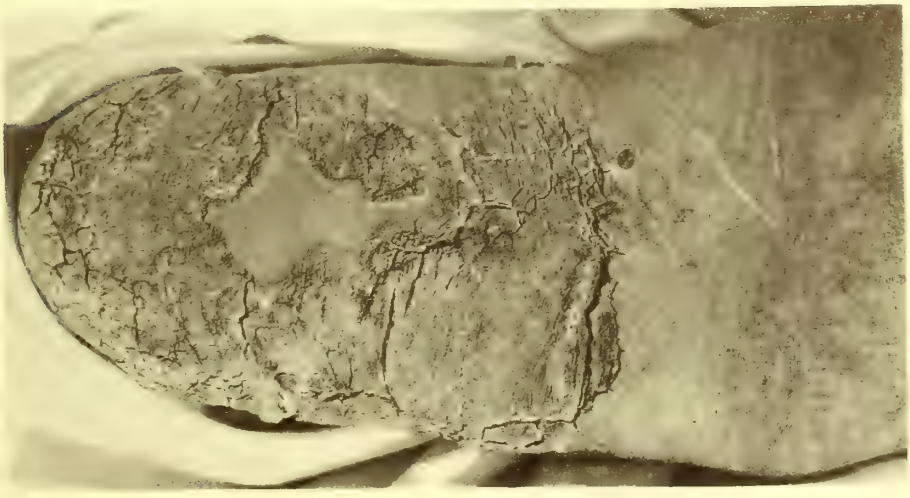
Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 1. Unterschenkelgeschwüre, von A. Plehn auf „Pseudolepra“ bezogen. Sie gleichen völlig denen in Fig. 3, welche Castellani als tertiäre Frambösia deutet. Dasselbe gilt für Fig. 4 u. 5, von denen Fig. 4 ganz mit der in Fig. 2 dargestellten „Krabyaws“, Fig. 5 mit Abbildungen Bärmann's von tertiären frambösischen Fußgeschwüren übereinstimmt.

„Tertiäre“ Frambösia-eruptionen
(nach Bärmann).

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

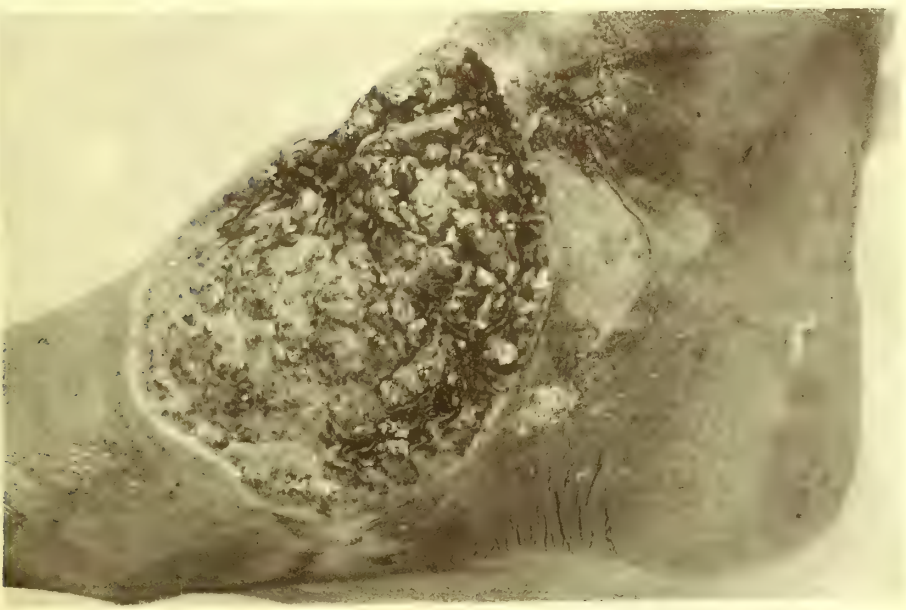


Erkrankungen der Fußsohlenhaut, nach Bärmann als „tertiäre" Frambösia zu deuten.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Erkrankungen der Fußsohlenhaut, nach Bärmann als „tertiäre“ Frambösia zu deuten.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



Fuß- und Beingeschwüre, auf „tertiärer“ Frambösia beruhend (Bärmann).

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

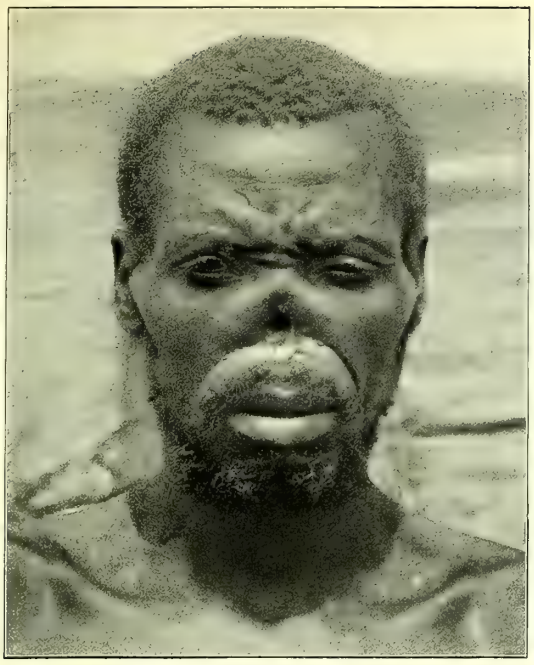


Fig. 1.

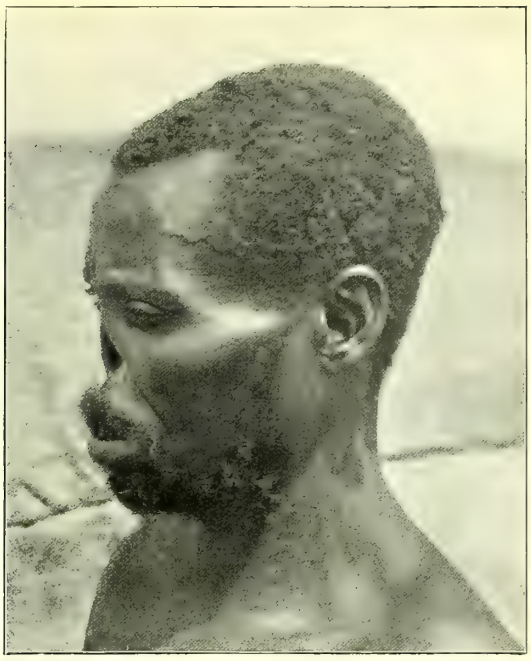


Fig. 2.

Fig. 3.

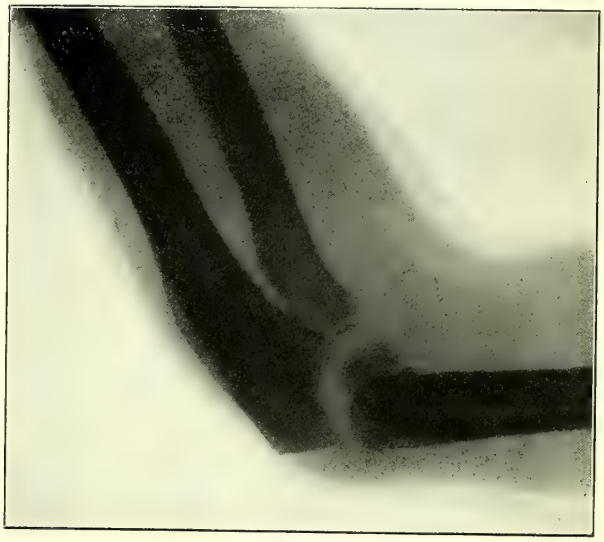


Fig. 4.

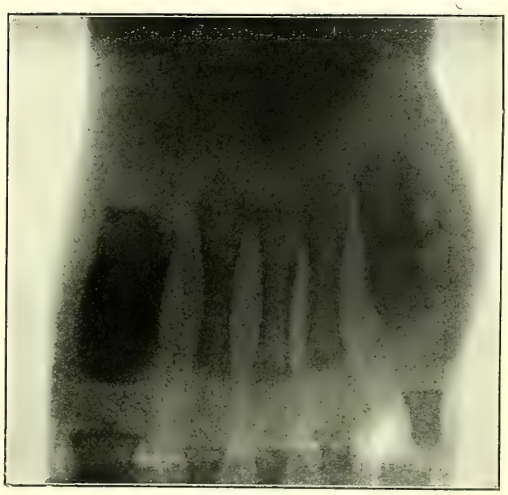


Fig. 5.

Fig. 1 u. 2. „Gangosa". (A. Plehn, Kamerun.)
Fig. 3 u. 5, proliferierende Periostitis der Fingerknochen.
Fig. 4, desgleichen an Ulna u. Radius (nach Schüffner).

6. Gelenkentzündungen mit serösen Ergüssen, die auf Salicyl nicht reagieren, wohl dagegen auf Jodkali.

7. Ulzerationen unter den Fußsohlen („Soki" der Fidji); Fissuren und Rhagaden der verdickten Epidermis der Handteller und Handtellerränder. (Taf. XII, Fig. 2; Taf. XV; Taf. XVI, oben; Taf. XIV.)

Wie man sieht, kehren unter 6. und 7. Erscheinungen wieder, welche wir schon bei der Beschreibung der sogenannten sekundären Formen — der Formen, welche ungefähr gleichzeitig mit der Papillomatose auftreten — kennen lernten: Die verschiedenen Krankheitsstadien der Frambösia lassen sich ebensowenig schablonenhaft scheiden, wie die der Syphilis.

Dies gilt ganz besonders von den sehr verschiedenartigen oberflächlich-geschwürigen, proliferierenden und atrophierenden Prozessen, die Bärmann ausführlich beschreibt und durch ganz hervorragende Photogramme veranschaulicht. Einzelne Formen decken sich mit den schon erwähnten. Einige von B.s Tafeln sind mit seinen eigenen Erläuterungen hier wiedergegeben und zeigen besser, warum es sich handelt, als lange Beschreibungen. Es wurde soeben bereits auf sie verwiesen. Ein Vergleich mit den Photogrammen aus Kamerun von mir zeigt, daß hier z. T. ganz dieselben Prozesse dargestellt sind. In meinen Fällen hat freilich jede gleichzeitige Erscheinung frischerer Frambösia durchaus gefehlt und nicht spezifische Behandlung[1]) war in einem Teil derselben von je nach dem Grade der anatomischen Veränderungen mehr oder weniger raschem Erfolg. Fig. 2 Taf. XII findet ebenfalls bei Bärmann ihr genau entsprechendes Gegenstück in Fig. 4. Der Zustand wurde von mir seinerzeit als Anfangsstadium der Pseudolepra angesprochen und als solcher in meiner diesbezüglichen Arbeit beschrieben und abgebildet[2]). Wenn Bärmann recht hat, wie es scheint, so würde er zur Frambösia zu rechnen sein. Ganz dasselbe ergibt der Vergleich von Fig. 1 Taf. XII aus Kamerun mit Fig. 3 von Castellani aus Ceylon.

Bärmann rechnet die meisten dieser Formen zur Frühperiode, betont aber ausdrücklich, daß sie auch noch nach vieljähriger Latenz vorkommen. Das Leiden endet mit je nach seiner Dauer mehr oder weniger hochgradiger Depigmentierung und geringer Atrophie der Haut.

Von den tertiären Gelenkaffektionen berichtet Howard aus Südnyassaland (Zentralafrika), daß sie zuweilen unter starker Beteiligung des Periosts der benachbarten Knochen zu kariöser Zerstörung der letzteren, Verdickungen der Synovia und schließlich unter Schrumpfung zu Kontrakturen und Ankylosen führen. Lenz in Bagamojo (D.-Ostafrika) beschreibt ähnliche Gelenkerkrankungen, bei welchen auch die deckende Haut teilweise ulzerierte. Ob diese Zustände mit dem „Chappa" („acropatia mutilante") von Read und Guiteras identisch sind, muß sich noch zeigen (s. „Chappa").

Durchaus unklar ist bis jetzt das Wesen der „Rhinopharyngitis mutilans", der „Gangosa" von Guam (Leys), welche einzelne Beobachter nach Vorgang von Numa Rat (1891) als tertiäre Syphilis, andere als tertiäre Frambösia, und noch

---

Handteller und Fußsohlen und die noch zu schildernde Zerstörung von Nase und Gaumen wiederholt, wenngleich nicht häufig, in Kamerun gesehen, ohne sie damals zur Frambösia in Beziehung zu bringen. Ich betrachtete die Veränderungen an den Schenkelknochen und Weichteilen als Schlußergebnis von Osteomyelitis. Der Erkrankungsprozeß war in den von mir beobachteten Fällen schon lange abgelaufen.

[1]) Protrahierte heiße Bäder mit Kaliseife, bei freiliegenden Granulationsflächen scharfer Löffel in Narkose und Wismutbedeckung.

[2]) A. Plehn, Über eine lepraähnliche Krankheit in Kamerun. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1903. Bd. LXIV. Heft 1.

andere (Leys, Fülleborn) ganz neuerdings als ein selbständiges Leiden besonderer Art auffassen.

Breinl läßt die Frage offen, ob es sich um tertiäre Syphilis, oder Folgen von Frambösia, oder ein selbständiges Leiden handelt. Odell nimmt tertiäre Syphilis an. Kerr eritt lebhaft für frambösischen Ursprung ein und Rossiter has bei einem Kranken, dessen Leiden „sehr Gangosa glich", die Spirochaete pertenuis gefunden. Lepra und Rhinosklerom, die entfernt ähnliche Zerstörungen bewirken können, werden sich bei einiger Sachkenntnis und Sorgfalt ebenso sicher ausschließen lassen wie Tuberkulose.

Wenn die Zustände, welche Leber und Mayer als Folgen von Frambösia beschreiben, hierher gehören, so würde die günstige Wirkung des Salvarsan, welche andere Beobachter, wenigstens mit den anderen spezifischen Mitteln bei Gangosa nicht erzielten, unbedingt für die luetische oder frambösische Natur der Gangosa sprechen.

Den divergierenden Ansichten der Autoren liegen im wesentlichen die epidemiologischen Verhältnisse ihrer Beobachtungsgebiete zugrunde, wo entweder Syphilis fehlen soll, oder voraufgegangene Frühformen der Frambösia sich im Einzelfalle anamnestisch nicht eruieren ließen. Leys beobachtete das Leiden bereits bei kleinen Kindern, bei welchen weder Anamnese noch Befund etwas von überstandener Framsösia ergab. Ich glaube — trotz Brug — daß es bis jetzt kaum möglich ist, das Fehlen von Syphilis dort mit Bestimmtheit zu behaupten, wo Frambösia vorkommt. Bis jetzt steht nur fest, daß Rhinopharyngitis nur in Gegenden beobachtet wurde, wo auch Frambösia häufig ist.

Von einem kleinen Geschwür am Gaumenbogen, oder einem Knötchen am weichen Gaumen oder der hinteren Pharynxwand, verbreitet sich ganz allmählich eine tiefgreifende Zerstörung auf die übrigen Weichteile des Schlundes, auf die knorpelige Nasenscheidewand und die Knorpel- und Weichteile der Nase. Es scheint, daß diese Vorgänge höchstens quantitativ von den nach de Boissière u. a. unter 1 geschilderten Geschwüren der tertiären Frambösia verschieden sind. Vollkommene Zerstörung des weichen Gaumens zusamt der Uvula ist häufig. Viel seltener wird der Larynx befallen, und es können sich dann lebensgefährliche Stenosen entwickeln. Selten auch greift der Prozeß auf den knöchernen Gaumen und das knöcherne Nasengerüst über. Zuweilen werden aber nicht nur diese, sondern selbst der Zwischenkiefer und die ihn deckenden Weichteile vernichtet. Die oberen Schneidezähne gehen dann verloren, aber die Haut der Oberlippe pflegt als dünne Brücke erhalten zu bleiben. Daß die äußere Gesichtshaut ergriffen wird, ist eminent selten.

Das Allgemeinbefinden ist meist wenig beteiligt. Nach Jahren kommt der Prozeß zum Stillstand und zur Ausheilung; selten ist Tod durch Sekundärinfektion (Breinl). Aber es bleiben stets Entstellungen und Funktionsstörungen zurück: Fehlen der knorpeligen Nasenscheidewand mit Einsinken der Nase, Verlust der Uvula, Perforation des Gaumens mit Behinderung von Schlucken und Sprechen usw. In schweren Fällen bilden Rachen-, Mund- und Nasenhöhle eine einzige unregelmäßige Kaverne, in deren Tiefe die äußere Nasenhaut mit den Resten des knöchernen Nasengerüstes verschwindet[1]). (Taf. XVII, Fig. 1 u. 2.)

Hereditäre Frambösia scheint nicht vorzukommen. Jedenfalls sind Frambösiasymptome bis jetzt noch nicht in einem so frühen Alter beobachtet worden, daß extrauterine Infektion auszuschließen war. Vielmehr sah Bärmann dreimal

[1]) Wie schon angedeutet, habe ich ebenso, wie nachher Ziemann, solche Zerstörungen zweimal in Kamerun gesehen, sie aber auf Syphilis (die damals dort freilich sehr selten war) bezogen. Natürlich kann die viel häufigere Frambösia mit demselben Recht als ihre Ursache gelten, und es ist bis jetzt ebensowenig auszuschließen, daß es sich um eine selbständige Krankheit handelt, wie Ziemann glaubt.

Mütter mit florider Frambösia und stark positiver Komplementablenkung völlig gesunde Kinder mit negativer Komplementablenkung zur Welt bringen.

Nach Finucane und de Boissière sollen frambösiakranke Schwangere zum Abortieren neigen.

Bei Erörterung der Frage, ob bestimmte Krankheitserscheinungen auf Frambösia beruhen oder nicht, sollte man sich immer gegenwärtig halten, daß dieses Leiden in verschiedenen Gegenden und bei verschiedenen Rassen und Volksstämmen verschiedenartig auftreten kann, und daß die etwaige Behandlung der Frühstadien und der Grad und die Dauer der Volksdurchseuchung von Einfluß sein werden (Numa Rat und Bärmann).

Man erinnere sich, daß z. B. auch der sogenannte „Morbus Ditmarsicus" lange für ein selbständiges Leiden galt, bis man ihn als lokale Form tertiärer Knochensyphilis erkannte.

Die Angaben Breda's über die brasilianische „Bouba", welche nach diesem ein von Frambösia verschiedenes Leiden darstellt, das sehr gewöhnlich die Schleimhäute befällt und einer spezifischen Behandlung, im Gegensatz zur Frambösia, unzugänglich ist, dürften neuerdings durch die Mitteilungen Splendore's und Terra's in anderem Sinne aufgeklärt sein. Splendore weist darauf hin, daß in Brasilien jedes ulzerative Hautleiden als „Bouba" bezeichnet werde. Es gelang ihnen, neben der echten Spirochätenframbösia, zwei ätiologisch ganz andersartige Affektionen von Haut- und Schleimhäuten in Brasilien festzustellen, welche eine gewisse äußere Ähnlichkeit mit der ersteren haben und wahrscheinlich von Breda mit ihr verwechselt wurden. Einmal handelt es sich um eine Blastomykose (s. S. 268), das andere Mal um eine Leishmaniose (s. S. 224).

Die Disposition zur Erkrankung ist eine allgemeine: Keine Rasse wird verschont. Daß Europäer sehr selten betroffen werden, liegt wohl nur an der seltenen Gelegenheit zur Infektion, die ja fast ausschließlich extragenital erfolgt. In Gegenden, wo Frambösia sehr verbreitet ist, wird sie gewöhnlich bereits in früher Kindheit erworben. Einzelne Völkerschaften (z. B. die Fiji, die Duala) glauben, daß die Kinder sich erst recht entwickeln, nachdem sie die Krankheit durchgemacht haben, und die Fiji sollen ihre Kinder deshalb künstlich damit infizieren (Scheube). Das Gleiche berichtet Terra aus dem Innern Brasiliens. In Kambodja wird erst nach dreimonatlichem Bestehen der Krankheit mit der Behandlung begonnen (Jeanselme).

Das „Polypapilloma tropicum" (Charlouis) ist, wie der Name sagt, eine spezifisch tropische Krankheit, und zwar ist ihre Verbreitung in der eigentlichen Äquatorialzone besonders groß. Schon deshalb darf füglich gezweifelt werden, ob es sich bei der vor 100 Jahren als „button scurvy" in Irland verbreiteten und als „Sibbens" oder „Sivvens" in der Armee Cromwell's beschriebenen Krankheit wirklich um Frambösia und nicht vielmehr um Syphilis gehandelt hat. Die neuerlichen Mitteilungen über das Vorkommen des Polypapilloms in Griechenland und Algier bedürfen wohl noch der Bestätigung. Auf alle Fälle ist es dort sehr selten und scheint in Ägypten ganz zu fehlen.

In Englisch-Ostindien ist es — nach Castellani — selten; auf Ceylon um so häufiger. Es ist verbreitet in Hinterindien und auf der Malaiischen Halbinsel, in Assam, Siam, Oberbirma. Ferner kommt es überall auf den Sundainseln, auf den Gewürzinseln, den Philippinen (Guam) und den übrigen Inseln des südasiatischen Archipels, einschließlich Formosa, vor. Es fehlt nicht in Südchina.

Im tropischen Afrika kommt das Polypapilloma überall vor, wo Ärzte bis heute Beobachtungen machten: In Deutsch-, Englisch-, Portugiesisch-Ostafrika; in Madagaskar und auf den Komoren; in Britisch-Zentralafrika

und im oberen Nilgebiet; im westlichen Sudan und im Kongostaat; in Südafrika bei den Kaffern von Kimberley (Griffith); im ganzen Westafrikanischen Küstengebiet und dessen Hinterländern von Senegambien bis Angola; nach neuesten Berichten von Kalweit vielleicht auch in Deutsch-Südwestafrika. Es ist häufig in Tripolis, selten in Egypten (Gabbi, Sabella).

In der Neuen Welt herrscht es auf den Antillen: St. Vincent, St. Kitts, St. Lucia, Antigua, Grenada, Tobago, Trinidad (Alston und de Wolf), Anguilla und Nevis (Numa Rat); ferner in Brasilien, Kolumbien und Venezuela, und wohl auch in Mittelamerika.

Es ist über die ganzen polynesischen und mikronesischen Inselgruppen verbreitet, einschließlich Neu-Guinea und den südlich davon in der Torresstraße gelegenen Murrayinseln, nämlich den Bismarck-Archipel, die Salomoninseln, Neu-Kaledonien, die Neuen Hebriden, die Loyality-, Fiji-, Tonga-, Ellice-, Gilbert-, Marshallinseln, die Karolinen, Ladronen und Samoa.

Mit den genannten Gebieten wird der Verbreitungsbereich aber keineswegs begrenzt sein, nur daß zuverlässige Beobachtungen und Berichte aus anderen Gegenden bis jetzt meines Wissens noch fehlen. Die allergrößten Schwierigkeiten macht überall immer wieder die Unterscheidung von der Syphilis, wie die Würdigung der Symptomatologie zeigt, welche wir, um das zu demonstrieren, allen weiteren Besprechungen voranstellten.

Für die Differenzialdiagnose kommt außer vielleicht der Hautblastomykose, Sporotrichose, gewissen Trichophytien (Tinea albigena) und und Leishmaniose (im tropischen Amerika), praktisch bis jetzt nur die Syphilis in Betracht, wenngleich nicht geleugnet werden soll, daß die Lepra, und unter Umständen vielleicht Knochensarkome, für oberflächliche Betrachtung ähnliche Bilder ergeben können wie gewisse Formen tertiärer Frambösia. Der Bazillennachweis und der Nachweis anesthetischer Bezirke im ersten, das histologische Studium des kranken Gewebes im zweiten Falle, wird hier schließlich immer Klarheit schaffen.

Nicht so gegenüber der Syphilis; zunächst was die morphologischen Eigenschaften des Erregers betrifft. Für die typischen Papillome haben wir allerdings gewisse histologische Unterschiede gegen syphilitische Kondylome; aber ob das frambösische „Gumma" sich vom syphilitischen Gumma nach seiner Struktur unterscheidet, das wäre noch zu zeigen. Für die geschwürigen, periostitischen und kariösen Folgezustände der Gummose ist diese Aussicht jedenfalls gering. Die Bordet-Gengou'sche Komplementfixierung läßt hier ebenfalls im Stich, wie schon angedeutet wurde.

Die Diagnose ex juvantibus läßt sich auch nicht stellen: Frambösia und Syphilis werden durch Hg, KJ und As (besonders durch Salvarsan) in ganz dem gleichen günstigen Sinne — wenn auch nicht in allen Formen und an allen Orten mit derselben Intensität — beeinflußt. Wir wissen aber, daß es auch Syphilisformen gibt, welche z. B. gegen Hg refraktär sind und unter Salvarsan rasch heilen (maligne Syphilis). Selbst Zittmann-Dekokt hat günstig auf Frambösia gewirkt; und diese Tatsache legt die Vermutung nahe, daß die Eingeborenen in manchen Gegenden vielleicht ähnliche Abkochungen herstellen, mit welchen sie die Krankheit zu heilen versuchen. Gimlette sah die Eingeborenen auf der Malaiischen Halbinsel den Saft einer Pflanze anwenden, den sie „getah agu" oder „getah jintan" nennen; daneben Kupfersulfat und Arsen.

Nach dem Urteil der meisten Autoren kommt dem J eine zuverlässigere und intensivere Wirkung auf die Frambösia zu, als dem Hg, und zwar bereits auf die Eruptionen der sogenannten Sekundärperiode. Einzelne Autoren leugnen jeden Nutzen des Hg überhaupt oder erklären es sogar für schädlich. Vielleicht hat es sich hier

um andere, nur äußerlich ähnliche Leiden gehandelt. Wir selbst haben in Kamerun das Hg gegenüber den Früherscheinungen mindestens ebenso wirksam gefunden, wie gegen die entsprechenden Eruptionen der Syphilis, und es war geradezu staunenerregend, wie bei kleinen Kindern, für welche bei der damaligen Lage der Dinge drüben eine andere Anwendungsweise ausgeschlossen war, ausgedehnte Papillomatose bereits nach wenigen Kalomelpulvern zurückging und nach ein paar Wochen verschwand, ohne daß daneben J gegeben war. Schüffner beobachtete dasselbe; Lenz hatte ähnliche Erfolge mit Sublimatinjektionen. Nach Dalziel und Castellani soll die Behandlung noch längere Zeit fortgesetzt werden, nachdem alle Erscheinungen verschwunden sind, um Rezidiven vorzubeugen. Für die „Spätformen" wird man das J bevorzugen; aber man mag es auch sonst neben Hg, oder dort, wo dessen Wirkung nicht befriedigt, oder es schlecht vertragen wird, anstatt seiner gebrauchen. Breda und Castellani fanden JK gerade bei den Spätformen von geringem Nutzen. Schüffner sah in solchen Fällen noch Vorteil vom Zittmann-Dekokt. Nach Broden und Rodhain wirkte Antimon in einigen Fällen günstig.

Neben der Allgemeinbehandlung tritt die lokale im ganzen zurück. Tunlichste Reinlichkeit, eventuell antiseptische Waschungen mit Sublimat 1:1000 (die das Jucken günstig beeinflussen); ausnahmsweise: Ätzen besonders unbequemer Effloreszenzen mit Sublimat 1:100, oder reiner Karbolsäure oder Cuprum sulfuricum. Pudern mit Kalomel oder Jodoform; Bestreichen mit Wismutpaste oder grauer Salbe kommen neben roborierender Diät und allgemeiner Körperpflege hier ebenso in Betracht, wie bei der Syphilisbehandlung, der die Behandlung der Frambösia im allgemeinen entspricht.

Mit Rücksicht auf die so oft unmögliche Differentialdiagnose ist das ein Segen.

In ein neues Stadium ist die Frambösiatherapie getreten, seit Ehrlich sein Salvarsan eingeführt hat. Dieses scheint hier noch wirksamer zu sein, als bei der Syphilis. Strong in Manila berichtet, daß eine einzige Injektion von nur 0,3 bis 0,4 fast stets genügte, um sämtliche Erscheinungen in 2—4 Wochen zum Verschwinden zu bringen, und daß bei keinem seiner ersten 25 Fälle während 4 monatlicher Beobachtung Rezidive vorkamen. Cockin, Cattle, Rost und Andere machten ähnliche Erfahrungen. Trotzdem wird man, wie bei der Syphilis, mit Vorteil etwas höhere Gaben (0,6) intravenös anwenden und sie in 3—4 wöchentlichen Zwischenräumen 2—3 mal wiederholen, wie sich das bei der Syphilis bewährt hat. Auch auf die Späterscheinungen wirkte das Arsenobenzol günstig. Flu beobachtete in 900 Fällen teilweise „unglaublich schnelle" Heilung. Er gab 0,42, erst intramuskulär, später nur noch intravenös. Bei Kindern rechnet er 10 mg pro Kilo Körpergewicht. Nur sechsmal, und zwar bei der früher geschilderten Entwicklung der Effloreszenzen unter der harten Haut der Fußsohlen oder Handteller („Crab-Yaws") bedurfte es einer zweiten Injektion. Während der Beobachtungsmonate waren nur drei Rezidive zu verzeichnen, die einer zweiten Injektion wichen. Das Frambösiahospital in Groningen (Surinam) konnte geschlossen werden. Von der Behandlung mit Hg und KJ hatte Flu vorher keinen Erfolg gesehen, und die Seuche hatte sich ausgebreitet, obgleich die Befallenen streng isoliert waren. Inzwischen sind noch von einer ganzen Reihe von Forschern übereinstimmend ähnlich glänzende Behandlungsergebnisse mitgeteilt worden, so daß es sich erübrigt, im einzelnen darauf einzugehen. Das leicht wasserlösliche, neutrale Neosalvarsan ist noch einfacher anzuwenden. Seine Dosierung ist um 50 % höher. Daß die lokale Reaktion bei intramuskulärer Einspritzung wesentlich geringer wäre, als wenn Altsalvarsan mit allen Kautelen gebraucht wird, konnte ich freilich nicht finden. Man wird also auch hier, wenn irgend möglich, die intravenöse Infusion bevorzugen. Alston berichtet über Heilungen mit dem aus Zugpflasterblasen gewonnenen

Serum salvarsanbehandelter Frambösiakranker. Erwärmen des Serum beeinträchtigte die Wirkung nicht. Leber und Mayer hatten auf Saipan (Marianen) ausgezeichnete Resultate, sowohl von Hg (in der Form von Mergal), als auch besonders mit Salvarsan, und zwar sogar bei der zerstörenden Rhinopharyngitis. Ob diese unmittelbaren Erfolge vor den auf Frambösia bezogenen Spätaffektionen schützen, vermag erst die Zukunft zu lehren; wir dürfen es aber als wahrscheinlich betrachten.

Die durch Überstehen des Leidens erworbene Immunität hält Jeanselme für unzuverlässig. Die meisten Beobachter fanden sie jedoch wirksam und deuten die Wiederkehr der Papillomeruptionen als Rezidive.

Die Prognose ist in den verschiedenen Ländern sehr verschieden. Im Kamerungebiet stellte die Frambösia, wie in vielen anderen Gegenden, selbst ohne Behandlung eine relativ unschuldige Kinderkrankheit dar. Die Dauer der allgemeinen Papillomatose beträgt bei Kindern (nach Castellani) 3—6, für Erwachsene 6 bis 12 Monate; doch können wiederholte Nachschübe und Rezidive sie wesentlich verlängern, während energische Behandlung sie bis auf wenige Wochen verkürzt. Wenn die vereinzelten Fälle von Rhinopharyngitis mutilans oder kariösen Prozessen an den Unterschenkeln in Kamerun wirklich auf Frambösia beruhen, so wären sie dort, wie in den meisten anderen Frambösiaheimstätten, doch zu selten, um an der im allgemeinen günstigen Prognose praktisch viel zu ändern. Die der Frambösia zugeschriebenen Gelenkerkrankungen kamen in Kamerun zu meiner Zeit nicht vor.

Wo, wie auf den Fijiinseln 18 % aller Krankenhauszugänge an tertiärer Frambösia leiden, sieht die Sache natürlich ganz anders aus. Auf den westindischen Inseln verläuft das Leiden ähnlich schwer.

Zweifellos werden die Aussichten der Erkrankten sich aber immer besser gestalten, je mehr ihnen mit dem Vordringen der Kultur eine sachgemäße spezifische Behandlung zuteil werden kann, und wie der größte Teil der Syphilisformen, welche sich ausnahmsweise gegen Hg und J noch widerstandsfähig erweisen, schließlich doch dem neuen Ehrlich'schen Mittel weichen, so haben wir das für die Zwillingsschwester der Syphilis, die Frambösia, nach den neuesten Erfahrungen mit noch viel größerem Recht zu erwarten. Um so mehr, als der Therapie unzugängliche Späterkrankungen des Nervensystems — entsprechend den „metasyphilitischen" Prozessen — bei Frambösia bis jetzt nicht bekannt geworden sind.

Literatur.

Die ältere Literatur findet sich bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Stuttgart 1884.

Die wichtigeren bis 1905 erschienenen Arbeiten sind:

1901 Barry, C., Bone affections in Yaws. Ind. med. Gaz. Jan. p. 18.

1901 Bartels, Bericht über das Vorkommen der Frambösia und des Ringwurms auf den Marshallinseln und auf Nauru. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. XVIII, 1. S. 164.

1900 Bennet, Notes on Yaws in Trinidad. Journ. of tropic. medicine. Nov.

1881 Bestion, Archives de Médicine navale. XXXVI. p. 409.

1904 de Boissière, M. Raoul, Filariasis and Yaws in Fiji. Journ. of trop. Med. p. 180.

1900 Breda, Framboes. brasilian. oder Bouba. Giornal. ital. d. mal. ven. e. d. pelle. p. 489.

1895 Derselbe, Beitrag zum klinischen und bakteriologischen Studium der brasilianischen Frambösia oder „Boubas". Arch. f. Dermat. u. Syphil. XXXIII. Heft 1 u. 2. S. 3.

1887 van der Burg, De Geneesheer in Nederlandsch-Indie. Batavia. S. 392.

1900 A Discussion on Yaws. 68. Annual Meeting of the Brit. med. Assoc. Ipswich 1900. Brit. med. Journ. Sept. S. 561.

1888 Caillot, Arch. de méd. nav. Bd. 49 p. 228.

1881 Charlouis, M., Über Polypapilloma tropicum (Frambösia). Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. VIII, Heft 2—3. S. 431.
1897 Derselbe, Report on Yaws. The New Sydenham Societys translation. p. 306—313.
1900 Collingwood, Frederik W., Yaws. Brit. med. Journ. Sept. p. 868.
1898 Connolly, R. M., Yaws in the Malay Peninsula. Brit. med. Journ. June. p. 1588.
1887 Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. p. 607.
1896 Daniels, Ch. W., The non identity of Yaws and Syphilis. Brit. Journ. of Dermatology. p. 426.
1900 Duprey, A. B., A contribution on the question of Yaws and Syphilis. Journ. of trop. Medicine. Aug. p. 6.
1902 Dubreuilh, W., Le pian. Bordeaux.
1889 Eijkman, Geneeskund. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indie. XXVIII. Aufl. 1.
1901 Finucane, Morgan, On Yaws as observed in Fiji. Journ. of trop. Med. Apr. 15. p. 129.
1889 Gewand, E. H., Über Papilloma tropicum (Frambösia, Yaws). Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
1902 Glogner, Max, Über Frambösia und ähnliche Erkrankungen in den Tropen. Virch. Archiv. CLXVIII. Heft 3. S. 443.
1901 Gray, St. Geo., Remarks on Yaws and on the diseases most frequently met with in St. Lucia. Journ. of trop. Medic. Aug. 1. p. 249.
1898 Hallen, A. Herbert, Yaws in mother and infant. Brit. med. Journ. p. 895.
1904 Henggeler, Über einige Tropenkrankheiten der Haut. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 40. S. 335.
1900 Hutchinson, Jonathan, Discussion. Yaws. Brit. Med. Assoc. Sect. Tropic. Diseases. The Journ. of Tropic. medic. p. 23.
1901 Jeanselme, E., Le Pian dans l'Indo-Chine française. Gaz. hebdom. de médecine et de chir. 1. Dec. p. 1141.
1904 Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Institut de Médec. Coloniale de Paris. Paris. Derselbe, La Pratique Dermatologique. T. III. p. 868.
1878 Königer, Über Frambösia auf Samoa. Virch. Arch. Bd. 72. S. 419.
1902 Krämer, A., Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu Bd. II. Die Samoainseln. Stuttgart.
1883 Kynsey, W. R. en Goslings, R., Rapport over de Parangi ziekte of Ceylon. Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.
1901 Derselbe, Brit. med. journ. Sept. p. 802.
1902 Koch, R., Framboesia tropica und Tinea imbricata. Arch. f. Dermat. u. Syph. LIX. 1. Heft.
1903 Krulle, Bericht über die auf den Marshallinseln herrschenden Geschlechts- und Hautkrankheiten. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XX. Heft 1.
1902 Kiewiet de Jonge, Frambösia. Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Ind. XLII. Aufl. 3.
1891 Lacaze, Honoré, Lèpre et Pian aux Antilles. Arch. d. méd. naval. LV. p. 35.
1901 Mac Leod, J. M. H., Contribution to the histo-pathology of Yaws. Brit. med. journ. Sept. p. 797.
1898 Manson, Patrick, Tropical Diseases.
1899 Majocchi, D., e Bosellini, P., Sull' etiologia del Boubas. Bullet. delle science med. di Bologna.
1901 Martin, L., Über Frambösia tropica auf Sumatra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. V. Nr. 6. S. 177.
1897 Mense, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft II. S. 93. Wiener klin. Rundschau. Nr. 3—7.
1880 Milroy, G., Yaws; geography of the disease. Med. Tim. and Gaz. 26. Juni.
1882 Derselbe, Parangi disease of Ceylon; allied to Yaws. Ebenda. 14. Jan.
1901 Neeb, H. M., De Boba-ziekte (Framboesia tropica) in de Oeleasers. Geneesk. tijdschr. v. Niederl.-Ind.
1880 Nichols, A., Observations on Yaws. Med. Tim. and Gaz. 3. u. 10. Jan.
1894 Derselbe, Report on Yaws in Tobago, Grenada, St. Vincent, St. Lucia and the Leeward Islands. London.

1882 Pantoppidan, Yaws und Frambösia. Vierteljschr. f. Derm. u. Syph. IX. H. 2.
1890 Pierez, Edinburgh. Dissert.
1894 Powell, A., An epidemic of Yaws in Assam. Ind. med. Gaz. p. 326.
1897 Derselbe, Ebenda. Act.
1898 Derselbe, Further observations on framboesia or Yaws; ebenda. p. 281.
1893 Prout bei A. Davidson, Hygiene and Diseases of warm Climates. London und Liverpool.
1892 Rake, B., Postmortem appearances in cases of Yaws. Brit. journ. of Dermat. Nr. 50.
1893 Rat, J., Numa, Bericht an den Internationalen Kongreß für Dermatologie. S. 327.
1902 Derselbe, Numa, A paper on Yaws. Journ. of trop. Medic. p. 205.
1904 Derselbe, „Yaws: Its introduction into Anguilla." Ebenda. p. 86.
1903 Renaud, G., Un cas de Pian chez une Européenne. Marseille-Médical. Nr. 18.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. p. 309.
1860 de Rochas, Victor. Paris: Essai sur la Topographie hygiénique et médicale de la Nouvelle Caledonie. (Zit. bei Pernet: A note on Yaws.)
1886 Schoonermaark, jr., S., Frambösia, Yaws, Pian, Polypapilloma tropicum, dermatological study. Amsterdam.
1902 Scheube, B., Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. Archiv f. Schiffs- u. Tropenmed. Bd. II. H. 5. S. 177.
1893 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena.
1894 Smith, F., Yaws in Borneo. Lancet. p. 910.
1898 Thorpe, V. Gunson, Yaws in the South Sea Islands. Brit. med. Journ. 18. Jan. p. 1586.
1898 Trebeck, A. O., Note an the prevalence of framboesia among the Fijans. Med. News. 26. March.
1894 Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. S. 503.

Literatur seit 1905.

1907 Ashburn, P. M. and Craig, C. F., Observations upon *Treponema pertenue* Castellani at Yaws and the experimental production of the disease in monkeys. Philippine journ. of science. Bd. II (1907). p. 441.
1908 Dieselben, Beobachtungen über *Treponema pertenue* (Castellani) und über die experimentelle Übertragung von Yaws auf Affen. Militar. Surgeon. Bd. XXIII. H. 2 u. 3. 1908. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. p. 789.)
1909 Dieselben, Transactions of the society of trop. Medic. and Hyg. May. 1909. Vol. II.
1911 Alston, The curative effect of salvarsan („606") in cases of Framboesia. British Med. Journ. 1911. 18. Febr. u. 18. März.
1906 Bärmann u. Halberstädter, Geneeskund. Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. 1906. p. 185.
1911 Bärmann, R., Die spezifischen Veränderungen der Haut der Hände und Füße bei Frambösie mit einigen allgemeinen Bemerkungen zur Frambösie und ihren Späterscheinungen, mit 27 Tafeln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. 1911. Beiheft 6.
1912 Bärmann, G. und Schüffner, W., Die Frambösie-Syphilis-Gruppe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Bd. 16. Beih. 4. p. 41.
1906 van dem Borne, Over het voorkomen van spirochaeten bij framboesia tropica. Geneeskund. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. 1906. p. 86 u. 409.
1906 Derselbe, Verdere opmerkingen omtrent den bij framboesia tropica voorkomenden vorm van spirochaete pallida. Geneeskund. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1906. Deel 46. aflev. 4.
1907 Derselbe, Observations on the presence of the *Spirochaete pertenuis* (Castellani) in Yaws. Result of the examination of 128 cases. Journ. of trop. Med. 1907. 1. Nov.
1907 Breda, A., La bouba del Bresile. Annali di med. nav. 1907. Nr. III. (Autoref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. H. 21. Abbildungen.)
1909 Derselbe, Della Framboesia brasiliana o bouba, seconda recenti publicacioni. Giorn. italian. d. malatt. vener. e d. pell. 1909. fas. IV.

1907 Branch, C. W., Yaws. Ann. of trop. Med. and Parasitolog. Bd. 1. 1907. p. 373.
1913 Brochard, Le salvarsan en lavement pour le traitement du pian. Bull. Soc. path. exot. T. VI. p. 308.
1913 Derselbe, Dix cas d'administration du „606" par la voie buccale. Bullet. Soc. path. exot. Vol. VI. N. 1. p. 20.
1912 Born, Salvarsan bei Syphilis und Frambösia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. N. 16. p. 560.
1908 Blumenthal (Diskussionsbemerkung). Berl. klin. Wochenschr. 1908. p. 572.
1908 Broden, A., et Rodhain, J. (Leopoldville), Action de l'antimoine dans le Pian et dans la syphilis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. 1908. p. 504.
1910 Bawman, F. B., Complement fixation in Yaws. Philippin. journ. of science. Bd. V. p. 489.
1910 Breinl, A., Australien Institute of trop. Medicine. Report f. th. year 1910.
1911 Brug, S. L., Tertiaire Framboesia. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie. Feestbundel. p. 172.
1912 Cockin, R. P., Report on the treatment of twenty two cases of Yaws by salvarsan injections at the yaws-hospital St. Georg's Grenada (W. J.). Journ. Trop. Med. Hyg. 16. IX. 12.
1912 Castelli, Framboesia sperimentale nel coniglio; Biochimica et terapia sperimentale. Jan. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. S. 214.)
1912 Derselbe, Experimentelle und chemotherapeutische Versuche bei Framboesia tropica. Zeitschr. f. Chemotherapie. Bd. 1. N. 2. S. 167.
1905 Castellani, A., Lancet, Aug. 1905.
1905 Derselbe, Journ. of trop. Med. Aug. 1905.
1905 Derselbe, On the presence of Spirochaetae in two cases of parangi (Yaws). Brit. med. Journ., Nov. 1905, sowie: Further observations on Parangi (Yaws). Ebenda.
1906 Derselbe, Is Yaws Syphilis? Journ. of Trop. Med. 1906. 1. Jan.
1906 Derselbe, Untersuchungen über Framboesia tropica. Deutsche med. Wochenschr. 1906. N. 4.
1907 Derselbe, Framboesia tropica. Archiv. für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XI. 1907. p. 19.
1907 Derselbe, Observations on the treatment of Yaws (Framboesia). Lancet. 1907. 23. September. p. 1428.
1907 Derselbe, Framboesia tropica (Yaws, Pian, Bouba); Read by title before the Sixth International Dermatological Congress. New York, Sept. 1907. Journ. of Cutan. Diseases. Apr. a. Mai 1908.
1908 Derselbe, Comparative experimental studies on cases of Framboesia contractet in various parts of the Tropics. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Bd. XII. p. 311.
1911 Derselbe, The use of Ehrlich's 606 in Framboesia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. p. 11.
1910 Combe, Note sur le pian en Haute Cote d'ivoire. Ann. d'hygien. et de méd. col. 1910. p. 14. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. p. 684.)
1912 Cottle, Salvarsan in framboesia. Unit. St. naval. med. bullet. H. 1. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. p. 105.)
1912 Degorce u. Monzels, Le Pian chez les Annamites du Tonkin. Bull. Soc. Med.-Chir. de l'Indochine. Vol. 3. N. 8. p. 548.
1912 Degorce, A., Un cas de Pian avec roséole papuleuse. Bull. Soc. Med.-Chir. de l'Indochine. Vol. 3. N. 9. p. 671.
1910 Duprey, A. B., Journ. of trop. Med. 1910. 15. Dez.
1912 Escomel, E., Le premier cas de Pian, observé au Pérou. Bull. Soc. path. exot. p. 69.
1906 Fordyce and Arnold. Journ. of Cutan disease. (1906). XXIV, 1.
1907 Fülleborn u. Mayer, Aus den Berichten über eine tropenmedizin. Studienreise. Arch. f. Schiffs- u. Tropenmed. 1907. S. 425.
1908 Fülleborn, Kasuistische Beiträge zur Pathologie der Südseeeingeborenen. Rhinopharyngitis mutilans und andere ulceröse Prozesse. Unna-Festschrift. II. Bd.

1908 Ferreira, Pires J. C., Framboesia tropica. Revist. Med. de S. Paolo. 1908. 15. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. p. 265.)
1911 Flu, Bericht über die Behandlung von 700 Fällen von Framboesia tropica und 4 Fällen von Pian Bois mit Salvarsan. (Aus d. Militärlazarett zu Paramaribo (Surinam). Münch. med. Wochenschr. 1911. N. 45. p. 2373.
1913 Gabbi, Tropical diseases in Tripolis. Journ. trop. Med. Hyg. Bd. XVI. N. 5. p. 68.
1910 Garrison, Gangosa in Guam. Bull. Manila Med. Soc. N. 10. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 783.)
1905 Gimlette, John D., Notes on some methods employed by Kelantan Malays in the treatment of Puru or Yaws. Journ. of trop. Med. 1905. 15. Sept.
1906 Derselbe, The Puru of the Malay-Peninsula. Journ. of trop. Med. 1906. 15. Mai.
1908 Geiger, A preliminary report on Gangosa and allied diseases in Guam. United States Nav. Med. Bull. Bd. II. H. 1. 1908. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. p. 612.)
1911 Graham, C., Salvarsan, a note of warning. Journ. of trop. Med. 1911. 16. Okt.
1907 Halberstädter, L., Weitere Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XXVI. H. 1. 1907.
1912 Hannes, B., Neue Feststellung der Framboesia tropica. Sonderabdruck. Klinische Beiträge, Würzburg 1912, Kabisch.
1912 Harper (P. H.), Report on the treatment of Fijian Yaws and Syphilis by „606" in 1911. Fiji (Colonial office).
1908 Howard, O., Tertiary Yaws. Journ. of trop. Med. 1908. 1. Juli.
1912 Hughes (A. F.), The use of Salvarsan at the Yaws Hospital, Sanfrière, St. Lucia. Report to the Secretary of State for the Colonies.
1908 Krämer, Die Medizin der Truker. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. p. 457.
1911 Kayser, J. D., Voordrachten over tropische huidziekten. (Ref. Geneesk. tijdschr. v. Nederl.-Indie. 1911.)
1911 Derselbe, Is Framboesia tropica syphilis? Geneeskund. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indie. Feestbündel. p. 251.
1912 Kerr, W. M., A report on the prevalence of framboesia (yaws) in Guam and its connection with the etiology of gangosa. Unit. St. naval med. Bull. Bd. 6. H. 4.
1912 Koch (C. A.), Über Frambösiaheilung durch Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 49. N. 53.
1913 Kernéis, J. Monfort, F. Heckenroth, Quelques remarques sur le Pian au Congo français. Pian et ulcères phagédéniques traités par le 606. Bull. Soc. path. exot. T. VI. N. 3. p. 243.
1906 Leys, J. F., Rhino-pharyngitis mutilans (destructive ulcerous Rhino-pharyngitis). A problem in tropical pathology. Journ. of trop. Med. 1906. 15. Febr.
1908 Levaditi et Nattan-Larrier, Contribution à l'étude microbiologique et expérimentale du Pian. Annal. de l'Institut Pasteur. 1908. H. 3. p. 260.
1909 Lenz, Beitrag zur Kenntnis der tropischen Frambösia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. p. 345.
1909 Lindenberg, A., La Framboesia tropica au Brésil. Bull. Soc. Path. exot. 1909. N. 5. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. p. 684.)
1911 Leber, A., u. v. Prowazek, S., Medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. Bd. XV. S. 422.
1912 Leber, Erfahrungen über ambulante Therapie von Syphilis und Frambösia mit Salvarsan und Mergal in Saipan (Marianen). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Heft 6.
1905 Montel, A., Quelque notes sur le pian au Cambodge. Ann. d'hyg. et de méd. colonial 1905. N. 1. Caducée 1905. N. 2. p. 22. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1906. p. 131.)
1906 Mink and Mc Lean, Gangosa. Journ. Amer. Med. Ass. 1906. XLVII, 1166. (Zit. bei Musgrave u. Marschall. Verf. im Origin. nicht zugänglich gewesen.)
1906 Mac Lennan, A., The observation of Spirochaetes in Yaws and Granuloma pudendi. Brit. Med. journ. 1906. II. p. 225.

1907 Marshall, H. T., Yaws, a histologic study. Philippine journ. of science. 1907. Bd. II. p. 470.
1907 Modder, E. E., The transmission of Yaws by ticks. Journ. of trop. Med. 1907. 1. Juni.
1913 Mouchet, R. u. Dutois, A., Le traitement du Pian et de la Syphilis par le Salvarsan dans la pratique Indigène. Bull. Soc. path. exot. Vol. VI. N. 1. p. 14.
1907 Musgrave and Marshall, Gangosa in the Philippines. Philippin. Journ. of Science. Vol. II. 1907. p. 389.
1907 Mayer, M., Spirochätenbefunde bei Framboesia tropica. Deutsche med. Wochenschr. 1907. N. 12.
1912 Mayer, J., Erfahrungen aus Saipan (Marianen) über Salvarsanwirkung bei Syphilis und Frambösia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Heft 6.
1913 Martinez, Santa Maria, Some notes an tropical diseases observed in the republic of Columbia. Journ. trop. Med. Hyg. p. 100.
1910 Montague, A. A., Tertiary Yaws. Journ. of trop. Med. 1910. 10. Mai.
1906 Neisser, Bärmann u. Halberstädter, Versuche zur Übertragung der Syphilis auf Affen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. N. 3.
1906 Dieselben, zurzeit in Batavia. Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. Münch. med. Wochenschr. 1906. N. 28.
1907 Neisser, A., Atoxyl bei Syphilis und Frambösia. Deutsche med. Wochenschr. 19. Febr. 1907. S. 1521.
1908 Derselbe, Sind Syphilis und Frambösia verschiedene Krankheiten? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Bd. XII. N. 6.
1910 Nichols, H., Journ. of experim. Mediz. u. Journ. of the Amer. med. Ass. (Zit. bei Strong, Philipp. Journ. of science. Vol. V. 1900. p. 435.)
1911 Nourney-Mettmann, Deutsche med. Wochenschr. 1911. N. 3.
1912 Noguchi, H., A Method for Cultivating Treponema pallidum in fluid Media. II. Exper. Med. Vol. XVI. N. 2. p. 211.
1911 Odell, H. E., Is Gangosa a form of syphilis. United States Naval Med. Bullet. Bd. 5. H. 4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Bd. 16. H. 12. p. 419.)
1907 v. Prowazek, Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXVI. H. 1. 1907.
1910 Phalen, J. M., Yaws as a cause of chronic Ulceration. Bull. Manila Med. Soc. 1910. N. 2. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. p. 678.)
1912 Plehn, A., Über den gegenwärtigen Stand der Frambösia-Frage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1912. Bd. 16. Beiheft 4. p. 32.
1912 Perry, A., Report by the Principal Civil Med. Officer on the use of Salvarsan (606) in the Treatment of Yaws. Ceylon. Received in Colonial Office.
1912 Ranken, Granule-Shedding in Trypanosoma Gambiense. Brit. med. Journ. p. 408.
1912 Derselbe, Note on Granule Shedding in Treponema pertenue. Ebenda p. 1482.
1905 Rat, Numa. Pathologie of the Yaws-nodule. Journ. of trop. Med. 1. Sept. 1905.
1906 Derselbe, Rhino-pharyngeal lesions in Yaws. Journ. of trop. Med. 1. Mai 1906. p. 135.
1908 Robertson, A., A short account of the Diseases of the Gilbert- and Ellice-Islands. Journ. of trop. Med. 1908. 15. Jan.
1908 Derselbe, Preliminary note on a Protozoon in Yaws. Journ. of trop. Med. 1908.
1909 Robledo, E., Deux cas de Pian au Brésil. Bull. Soc. Path. exot. 1909. N. 5. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. p. 684.)
1912 Rossiter, Report of a case ressembling gangosa in which treponema pertenue was present. Unit. St. Naval med. bull. Bd. 6. H. 1.
1912 Derselbe, Über Salvarsan bei Frambösia. Ebenda. N. 17.
1912 Derselbe, Die Salvarsanbehandlung der Frambösia. Ebenda. N. 44.
1911 Rost, Salvarsan bei Frambösia, Lepra, Granuloma tropicum. Münch. med. Wochenschr. 1911. N. 21. S. 1136.
1912 Sabella, P., La framboesia tropicale à Tripole e la sua cura col neo-salvarsan. Policlin. Sec. pratica. Bd. 19. H. 35. p. 1261.
1907 Schüffner, Die Spirochaete pertenuis und das klinische Bild der Framboesia tropica. Münch. med. Wochenschr. 1907. N. 28.

1911 Derselbe, Über Framboesia tropica und die Wassermann'sche Reaktion. Geneeskund. tijdschr. f. Nederlandsch-Indië. Feestbundel. p. 350.
1908 Siebert, W., Betrachtungen über histo-pathologische Untersuchungen bei Framboesia tropica. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. 1908. Beiheft V.
1908 Derselbe, Zur Lagerung der Frambösiaspirochäten in der Haut. Ebenda 1908.
1911 Splendore, A., Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi. Nota sopra alcune affecioni framboesiche osservate in Brasile. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. N. 4.
1911 Derselbe, Policlinico. 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911.)
1912 Stibbe, E. Ph., A clinical note on Yaws in the Pacific, with consideration to its relationship to Syphilis. S. Afric. Med. Rec. Vol. X. N. 19. p. 418.
1910 Strong, R., The specific cure of Yaws. Philippin. Journ. of science. 1910. Vol. V. p. 433.
1910 Derselbe, The specific cure of Yaws with Dioxydiamidoarsenobenzol. Philippine Journ. of Science, B. Medical sciences. 1910. Vol. V. p. 433.
1911 Derselbe, Die spezifische Behandlung der Frambösia mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschrift 1911. N. 8. p. 398.
1910 Terra, F., Da bouba. Brazil-Medico. 1909. 42. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. p. 262.
1911 De Verteuil, F., Zur Infusion bei Yaws. Brit. Med. Journ. p. 523.
1904 de Wolf, Trinidad and Tobago, West-Indies. Report of the Surgeon-General for 1903—1904. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. p. 128.)
1905 Wellman, C., On a Spirochaete found in Yaws-Papules. Journ. of tropic. Medicine. 1905. 1. Dez. p. 345.
1907 Derselbe, On the morphology of the spirochaetae found in yaws papules. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. N. 17.
1910 Wolley, P. G., Framboesia tropica. International Clinics. Vol. IV. Nineteenth Series.
1905 Graham, Jeanselme, Castellani u. a. British Med. Assoc. zu Leicester. 1905. British Med. Journ. 1905.
1907 Schüffner, Bärmann u. a. in d. Vergadering d. afd. SO. d. Vereeniging tot bev. d. Geneesk. wetensch. 6. Oktober 1906. Geneeskund. Tijdschr. voor Nederl.-Ind. 1907. p. LIII und folgende.
1912 Plehn, Bärmann u. a., Tagung d. Deutsch. tropenmed. Ges. z. Hamburg. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beiheft 4.
Medizinalberichte ü. d. deutsch. Schutzgebiete; 1906/1907 u. folgende.
1905/1906 Medizin. Ber. Deutsch. Schutzgeb. „Gangosa". S. 180.
1907/1908 Medizin. Ber. Deutsch. Schutzgeb.

Chappa.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Read ein Leiden, welches mit Anschwellung und Schmerzen der Gelenke, sowie Knotenbildung in der benachbarten Haut beginnt. Die Gelenke bieten die Erscheinung der Fluktuation; doch wurde beim Einschneiden keine Flüssigkeit entleert, sondern es fanden sich nur weiche Geschwulstmassen. Später werden die Gelenke derart zerstört, daß sich Schlottergelenke bilden. Auch die etwa taubeneigroßen Knoten in der Haut ulzerieren schließlich, ohne vorher zu abszedieren. Die Geschwüre dehnen sich dann aus, konfluieren und nehmen serpiginösen Charakter an. Nur ausnahmsweise verschwinden die Knoten spontan durch Resorption. Auch die Knochen werden zuweilen in Mitleidenschaft gezogen; einmal kam es zur Spontanfraktur des Oberarms infolgedessen.

Die 6 Kranken, welche Read beobachtete, standen im Alter zwischen 35 und 50 Jahren.

Das Wesen des Leidens ist noch unaufgeklärt; Tuberkulose und Syphilis sollen ihm nicht zugrunde liegen; über seine etwaigen Beziehungen zur Lepra, an welche die Abbildungen denken lassen, äußert Read sich nicht. Zweifellos haben manche schweren Formen tertiär-frambösischer Gelenkerkrankungen eine gewisse Ähnlichkeit mit „Chappa". Daß die bisher geübte Art der antiluetischen Behandlung wirkungslos blieb, wäre nicht unbedingt gegen Syphilis beweisend. Jedenfalls herrscht Frambösia in den Gegenden, wo „Chappa" bisher beobachtet wurde.

Read fand das Leiden nämlich 1901 im westlichen Teil der englischen Lagoskolonie in Westafrika, und Guiteras beschreibt ein ähnliches Krankheitsbild, dem er bei Bewohnern gewisser dünn bevölkerter Landstriche im Innern von Cuba begegnete, und das er mit dem „Chappa" Read's identifiziert.

Das Übel beginnt damit, daß sich Knoten in der Haut bilden, die später vereitern. Vor dem Durchbruch des Eiters nach außen tritt zuweilen Fieber auf; nachher bilden sich mehr oder weniger ausgedehnte torpide Geschwüre, welche entweder nach einigen Wochen bis Monaten heilen, oder langsam an Größe zunehmen und in die Tiefe greifen. Sie zerstören dann die Knochen unter Sequesterbildung, sowohl in ihrer Kontinuität, wie im Bereich der Gelenke, so daß Schlottergelenke oder Ankylosen entstehen, wenn der Prozeß heilt. In anderen Fällen verwächst die Haut mit dem Knochen, und eingezogene, starre Narben ersetzen stellenweise die Muskulatur oder führen zur Verlötung von Sehnen und Gelenkkapsel und behindern so die Bewegung der Gelenke. In anderen Fällen verschmelzen die Knoten vor der Ulzeration, so daß höckerige, flächenhafte Hautinfiltrate entstehen.

Anfangs jucken oder schmerzen die betroffenen Stellen; später bleibt die Schmerzhaftigkeit auf die Ränder der Ulzerationen beschränkt oder verliert sich ganz, doch ohne etwa einer Anästhesie Platz zu machen. Gleichzeitige Drüsenschwellungen oder sonstige Symptome etwa vorhandener Syphilis wurden in den 11 von Guiteras studierten Fällen vermißt.

Der Verlauf erstreckt sich über viele Jahre, ohne daß der allgemeine Ernährungszustand wesentlich zu leiden braucht; schließlich scheint Heilung die Regel zu sein, doch sind die bleibenden Verstümmlungen (Pseudarthrosen und Ankylosen) oft erheblich. In einigen Fällen erforderte plötzlich eintretende Gangrän die Amputation ganzer Gliedmaßen.

Die Hautnarben sind teils glatt, teils schwielig. In der Nähe der Ränder geben inselförmige Pigmentanhäufungen ihnen ein fleckiges Aussehen.

In Kuba wurde das Übel bisher nur bei Weißen beobachtet, während Read es im Lagosgebiet ausschließlich bei Negern sah. Vielleicht fehlte hier den spärlichen Europäern nur die Gelegenheit, sich zu infizieren. In dem betroffenen Distrikt auf Kuba überwiegt die weiße Bevölkerung die farbige ungefähr um das Sechsfache, so daß damit das verschiedene Verhalten beider Rassen erklärt werden könnte.

Literatur.

1901 Read, The journ. of tropic. Medic. 15. Octob.
1904 Guiteras, Juan, Dr., Chappa, acropathia mutilante etc. Habana.

Die Syphilis.

In den heißen Ländern stehen Erkrankungen der Haut bei Syphilis im Vordergrunde der Erscheinungen. Auch bei den Spätformen handelt es sich meist um gummöse, d. h. ulzerative Affektionen der äußeren Bedeckungen, zu welchen oft

noch tiefgreifende Zerstörungen der Knochen kommen. Syphilis der Eingeweide, und ganz besonders des Nervensystems, sind dagegen ebenso, wie die sog. metasyphilitischen Erkrankungen, die Tabes und die Paralyse, überall im Bereich der Unkultur oder selbst des niederen Zivilisationszustandes ungemein selten, wenn sie auch nirgend ganz zu fehlen scheinen.

Nach den neueren Untersuchungen und Beobachtungen muß es in sehr vielen Fällen freilich zweifelhaft bleiben, was von den früher ausschließlich der Syphilis zugerechneten Spätaffektionen der Haut, der Schleimhäute und der Knochen dieser wirklich zukommt, und was auf Rechnung von deren Zwillingsschwester, der Frambösia zu setzen ist. Die Beziehungen der beiden Krankheiten zueinander wurden im vorigen Kapitel eingehend erörtert.

Jedenfalls wäre es durchaus verfehlt, aus dem Freibleiben des Nervensystems und der Eingeweide in unzivilisierten heißen Ländern darauf schließen zu wollen, daß das Ergriffenwerden dieser Organkomplexe beim Kulturmenschen eine Folge der spezifischen Behandlung sei, wie man das noch immer wieder hört. Eine energische antisyphilitische Kur befreit den eingeborenen Tropenbewohner von seinen spezifischen Hautleiden, ohne daß er deshalb später an Eingeweidesyphilis erkrankt; die Wirkung der spezifischen Heilmittel pflegt bei ihm sogar eine besonders energische und nachhaltige zu sein.

Ob die früher von mir wegen der gleichzeitigen Roseola als „allgemeine Kondylomatose“ beschriebene Hautaffektion auf Syphilis beruht, oder als Frambösia zu deuten ist, muß fraglich erscheinen, nachdem von zuverlässigen Beobachtern eine echte Roseola auch bei Frambösie beschrieben wurde (s. diese). Die Tatsache, daß diese „Kondylomatose“ bei der sekundären Syphilis der Europäer auch in den Tropen fehlt, und daß sie in 2 Fällen bei erwachsenen Eingeborenen ohne gleichzeitige Roseola vorhanden war, spricht für ihren Zusammenhang mit Frambösie.

Die tertiären Formen der tropischen Hautsyphilis bestehen in serpiginösen, meist von zerfallenden Hautgummata ausgehenden Geschwüren, die sich nur darin unter Umständen von ähnlichen Affektionen in den nördlichen Zonen unterscheiden, daß der Arzt sie oft erst in weit vorgeschrittenem Zustande zu Gesicht bekommt, weil eine spezifische Behandlung nicht rechtzeitig stattfand. Auch treten sie vielfach — neben anderen tertiären Erscheinungen — schon sehr früh (2. Jahr) hervor. Die Gegner der spezifischen Therapie sollten den natürlichen Ablauf der Syphilis im Bereich der Unkultur kennen lernen, und sie würden von ihren Vorurteilen bald befreit sein! Trotzdem habe ich die Überzeugung nicht gewinnen können, daß die Syphilis der Tropenbewohner stets besonders schwer verläuft, wie man oft behaupten hört. Die Negerrasse überwindet sie im allgemeinen sogar auffallend leicht, und vielleicht hängt es damit zusammen, daß man immer wieder behaupten hört, einzelne Stämme seien überhaupt immun gegen diese Infektion. Auch soll hier nochmals daran erinnert werden, daß der Frambösia von verschiedenen Autoren in verschiedenen Gegenden eine gewisse immunisierende Wirkung gegen die Syphilis zugeschrieben wird.

In Duala (Kamerun) hatte die Seuche bis in die ersten Jahre dieses Jahrhunderts noch keinen Boden für ihre Verbreitung gefunden, obgleich sie wiederholt eingeschleppt wurde, und obgleich ihr tatsächliches Vorkommen gelegentlich durch vereinzelte Infektionen von Europäern durch anscheinend gesunde Dualaweiber sichergestellt ist. Gegenwärtig freilich herrscht sie auch an der Kamerunküste überall in erschreckender Verbreitung. In Uganda haben sich die Verhältnisse nach Lambkin ganz ähnlich entwickelt, und Schnee berichtet dasselbe von den Marshallinseln.

Unter allen Umständen ist daran festzuhalten, daß der Grad und die Dauer der allgemeinen Volksdurchseuchung, sowie die Verbreitung und Wirksamkeit der üblichen Behandlungsmethoden für die Formen, welche die Syphilis annimmt, von größerer Bedeutung sind, als Rasse und Klima.

Ich möchte es wenigstens dahingestellt sein lassen, ob die Behauptung Fournier's, daß die Syphilis in trockenen heißen Gegenden relativ leicht, in feuchten schwer verläuft, zutrifft. Die Voraussetzung, daß dies auf der stärkeren „Ausdünstung" in den trockenen Gegenden beruht, dürfte kaum zutreffen. Dasselbe muß für die Schweißabsonderung überhaupt gelten; die Annahme, daß die Schweißabsonderung und Ausdünstung bei den farbigen Eingeborenen größer sei, als beim Europäer, ist mindestens unerwiesen. Was den Einfluß der Rasse angeht, so widersprechen sich die Angaben vielfach direkt. Der Ansicht Jeanselme's, welcher der Rasse einen ausschlaggebenden Einfluß zuspricht, vermag ich mich nicht anzuschließen. Nur darin, daß die Lues bei den Negern unter ähnlichen Umständen im allgemeinen leicht ist, stimmen die Beobachter ziemlich überein.

Dagegen darf nicht übersehen werden, daß Indifferenz und lockere Sitten, wie sie in manchen Gegenden nach Einführung des Christentums infolge der Beseitigung von Polygamie und Haremswirtschaft herausgebildet werden, die Syphilis sich zuweilen ganz erstaunlich verbreiten lassen. Dazu befördern gewisse Volksgewohnheiten, wie der Gebrauch desselben Trinkgeschirrs, derselben Tabakpfeife, oder der „bombilla" in Südamerika, die extragenitale Infektion. Dasselbe gilt von der Beschneidung und dem Rasieren der Pubes bei den meisten Mohammedanern, welch letzteres immer wieder Hautläsionen und damit Infektionspforten an exponierter Stelle schafft. Auf alle diese Dinge kann hier nur andeutungsweise hingewiesen werden.

Unter solchen Umständen hat die Syphilis in ihren mehr oder weniger schweren Formen, z. B. bei den Kabylen und Arabern, sowie unter dem Einfluß der letzteren bei einzelnen Negerstämmen (Uganda!), in Kleinasien, bei der Mischlingsbevölkerung von Süd- und Mittelamerika usw. derart um sich gegriffen, daß gegenwärtig bis zu 50 und 60, ja 90 % der Bevölkerung verseucht sind und die syphilitische Infektion vielfach als beinahe selbstverständlich betrachtet wird oder gar als ruhmvoll gilt (Révész). Oft erfolgt die Ansteckung bereits im frühen Kindesalter (wie bei der Frambösia), oder doch vor Beginn des Geschlechtsverkehrs, und es ist verständlich, daß eine so frühe Durchseuchung nicht ohne Einfluß auf den späteren Verlauf der Krankheit bleibt. Auch die überaus häufige Heredität wirkt verderblich auf die Nachkommenschaft, und einige Aborte sollen für die Mischlingsfrauen in manchen Teilen von Mittel- und Südamerika auch in der Ehe die Regel bilden.

Die vom Europäer in den Tropen erworbene Syphilis scheint sich keineswegs besonders schwer zu gestalten, trotz mancher entgegenstehenden Behauptungen. Insofern es sich um fiebergeschwächte, durch Entbehrungen und Strapazen während langer gefahrvoller Expeditionen herabgekommene, schlecht genährte oder gar mit chronischer Dysenterie behaftete Individuen handelt, oder wenn mangels ärztlicher Fürsorge die spezifische Therapie ungebührlich lange auf sich warten ließ, wird man allerdings schwerere Erkrankungsformen zu gewärtigen haben. Bei gutem sonstigen Gesundheitszustand, gewohntem Lebenskomfort und rechtzeitiger energischer Therapie braucht man jedoch ungewöhnliche Hartnäckigkeit der frischen Erkrankung ebensowenig zu fürchten, wie besonders bösartige Rezidive einer etwa aus Europa nach den Tropen mitgebrachten Infektion.

Ich rate deshalb Syphilitischen nur dann ab, nach den Tropen überzusiedeln, wenn sie dort unter Verhältnisse kommen, welche ihnen weder eine ausreichende

Körperpflege, noch sachgemäße ärztliche Beratung ständig gewährleisten. An Forschungsreisen würde ich sie also nicht teilnehmen lassen, und auf entfernten Posten würde ich sie nicht stationieren, auch dann nicht, wenn die Infektion schon weit zurückliegt, denn dann drohen Erkrankungen des Nervensystems, durch welche nicht nur der Betroffene selbst, sondern auch seine Umgebung gefährdet werden kann (progressive Paralyse usw.).

In Gegenden, wo schwere Malaria oder Dysenterie endemisch herrscht, darf der Infizierte jedoch nicht bleiben, namentlich falls er schon unter der Malaria gelitten hat. Denn selbst wenn er ernstere Formen der Syphilis im Vertrauen auf die spezifische Behandlung nicht fürchtet, so hat er doch zu besorgen, daß seine durch die Syphilis und die angreifende Therapie erschütterte Konstitution einer Malariakomplikation erliegt, und von seiten der Dysenterie drohen dieselben Gefahren.

Freilich sieht man oft Kolonisten ungestraft gegen alle diese Regeln verstoßen.

Die Behandlung der Syphilis erfolgt nach denselben allgemeinen Grundsätzen, wie im Norden. Die intravenöse Salvarsanbehandlung wird hier ganz besonders zu bevorzugen sein, weil sie am schnellsten wirkt, die Konstitution am wenigsten erschüttert und die regelmäßige Berufstätigkeit am wenigsten stört, abgesehen davon, daß es allerdings zweckmäßig ist, nach jeder Injektion zwei Ruhetage sich zu gönnen; wenigstens für den Fall einer fieberhaften Reaktion nach der Einspritzung. Natürlich muß auch in den Tropen mit aller denkbaren Vorsicht verfahren werden. Man wiederholt die Einspritzung der vollen Dosis (0,6 g) noch 1—2mal in vierwöchentlichen Zwischenräumen, nachdem alle Erscheinungen verschwunden sind, um Rezidiven vorzubeugen. Das Neosalvarsan hat nach unseren Erfahrungen nur den Vorzug, leichter löslich zu sein. Es wird bekanntlich um 50 % höher dosiert (0,6 Salvarsan entsprechen 0,9 Neosalvarsan). — Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Als ein großer Vorteil der Salvarsantherapie in den meisten tropischen Niederungen kann es betrachtet werden, daß dann, wenn einmal frambösische Veränderungen Syphilis vortäuschen, die Salvarsanwirkung eine besonders energische ist.

Andere Arsenpräparate, speziell auch das Atoxyl, haben neben dem Salvarsan nur mehr historisches Interesse. Ob das Antimon (Broden und Rodhain) sich praktisch einführen wird, bleibt abzuwarten.

Hat man Grund, an Stelle, oder, wie es heute ja vielfach geschieht, neben oder nach dem Salvarsan noch Quecksilber anzuwenden, so möge man die Einreibungen mit grauer Salbe überall dort, wo ein Arzt zur Stelle ist, durch intramuskuläre Injektionen der löslichen oder unlöslichen Quecksilbersalze nach den bekannten Vorschriften ersetzen.

Die Quecksilbereinreibungen werden von der durchfeuchteten, schweißmazerierten Haut nicht nur schlecht ertragen, so daß es leicht zu Entzündungen und Ekzemen kommt, sondern die in den Tropen so veränderte Haut nimmt auch mehr Quecksilber auf, als im Norden, und damit wird die gewohnte Dosierung der Salbe unsicher. — Eingeborene vertragen die Einreibungen meist gut. Zechmeister tritt lebhaft für den innerlichen Gebrauch von Mergal ein, das er zu 3—6 Kapseln den Tag nehmen läßt. Jede Kapsel enthält 0,05 Hydrarg. cholic. oxyd. + 0,1 Albumin. tannic.

Daß je nach Maßgabe des einzelnen Falles auch Jodsalze gegeben werden, versteht sich von selbst. Freilich macht da die in den Tropen besonders große Empfindlichkeit, sowohl der Verdauungsorgane, wie der Haut (Akne), zuweilen Schwierigkeiten. — Um erstere zu schonen kann man die modernen Präparate, Jodglidine (Eiweißverbindung), Jodipin, Sajodin usw. versuchen. Oder man wendet Einspritzungen von Jodipin in 25 %iger Lösung an. Eine hohe Dosierung gestatten

diese Mittel meistens freilich nicht; aber wenn es sich um Europäer handelt und die Syphilis hartnäckig ist, wird man doch meist zur Heimkehr raten.

Lenzmann und Napp berichten über Erfolge mit intravenösen Chinininjektionen, namentlich bei sekundärer Syphilis, scheinen bis jetzt aber keine Nachahmer gefunden zu haben. Immerhin käme das Verfahren auf tropischen Expeditionen in Betracht, wo Chinin stets zur Hand sein dürfte, während die anderen Mittel vielleicht fehlen. Angewandt wurden 0,5 Chinin. muriat. in 5 ccm 0,75%iger Kochsalzlösung.

Über die bei den verschiedenenen Eingeborenstämmen üblichen Räucherungen und Pflanzendekokte gibt Zechmeister eine gute Übersicht. Der europäische Arzt kann ihrer in den meisten Fällen entraten, womit nicht geleugnet werden soll, daß sie gelegentlich nützlich sind.

Es kann nicht meine Absicht sein, auf die Verbreitung der Syphilis in Kultur und Unkultur näher einzugehen, oder mich mit den verschiedenen Formen genauer zu beschäftigen, welche sie bei verschiedenen Rassen und Stämmen annehmen soll.

Der, den diese Fragen interessieren, findet sie in einem Aufsatz Scheube's „Die venerischen Krankheiten der warmen Länder", Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. VI, Nr. 5 und folgende — eingehend erörtert. Dort wird auch die meiste einschlägige Literatur zitiert. In demselben Bande derselben Zeitschrift ist in Nr. 4 ein Aufsatz von Quennec enthalten: „Notice sur la Syphilis dans l'Afrique tropicale", und schon 2 Jahre früher berichtete Mense in Bd. IV, Nr. 2 über „Syphilis und venerische Krankheiten in den neu der Kultur erschlossenen Ländern, besonders in Afrika". Neuerdings stellt Révész in seiner Arbeit über „die rassenpsychiatrischen Erfahrungen usw." die seitherigen Berichte übersichtlich zusammen. Außerdem finden sich noch einzelne Notizen in den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete" (Mittler, Berlin).

Literatur seit 1905.

1911 Assmy, Berichte über den Betrieb der Poliklinik Chungking. Klin. Jahrb. Bd. XXV. H. 1.

1910 de Aragão, M., Contribution à l'étude de la syphilis au Brésil. Bull. et Mém. Soc. Méd. de Paris. N. 3 (Séance du 11 Févr.).

1906 Brault, Les tumeurs chez les indigènes muselmans algériens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 565.

1908 Derselbe, La syphilis en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 647.

1912 Baermann, G. und Schüffner, W., Die Frambösie-Syphilis-Gruppe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 327.

1907 Boigey, M., Tuberculose et Syphilis chez les indigènes du nord de l'Afrique. Rev. d'Hyg. et de police sanitaire. Bd. 29. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. XII. S. 105.)

1908 Broden, A. et Rodhain, J., Action de l'Antimoine dans le Pian et dans la Syphilis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 504.

1905 Decorse, Chari et Lac Tchad. Ann. d'hyg. et de méd. colon. p. 173. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 25.)

1906 Gros, Maladies vénériennes. Agha-Alger. (Imprimerie agricole et commerciale.) (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. S. 402.)

1912 Jäger, Beiträge zur Rassenhygiene aus dem Bezirk Ebolowa (Kamerun, Verf.). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 339.

1912 Keane, G. J., Notes on the treatment of Syphilis in Uganda. Journ. Royal Arm. Med. Corps. Bd. XVIII. p. 45. 4 Abb. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 418.)

1908 Külz, Über die Volkskrankheiten im Stromgebiet des Wuri und Mungo in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 555.

1908 Krämer, Die Medizin der Truker. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 456.
1912 Löhlein, M., I. Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie der Kamerunneger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beih. S. 658.
1908 Lenzmann, R., Eine neue Behandlungsmethode der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. N. 10.
1908 Lambkin, F. J., Syphilis in the Uganda Protectorate. Journ. of Royal Arm. med. corps. XI. p. 149. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 746.)
1906 Marie, La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques rélativement à la paralysie générale. Revue de médecine. p. 389. (Ref. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XI. S. 626.)
1912 Michailoff, N. A., Syphilis der Harnblase und der oberen Harnwege. Zeitschr. f. Urolog. H. 3. S. 215. (Differentialdiagnose mit Bilharzia.)
1911 Noc, F., Stévenal, L. et Iman, T., Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par les injections intraveineuses de 606. Bull. Soc. path. exot. p. 563.
1908 Napp, H., Zur Chinintherapie der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. N. 21.
1912 Odell, H. E., Is Gangosa a form of syphilis? Unit. Stat. Nav. Med. Bull. Bd. V. H. 4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 419.)
1912 Plehn, A., Über den gegenwärtigen Stand der Frambösiafrage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Beih. S. 317.
1911 Parrot, Démographie comparée des indigènes et des Européens en Algérie. C. r. Soc. de méd. et d'hyg. trop. 23. XII.
1908 Rapuc, Notes médicales sur l'Oubanghi-Chari-Tchad. Ann. d'hyg. et de méd. col. p. 486. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 679.)
1908 Rothschuh, E., Die Syphilis in Zentralamerika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. XII. S. 109.
1908 Robertson, A., A short account on the diseases of the Gilbert and Ellice-Islands. Journ. Trop. Med. Hyg. N. 2.
1911 Révész, Bela, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. Beih. 5.
1907 Schnee, Die europäischen Infektionskrankheiten auf den Marschallinseln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. S. 583.
1909 Siebert, C., Über Wesen und Verbreitung von Haut- und Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarckarchipel). Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XIII. N. 7. S. 201.
1908 Zechmeister, H., Die Syphilis in den Tropen, deren Verlauf und Behandlung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 350.

Hautaffektionen neurotischen Ursprungs.

Unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte, indirekt durch Vermittlung des Nervensystems zu entstehen, kann man eine Anzahl von Hautaffektionen betrachten, welche primär von sehr verschiedenartigen mechanischen und chemischen Reizen ausgelöst werden.

Meist handelt es sich um Urtikarien und Erytheme, welche aber auch in schwerere Dermatitiden übergehen können, und nicht selten von Fieber, Koptschmerzen, Neuralgien, Nausea und sonstigen Allgemeinerscheinungen begleitet sind.

Eine gewisse individuelle Disposition, eine sog. Idiosynkrasie, spielt für viele von diesen Erkrankungen eine Rolle, insofern verschiedene Personen auf manche dieser Reize in sehr verschiedenem Grade, und viele überhaupt nicht, oder doch nur ganz lokal am Orte des Reizes selbst, reagieren.

Hierher gehören die Erytheme, Urtikarien und vesikulösen Ausschläge, welche der Blütenstaub oder sonstige Bestandteile mancher Pflanzen, z. B. einzelner Primelarten (Pr. obconica), der Chrysanthemen, mancher Rhus-Arten

(Rh. venenata, Rh. toxicodendron, R. diversiloba) erzeugen. Vielleicht wirken dabei, wie bei der gemeinen Brennessel (Urtica urens) und der Meerzwiebel (Scilla maritima) — mechanische und chemische Faktoren zusammen. Schnee berichtet über verschiedene ähnlich wirkende Pflanzen von den Karolinen (Fleurya; Böhmeria; verschiedene Euphorbienarten und ihnen nahestehende Gewächse). Castellani nennt weitere Arten. Aravandinos beobachtete in Griechenland land, Sergi in Kalabrien verbreitete, zum Teil fieberhafte Dermatitiden bei den Bearbeitern trockenen Rohrs. Die Reizung geschieht durch den Rohrstaub und bleibt aus, wenn das Rohr angefeuchtet wird. Auch in der Provence ist solche Rohrdermatitis bekannt.

Überwiegend chemischer Art dürfte sie Ursache der Hautreizung sein, welche bei manchen Bearbeitern des sog. Satinholzes durch die Berührung mit dessen Staub entsteht. Man unterscheidet eine ostindische Art —Chloroxylon Swietenia— und eine westindische: Fagara flava. Aus ersterem stellten Dunstan und Auld das giftige Prinzip als ein kristallinisches Alkaloid, „Chloroxylonine" dar und Cash machte viele Tierversuche damit. Bei manchen Menschen entstehen unter seiner Wirkung Erytheme, Papeln, Blasen, während andere in keiner Weise leiden. Nach einmaliger Erkrankung entwickelt sich oft eine gewisse Immunität, oder doch vermehrte Widerstandsfähigkeit.

In dem westindischen Satinholz fand Loeb auf Anregung von Wechselmann ein ähnliches Alkaloid. Nicht alle Hölzer enthalten gleichviel. Von den westindischen sind besonders die aus Jamaika gefährlich. Der Gehalt der ostindischen an „Chloroxylanine" schwankt von Spuren bis zu 0,07 %. Ähnlich wie das „Choroxylonine" wirkt „Chrysophanhydroanthron" in dem japanischen Tagayasanholz; es steht dem Chrysarobin nahe. Das Teakholz (Tectona grandis) hat die gleichen Eigenschaften. Van der Upwich nennt noch den Saft des Djingabaums (Gluta renghas) als Quelle von Hautleiden, und Kiewiet de Jonge bemerkt, daß der Saft von Frucht und Holz der Manga „erysipelasartige Schwellungen" verursache.

Hierher gehören ferner neben den „Nessel"pflanzen auch die „Nessel"tiere, die beide ihre, wenngleich meist unschuldigeren Verwandten, in den gemäßigten Zonen haben. Erinnert sei an gewisse Quallenspezies, Anthozoen, Aktinien usw.; ferner an manche Spinnerraupen, von denen Bleyer eine Anzahl in Brasilien beschreibt. Bei letzteren handelt es sich teils um rein mechanischen Reiz durch Verletzungen mittels der äußerst feinen harten und spitzen Körperhaare, teils werden von vielverzweigten büschelförmigen Nesselorganen noch chemisch reizende Substanzen in die Wunden geliefert. (Näheres siehe unter Intoxikationskrankheiten.)

Commélèran beobachtete in Mauretanien bei etwa $^1/_6$ der mit „Guineawurm" (Filaria medinensis) behafteten Eingeborenen kurz vor dem Erscheinen des Wurmes unter der Haut, verbreitete Urtikariaausschläge mit Fieber und Nausea. Bartet berichtet Ähnliches aus Dahomey. Viele dieser Erscheinungen werden neuerdings als „anaphylaktische" aufgefaßt. Es kann hier nicht näher auf Einzelheiten eingegangen werden. (Näheres siehe bei den durch Würmer hervorgerufenen Erkrankungen.)

Auch die sog. Kalabar- oder Kamerunschwellungen, welche, außer in Westafrika übrigens auch in Siam (Highet) und in Brasilien (Posnet) beobachtet sind, werden auf Filarien, und zwar auf Filaria loa zurückgeführt und dürften mit den Hautaffektionen beim Erscheinen der Filaria medinensis unter der Haut in Parallele zu setzen sein. Freilich werden sie bei einem großen Teil der Träger

[1]) Geneeskund. tijdschr. v. Nederl. Ind. Dl. XXXIV, p. 795; zitiert nach Kiewiet de Jonge, dieselbe Zeitschrift, Dl. XLV, p. 195. Das Original war mir ebensowenig, wie für die 1. Auflage zugänglich.

von Filarien und Filariaembryonen dauernd vermißt. In den Fällen, in welchen ich die Filaria loa im Unterhautgewebe sich bewegen sah, blieb die Epidermis darüber vollkommen reaktionslos. Andererseits gibt es umschriebene, markstück- bis handtellergroße, teigige, mehr oder weniger empfindliche Anschwellungen mit darüber geröteter Haut bei Tropikern, welche niemals Filarien unter der Haut oder Embryonen im Blut haben erkennen lassen.

Ein Teil dieser Anschwellungen, die ich ausschließlich bei Personen antraf, welche mit Malaria latent infiziert waren, reagiert auf starke Chiningaben und hat mit Filarien sicher nichts zu tun. Das Leiden ist vielmehr als eine toxische Angioneurose auf malarischer Grundlage aufzufassen, und kann sehr lästig und hartnäckig sein.

Ein Unteroffizier, bei welchem ich diese Schwellungen 1895 zuerst kennen lernte, wurde dadurch dienstunfähig. Die Schwellungen erschienen hier besonders über den Hand- und Kniegelenken und gingen mit leichten serösen Ergüssen in die Gelenkhöhle einher.

Bei einem höheren Beamten verlegten die Oedeme abwechselnd beide äußeren Gehörgänge und verursachten zugleich Anschwellung und Rötung der Umgebung des Ohres.

Bei einem Offizier schwoll die eine Gesichtshälfte so stark auf, daß die ödematösen und intensiv geröteten Augenlider den Bulbus vollkommen verdeckten und das Öffnen des Auges unmöglich machten. Fieber und lokale Entzündungserscheinungen fehlten vollständig. Nach 2 Tagen schwoll das Untergesicht in derselben Weise an und die Lippen verlängerten und verdickten sich rüsselartig. Auch das ging rasch vorüber, und nachdem dann die andere Gesichtshälfte in derselben Weise ergriffen war, trat ohne weitere Folgen Heilung ein.

Ein anderer Herr hatte mit seinen derben, schmerzhaften, diesmal hauptsächlich über den Handgelenken und auf dem Unterarm lokalisierten Infiltraten mehrere bekannte Berliner Dermatologen in Verlegenheit gesetzt, bis einige Chiningaben à 2 g ihn rasch und dauernd von dem Leiden befreiten. Andere Erscheinungen manifester Malaria bestanden nicht; — ebensowenig waren Filariaembryonen vorher oder nachher im Blut nachgewiesen, oder Filaria loa im Unterhautgewebe usw. erschienen.

Für die Frage, ob es sich im gegebenen Falle um Filarien oder malarische Angioneurosen handelt, kann die Blutuntersuchung auch dann entscheidend sein, wenn sich weder Embryonen noch Malariaparasiten im Blute finden. Bei Filariosis ist sehr oft ausgesprochene Eosinophilie vorhanden. Ich beobachtete kürzlich bei einem Kranken in Deutschland statt ihrer 27 % Mastzellen, die ähnlich zu beurteilen sind. Bei latent Malarischen findet sich oft basophile Punktierung der Roten oder Makronukleose.

Hauteruptionen in Begleitung akuter Malariafieber sind so selten, daß sie ebenfalls als Ausdruck einer persönlichen Idiosynkrasie aufgefaßt werden müssen. Meist sind es masernartige Urtikarien, seltener skarlatinöse Erytheme (vgl. auch VACARI und BILLET). Zuweilen kommt Herpes labialis oder Herpes zoster, wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, vor. ZIEMANN berichtet über eine sehr schwere Urtikaria bei einem Matrosen.

Nicht selten werden diese Erscheinungen durch das heilende Chinin zunächst beträchtlich verstärkt (wie luetische Frühexantheme durch Quecksilber und Salvarsan).

Bei einem persönlichen Bekannten SCH. traten im Anfang der ungezählten bei ihm beobachteten Malariaanfälle regelmäßig umschriebene, leicht erhabene, gerötete, stark juckende Flecken von Groschen- bis Markstückgröße, besonders an Armen und Beinen auf. Erhielt der Kranke dann das unvermeidliche Chinin zu 1 bis 1½ g, so wuchs der Umfang der Quaddeln nach kaum ½ Stunde um ein Mehrfaches; die Haut in ihrem Bereich färbte sich tiefrot, und die Epidermis erhob sich darüber in großen Blasen. Die Stellen schmerzten heftig. Nach Abfallen des Fiebers schwanden die Beulen rasch und die Blasen trockneten ein oder wurden eröffnet; aber erst nach 2 bis 3 Tagen hatte die Haut ihr normales Aussehen wieder erlangt. Als SCH. später in den fieberfreien Zeiten prophy-

laktisch 0,5 Chinin nahm, waren die Hauterscheinungen anfangs noch angedeutet. Die latente Malariainfektion wird dabei ihre Rolle mitgespielt haben, denn mit der infolge des regelmäßigen (fünftägigen) Chiningebrauchs fortschreitenden relativen Immunisierung blieb schließlich auch die Hautreaktion immer vollständiger aus.

In ganz seltenen Fällen ruft das Chinin allein (wie bekanntlich auch andere Arzneimittel) bei sicher nicht Malarischen Hauteruptionen hervor, welche meist erythematösen Charakter haben. Gewöhnlich ist gleichzeitig das Allgemeinbefinden gestört: Kopfschmerzen, Übelkeit, mehr oder weniger hohes Fieber, oft mit Schüttelfrost beginnend, treten auf. Bei zwei Damen, die noch niemals in Malariagegenden waren, begannen die ersten Erscheinungen (Hautjucken) schon wenige Minuten nach dem Chiningenuß. Der Harn blieb dauernd unverändert. Bei Männern habe ich solche Idiosynkrasie ohne Malariainfektion noch nicht beobachtet. Mit jener Intoleranz, welche bei lange Malariadurchseuchten so oft als Schwarzwasserdisposition entsteht und entsprechende Symptome macht, hat diese Chinindiosynkrasie gar nichts zu tun. Dennoch sind die mit Hauteruptionen und Fieber auf das Chinin Reagierenden als tropendienstunfähig für Malariagegenden zu betrachten, und es ist zweckmäßig, eine Probe zu machen, bevor man Dienstanwärter nach Malariagegenden schickt.

Von englischen und französischen Autoren wird über petechiale und gangränöse Hautaffektionen bei schweren Malariaformen berichtet, welche sich wohl nur auf der Grundlage schwerer Konstitutionszerrüttung entwickeln dürften, — sofern es sich nicht, wie bei den sog. „Malarial ulcers" überhaupt um andere Leiden, besonders Phagedänismus und Dermatitis ulcerosa tropica handelt.

Daß die verschiedenen Hautaffektionen, welche den akuten Malariaanfall ausnahmsweise begleiten, eine besondere Schwere seines Verlaufes anzeigen, wie Claude angibt, habe ich weder in Kamerun, noch später bei den aus allen Weltgegenden stammenden Rezidiven in Berlin beobachten können. Claude beschreibt drei mit Erythem, resp. Gürtelrose, tödlich verlaufende akute Malariafieber. Ich selbst habe bei etwa einem Dutzend, im ersten Anfall tödlich endenden Fällen keine Hauteruptionen gesehen: die Eigentümlichkeiten des Malariaverlaufs sind in verschiedenen Gegenden recht verschieden (weiteres s. in d. Bearb. d. Malaria durch Ziemann, 3. Bd.).

Als toxische Innervationsstörungen dürften auch die fleckigen oder ringförmigen, teilweise mit lokalen ödematösen Schwellungen und lebhaften Schmerzen einhergehenden Erytheme zu deuten sein, welche in den meisten Fällen von Trypanosomeninfektion bei Europäern beschrieben wurden (s. Trypanosomen). Ähnlich wie die zirkumskripten Angioneurosen bei Malaria verschwinden sie gewöhnlich nach wenigen Tagen, sind unter Umständen aber auch hartnäckiger.

Literatur.

1902 Engman, M. F., Malaria-Ausschläge (Paludides). Journ. of cut. dis. Bd. XXI. p. 11.
1903 Manson, Sir Patrick. Journ. of Tropic. Medic. S. 347.
1904 Habershou, ebenda. 1. Januar.
1901 Hoffmann, W., Primel-Dermatitis; Scilla maritima. Arch. f. Derm. Bd. LXXII. S. 124.
1904 Derselbe, Über eine durch Scilla maritima hervorgerufene vesikulöse Dermatitis nebst Bemerkungen über die Bedeutung der Raphiden; E. Hoffmann. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XI. H. 6.
1904 Jones, H. E., Acute dermatitis produced by satin-wood irritation. Brit. med. Journ. p. 1484.
1904 Kehr, T. S., ebenda. 1. Juli. S. 195.
1905 Ziemann, dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. 3.

Literatur seit 1905.

1913 ARAVANDINOS, A., Su una dermatite da canna che incontrasi in Grecia. Malaria e malattie dei paesi caldi. 3. Jahrg. No. 5/6. (Ref. Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg. Bd. XVII. p. 418).

1905 BIDIE, Satinwood and dermatitis. Brit. med. Journ. p. 74.

1908 BARTET, A., L'Urticaire dans la Dracunculose. Bull. Soc. path. exot. Nr. 5.

1909 BLEYER A., Ein Beitrag zum Studium brasialianischer Nesselraupen und der durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsform beim Menschen, bestehend in einer Urticaria mit schmerzhaften Erscheinungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Nr. 3. p. 73.

1911 CASH, J. Th., The dermatitis produced by East Indian Satin wood (Chloroxylon Swietenia). Brit med. Journ. p. 784.

1906 CLAUDE, Les éruptions cutanées du paludisme; conséquence à tirer au point de vue des manifestations de cette affection. Caducée. Nr. 5. p. 61—62.

1905 COSTE, Manifestations cutanées du paludisme. Arch. d. méd. et de pharm. milit. October. (Ref.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 581.)

1907 COMMÉLÉRANT, Le Meurreu de Tidjikadja (Mauritanie) urticaire d'origine filarienne). Ann. d'hyg. et d. méd. col. p. 379. (Ref.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. p. 406.)

1909 CRIPPER, W., Chinin-dermatitis. Brit. med. Journ. 3. VII.

1906 FINK, G. H., Peculiar eruptions of the skin in India, due to vegetable and insect life and their treatment. Journ. Trop. med. Hyg. p. 366.

1913 HAPKE, Maximale Eosinophilie bei Tropenschwellung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Nr. 3. p. 73.

1913 HAMMOND. Malarial gangrene. Indian med. Gazette. June. (Ref. Journ. trop. Med. July.)

1911 IWAKAWA, K., Über das entzündungserregende Pulver des japanischen Nutzholzes Tagayasan. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. LXV. Nr. 5. p. 315.

1913 LEIPER, R. T., Über Calabarschwellung. Lancet. 4. I. p. 51.

1907 PERICIC, Erythema toxicum nach antimalarischer Behandlung. Wiener med. Presse. Nr. 29.

1913 SERGI, A., Dermatite e febbre da canna in Calabria. Mal. e malatt. paes. cald. 3. Jahrg. No. 9/10.

1910 SCHNEE, Durch Pflanzen verursachte Hautverletzungen und Entzündungen. Ein Beitrag zur medizin. Botanik d. Karolinen) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. p. 138.

1909 WECHSELMANN, Über Satinholzdermatitis, eine Anaphylaxie der Haut. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 32.

Durch Würmer und Insekten hervorgerufene Hautleiden.

Da die oben bezeichneten Läsionen bei der naturhistorischen Besprechung der Erreger ausführlich erörtert werden sollen, so beschränke ich mich hier darauf, sie der Vollständigkeit wegen kurz zu skizzieren.

Das ist schon deshalb nötig, weil die wirkliche ursächliche Bedeutung einiger dieser Tiere tatsächlich noch durchaus fraglich erscheint. Zunächst gilt das vom

Ground-itch.

Pani-ghao; Water-pox, Sore feet of coolies, Sore feet of Assam.

Ground-itch, gewöhnlich mit „Bodenkrätze" verdeutscht, bezeichnet eine mit Brennen und Jucken, später mit lebhaften Schmerzen einhergehende Entzündung der Haut an den Füßen, besonders zwischen den Zehen. In Grenada wird das Leiden „Chauffie", in Portoriko „Mazamorra", in Queensland „Cow-itch" genannt.

Anfangs ist nur umschriebene Rötung erkennbar, oder es zeigen sich mehr oder weniger zahlreiche, flache, kleine Papeln zwischen den Zehen, auf der Fußsohle und dem Fußrücken; selten oberhalb der Knöchel (Elliot). Wenige Tage später erscheinen kleine Bläschen an den betroffenen Stellen auf dem entzündlich geröteten Grunde; diese verwandeln sich bald in Pusteln und nehmen an Ausdehnung zu. — Das starke Jucken fordert lebhaftes Reiben heraus; die Decke der Bläschen wird zerstört und es entstehen flache Geschwüre. Dann schwillt der ganze Fuß an und wird hochgradig schmerzhaft. — Das Leiden kann bereits in wenigen Tagen vorübergehen, wenn es nur zur Bläschenbildung kam, oder es dauert wochenlang.

Als Ursache wurde anfangs eine Milbenart (*Rhizoglyphus parasiticus*) angesehen (Dalgetty). Sie lebt in verunreinigtem Boden. Später fand man sie aber nicht nur bei Bodenkrätze in Pusteleinhalt und Geschwüren, sondern auch in anderen vernachlässigten und verunreinigten Wunden, so daß man ihr keine spezifische Bedeutung mehr beimessen darf.

Die Mitteilungen von Looss über die Einwanderung der Ankylostomalarven durch die Haut, brachten dann Bentley auf den Gedanken, daß die Larven dieses Darmschmarotzers, welche sich in dem mit Fäkalien reichlich durchtränkten Boden der Plantagen von Assam und Westindien massenhaft finden, die Ursache des Ground-itch seien; vielleicht, indem sie entzündungserregenden Mikroparasiten den Zugang ins Gewebe eröffnen. Bentley glaubt, „Ground-itch" erzeugt zu haben, indem er sterilisierte Erde mit *Ankylostoma*-haltigen Fäkalien vermischte und einige Stunden mittels Verband auf die Haut applizierte.

Diese Hypothese scheint aber insofern wenig befriedigend, als in den meisten Gegenden, wo *Ankylostoma* häufig ist, wie z. B. in Ägypten, von Pani-ghao nichts bekannt ist. Die *Ankylostoma*-Larven können deshalb als die eigentlichen Erreger des Ground-itch nicht wohl gelten, sondern höchstens, wie gesagt, als Vermittler einer anderweiten, vielleicht spezifischen Infektion dienen, deren Träger nicht überall dort vorkommt, wo es Ankylostoma gibt, sondern nur in den beschränkten Gebieten, wo Pani-ghao herrscht. (Vergl. auch S. 406.)

Vorläufig ist die Frage nach dem Wesen des Leidens jedenfalls noch offen. Pani-ghao herrscht ganz besonders in den Teegärten von Assam, sowie in den Zuckerplantagen auf Trinidad und anderen westindischen Inseln. Ferner in Honduras, Britisch-Guiana, Queensland. Hier wird zur Regenzeit ein großer Teil der chinesischen Kulis von dem Übel ergriffen und zeitweise arbeitsunfähig dadurch gemacht, während in der Trockenzeit die Arbeiter weit seltener erkranken. Jedenfalls hat das Leiden in diesen Plantagen eine wichtige wirtschaftliche Bedeutung.

Stets herrscht Pani-ghao nur in älteren Teeplantagen, deren Boden bereits mit den überall abgelagerten, vom strömenden Regen gelösten Fäkalien durchtränkt ist. In neu angelegten Teegärten kommt das Übel während des ersten und meist auch während des zweiten Jahres nicht vor.

Europäer, welche gut beschuht sind und für Reinlichkeit sorgen, werden nicht befallen.

Die Prophylaxe besteht demnach im Tragen fester Schuhe für den Europäer; im Tragen von Holzpantinen für den Eingeborenen. Auch Einpinseln der Füße mit Steinkohlenteer ist empfohlen worden; die Behandlung beschränkt sich auf Reinlichkeit und auf Antiphlogose.

Literatur.

1902 Bentley, Charles A., On the causal relationship between „Ground-itch" or „Pani-ghao" and the presence of the larvae of the ankylostoma duodenale in the soil. Brit. med. journ. p. 190.

1902 Derselbe, Preliminary note regarding a discovery in connection with the etiology of the disease. Ind. med. Gaz. p. 78.
1902 Derselbe, On the causal relationship between „ground-itch" and the presence of the larvae of ankylostoma in the soil. Brit. med. Journ. p. 1310.
1901 Browne, Osborne, Pani-ghao, or sore feet of Assam in British Honduras. Journ. of tropic. Med. p. 56.
1901 Dalgetty, A. B., Water-itch; or sore feet of coolies. Journ. of tropic. Med. 1901. p. 73 und Ind. Lancet 1901. 17. June.
1901 Eakin, Trinidad Annual Report of the Surgeon-general for 1900. (Ref. in The Journ. of tropic. Med. p. 206).
1900 Elliott, William E. Lloyd, Pani-ghao — water sore — commonly called „sore feet" of Assam coolies. Journ. of trop. Med. p. 103.
1902 Derselbe, On the causal relationship between „ground-itch" or „pani-ghao" and the presence of the larvae of the ankylostoma duodenale in the soil. Brit. med. Journ. p. 807.
1902 Derselbe, Water-itch, or sore feet of coolies. Journ. of trop. Med. p. 167.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1902 Looss, A., Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. usw. Dez.
1902 Nash, J. T. C., Mikroorganismes isolated from the lesions of ground-itch. Brit. med. Journ. p. 587.
1910 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena bei G. Fischer. 4. Aufl.

Durch Filaria volvulus hervorgerufene Hautgeschwülste.

Wenn die Rolle der Filaria nocturna und F. perstans in der Ätiologie der Elephantiasis Arabum noch ebensowenig geklärt ist, wie die des *Ankylostoma* bei Ground-itch, so steht doch die filariöse Natur gewisser Geschwülste fest, welche ich nur kurz erwähne, weil ihnen praktische Bedeutung kaum zukommt und sie ausführlich an anderer Stelle behandelt werden.

Die ersten Mitteilungen über die Geschwülste stammen (nach Castellani) von einem deutschen Missionar. Leuckart beschrieb den darin enthaltenen Wurm 1893 als Filaria volvulus. 1899 machten Labadie-Lagrave u. Degay bestätigende Beobachtungen.

Ende 1901 beobachtete ich auf einer Reise ins Wuri- und Mungogebiet in Kamerun bei den Eingeborenen mehrfach multiple, leicht erhabene, derbe, mit der unveränderten Haut gegen die Muskulatur verschiebliche, deutlich begrenzte rundliche oder längliche Geschwülste von Bohnen- bis Mandelgröße und darüber. Die Eingeborenen brachten sie zur Pseudolepra in Beziehung. Ihren Trägern machten sie keine Beschwerden.

In zwei exstirpierten solchen Knoten, welche Herr W. Hoffmann zu untersuchen die Güte hatte, fand sich als wesentlicher Bestandteil ihres Inhalts ein Konglomerat von Würmern, die in eine derbe fibröse Kapsel eingeschlossen waren, und die wir als Filarien erkennen konnten, ohne daß ihre genauere Spezifizierung mangels genügender Literatur damals gelang. Inzwischen hat sich herausgestellt, daß es sich um Filaria volvulus (Leuckart) handelt. Die Würmer enthalten z. T. massenhaft Embryonen und Eier, während daneben auch kleinere, männliche Exemplare vorhanden sind, deren fast die ganze Leibeshöhle einnehmender Genitalschlauch mit großen (Sperma-)Zellen erfüllt ist. In älteren Tumoren finden sich die Embryonen auch außerhalb des Mutterleibes frei in amorphe wanderzellendurchsetzte Massen eingebettet, welche regressive Vorgänge innerhalb der Wurmgeschwulst anzeigen. Diese verdankt ihre derbe Beschaffenheit einer reaktiven chronischen Entzündung in der unmittelbaren Nachbarschaft der Würmer, welche eine Art fibröser

Kapsel durch Bindegewebsneubildung um sie entstehen läßt. Auch dieses Bindegewebe zeigt in seinen peripheren Lymphspalten oft Embryonen, die von dort weiter ins Lymphsystem gelangen mögen. Jedenfalls dringen sie auf diesem Wege bis ins deckende Epithel vor und werden dort dem Saugstachel von Insekten zugänglich.

Ursprünglich mag die Entzündung von einem Lymphgefäß ausgegangen sein, das ein oder mehrere Würmer verstopften, doch ist diese Genese noch nicht sicher nachgewiesen.

Die Übertragung erfolgt wahrscheinlich durch stechende Insekten (Mücken) wie bei den übrigen Filarien. Brumpt vermutet die Überträger in Fliegenlarven.

Bemerkenswert ist, daß die Embryonen von Filaria volvulus bisher im Blut noch nicht sicher nachgewiesen sind. Nur Védy berichtet über die Anwesenheit von Filaria-Embryonen auch im Blut, doch ist es zweifelhaft, ob sie mit den in den Geschwülsten vorhandenen zusammengehören, da sie kleiner waren.

Die Volvulusgeschwülste sind im westafrikanischen Küstengebiet weit häufiger, als ursprünglich angenommen wurde. Külz schätzt die Zahl der Wurmträger im Wurigebiet auf 10% der Bevölkerung. Sie sind bisher nur in Westafrika, bzw. dem Kongo beobachtet worden.

Während der letzten Zeit ist die Erscheinung besonders von W. Hofmann (mein Material von 1901) und von Fülleborn genauer studiert worden. Letzterer bringt auch die Literatur bis 1908, sowie eine Anzahl guter Photogramme und, wie Hofmann, auch Zeichnungen. Hier kann auf die Einzelheiten nicht näher eingegangen werden.

Ebenso sollen die verschiedenen, in den letzten Jahren beschriebenen, durch Spinnen, Sandflöhe, Milben, Fliegenmaden (Dermatobia, Hypoderma bovis; Cordylobia anthropophaga, rodhaini und grünbergi usw., „Hautmaulwurf") und andere Insekten erzeugten Hautläsionen in den ihren Erregern gewidmeten Abschnitten behandelt werden, soweit diese Erreger zoologisch bekannt sind. Hier deshalb nur einige allgemeine Bemerkungen:

Sehr rasch bei der Hand pflegt man in den Tropen mit der Skabiesdiagnose zu sein, wie z. B. auch die „Deutschen Medizinalberichte" zeigen. Leider wird dabei auf den Milbennachweis nur zu oft verzichtet, und nicht berücksichtigt, daß auch andere Milbenarten ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen können.

Das gilt z. B. von einer zoologisch noch nicht bestimmten *Sarcoptes*-Art. Man sieht die Tiere als kleine weiße Körperchen sich im Staube der trockenen Kokosnußkerne (Koprabereitung) umherbewegen, und nach Castellani[1]) sind es diese Tiere, und nicht der Staub selbst, welche die an Skabies erinnernden Läsionen bewirken. Der Staub ohne die Tiere macht keine Entzündung, wohl aber die Tiere allein, wenn sie vom Staube befreit sind. Hirst bezeichnet die von ihm in der Kopra gefundene Milbe als *Tyroglyphus longior* var. Castellani.

Die Hände werden meist zuerst befallen; doch dehnt das Leiden sich auch auf den übrigen Körper aus; nur das Gesicht pflegt frei zu bleiben. Werden die juckenden Hautpartien mit unreinen Fingernägeln gekratzt, so gibt es leicht sekundäre schwerere Entzündungen: Pusteln, Furunkel und selbst ausgedehntere Phlegmonen.

Die Behandlung besteht in Einreibungen mit einer Salbe von b-Naphthol oder Perubalsam, nachdem ein heißes Bad vorausgegangen ist.

[1]) British Med. Journ. 1912.

Literatur.

1904 ADAMS, J. T., Tropical Cutaneous Myasis in Man. Journ. Amer. Med. Ass. XLII. p. 947.

1910 BRODEN, A. et RODHAIN, J., La myiase cutanée chez l'homme au Congo. Arch. de Parasit. Bd. XIII. p. 548.

1904 BRUMPT, Rev. Med. Hyg. Trop.

1907 BOAS, Larva migrans. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLIV. p. 505.

1913 CARTER and BLACKLOCK, Myasis. Journ. trop. Med. Hyg. p. 74.

1912 CATELLANI, A., Note on Copra itch. Journ. trop. Med. Hyg. 16. Dez., sowie Proc. R. Soc. Med. Vol. 6. N. 2.

1905 FOREST, A., Deux cas de myase cutanée. Rev. d'hyg. et de méd. trop. N. 2—4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 488.)

1912 FRANCAVIGLIA, C. M., Altro caso di myiasis nell' uomo per larva d'Hypoderma bovis (de Geer) Policlinico. Sez. prot. Bd. 44. p. 1593.

1908 FÜLLEBORN, F., Über Filaria volvulus (LEUKART). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. (Dort die übrige Literatur bis 1908.) Beih. S. 295.

1908 Derselbe, F., Über Hautmaulwurf (Creeping disease) usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. Beiheft. S. 282.

1908 Derselbe, Beobachtungen über Cordylobia Grünbergi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. Beih. S. 274.

1910 GEDOELST, L., Cordylobia Rodhaini nova species, diptère congolais à larve cuticole. Arch. de Parasit. Bd. XIII. p. 538.

1909 HOFFMANN, E. und HALBERSTÄDTER, L., Histologische Untersuchungen einer durch Filaria volvulus erzeugten subkutanen Wurmgeschwulst. VIRCHOW's Archiv. Bd. 196.

1904 HAMBURGER, L. F., Creeping eruption; ihre Beziehung zur Myasis. Journ. cut. dis. XXII. N. 5.

1913 HECKENROTH et BLANCHARD, Note sur la présence et l'endémicité d'une myase furonculeuse au Congo française. Bull. Soc. path. exot. T. VI. p. 350.

1912 HIRST, ST., Report on the mite causing the copra itch. Proc. Royal Soc.

1899 LABADIE-LAGRAVE et DEGNY, Arch. de Paras. p. 451.

1905 LE DANTEC et BOYÉ, Note sur une myase observée chez l'homme en Guinée française (Réunion biologique de Bordeaux.) Caducée. p. 9.

1910 MEDENBACH, HASSKARL, Über Hautmaulwurf.

1893 MANSON, Davidson's Hyg. and Diseas. of warm climates. p. 963.

1908 MARBITZ, Über in der Menschenhaut wandernde *Hypoderma bovis*-Larven. Briefl. Mitt. an FÜLLEBORN. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. Beih. S. 289.)

1901 MILLER, R., Myiasis Dermatosa, verursacht durch *Hypoderma lineata*. Journ. Amer. Med. Ass. p. 1978.

1908 PEREIRA, A. P., Sobra un caso de berne. Gazet. med. de Bahia. N. 4.

1908 PLANTIER, Erythème ortié d'origine acarienne chez un algérien. Bull. Soc. path. exot. N. 3.

1901 PROUT, Brit. med. journ. 209.

1911 RODHAIN et BEQUAERT, Sur la ponte de Cordylobia anthropophaga. Revue zoologique africaine. Bd. 1. H. 2. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. p. 169.)

1905 SKELMIRE, J. B., Bericht über einen Fall von Creeping eruption. Journ. cut. dis. XXIII. N. 6. Journ. cut. dis. XXIII. N. 6.

1908 SKRODZKI, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. N. 4.

1904 STELWAGON, H. W., Ein zweiter Fall von Creeping eruption. Journ. cut. dis. XXII. N. 8.

1901 TOPSENT, Sur un cas de Myase hypodermatique chez l'homme. Arch. de parasitol. S. 608 usw. (Zit. nach FÜLLEBORN l. c.)

1906 TROUESSART, E., Note complémentaire sur un Sarcoptide détriticole, endoparasite accidentel chez l'homme. Arch. de Paras. T. X. N. 2.

1906 VÉDY, Filariose dans le district de l'Uelé. Bull. Acad. roy. méd. Belg. 29. XII. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. p. 565.)

1908 Wostrikow, P. E. und Bogrow, L. S., „Zur Aitiologie des Creeping disease." Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XC. S. 323.
1905/1906 Ziemann, Med.-Berichte über die deutsch. Schutzgebiete. S. 85. Auch die Medizinalberichte 1907—1910 bringen einschlägige Notizen.

Zum Schluß seien der Vollständigkeit halber noch

einige Krankheitsbilder

kurz erwähnt, die bisher nur ganz vereinzelt beobachtet zu sein scheinen.

Als

die Ohrgeschwulst von Nepal

bezeichnet Hirsch nach den Berichten von Bramley und Campbell aus den dreißiger Jahren vorigen Jahrhunderts ein Leiden, welches in prall elastischer Anschwellung des äußeren Randes meist beider Ohrmuscheln besteht. Die Geschwulst erreicht Apfel- bis Kindskopfgröße, und entleert bei der Eröffnung eine dicke weißliche Flüssigkeit. Diese kann auch spontan resorbiert werden, worauf knollige Tumoren zurückbleiben. Über das Wesen des Übels, das auf einige Täler in der Landschaft Nepal in Nordindien beschränkt sein soll, ist nichts bekannt, und neuere Berichte tun desselben nicht Erwähnung. Die Hirschsche Mitteilung sei deshalb hier nur kurz registriert.

Ein anderes Leiden sah ich zweimal bei Kamerunnegern. Es begann mit Verdickungen der Epidermis, einmal der einen Fußsohle, einmal beider Fußsohlen. Im Bereich der Verdickungen entstanden tiefgreifende Geschwüre, in deren Tiefe die Fußknochen zerstört wurden, und die so reichlich Granulationen hervorbrachten, daß das Volumen des ganzen Fußes schließlich erheblich vermehrt erschien. Im Bereich der gesunden Haut an der Grenze des Kranken, schritt die Verdickung in Gestalt von stecknadelkopf- bis linsengroßen flachen, rundlichen Knöpfchen fort, die sich etwas heller gegen die dunkle Umgebung abhoben und dann konfluierten. So griff der Prozeß von der Sohle auf den Fußrand und weiter auf den Fußrücken über. Beide Male zeigte sich das Übel der lokalen Therapie unzugänglich und schritt langsam, aber stetig fort. Da meine eingeborenen Gehilfen versicherten, daß es in allen Fällen zur Zerstörung der ganzen Glieder und zum Tode führe, so machte ich die Amputation des Fußes nach Pirogoff. Die Heilung ging glatt vor sich und war zunächst dauerhaft; doch verlor ich die Leute bald aus den Augen.

Ein aus der Grenze des Erkrankten exzidiertes größeres Gewebstück, das Prof. O. Israel zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, zeigt nur die Veränderungen chronischer Entzündung; Myzetoma und Lepra konnten jedenfalls ausgeschlossen werden. Ebensowenig ist die Krankheit mit Pseudolepra (s. diese) oder Phagedänismus identisch; ihre Natur ist vielmehr vollkommen dunkel. Vielleicht handelt es sich doch um eine Pilzkrankheit. Die Anfänge des Leidens erinnern einigermaßen an die Beschreibung der freilich weit gutartiger verlaufenden Tinea albigena von Nieuwenhuis.

Mit hochgradiger Verdickung der gesamten Epidermis ist ein Leiden verbunden, das ich nur einmal in vorgerücktem Stadium sah. Der Kranke war aufs äußerste abgemagert; die Haut blaßschiefergrau, trocken, schuppend, verdickt, stellenweise fast bretthart. In den natürlichen Körperfalten, besonders den Rändern der Achselhöhlen, den Inguinalbeugen, den Mundwinkeln, griffen ausgedehnte Rhagaden bis tief ins Corium und sonderten reichlich Eiter ab. Auch die Zungenoberfläche und die Mundschleimhaut war von solchen Rissen durchzogen; Nahrungsaufnahme war unmöglich. — Die Hornhaut beider Augen war milchig getrübt und mit Geschwüren besetzt. Beiderseits entwickelte sich Hypopion. — Etwa 2 Wochen nach Aufnahme ins Krankenhaus endete der Tod die Qualen.

Die Obduktion ergab beträchtliche Verdickung der Haut. Die spätere Untersuchung gefärbter Schnittpräparate zeigte, daß die Verdickung ausschließlich auf einer Wucherung der Epidermis beruhte, während die Papillen der Kutis abgeflacht und teilweise vollkommen geschwunden waren, wie an der Basis eines Klavus (Prof. Benda). Der Ichthyosis scheint das Leiden also trotz mancher äußeren Ähnlichkeiten, ebensowenig verwandt zu sein, wie den schweren Lichenformen.

Außer den Hautveränderungen fand sich eine Verkleinerung des Magens bis auf kaum Faustgröße. Diese dürfte aber als eine sekundäre aufzufassen sein, denn der Kranke ist tatsächlich langsam Hungers gestorben, weil die Veränderungen an Zunge und Schlund eine Nahrungsaufnahme unmöglich machten.

Literatur.

1886 Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 3. Aufl.
1835 Bramley, Transact. of the Calcutt. med. Soc. VII. p. 71. (Zit. nach Hirsch.)
1833 Campbell, Ebenda. VI. S. 428. (Zit. nach Hirsch.)

Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen.

Von

Professor Dr. A. Looss, Kairo.

Mit Tafel XVIII und XIX.

Unter den Namen „Helminthen", „Entozoen" oder „Eingeweidewürmer" faßte man früher als besondere Tierklasse alle wurmähnlichen Geschöpfe zusammen, die als „Parasiten" im Innern von Mensch und Tier als ihren „Wirten" leben. Im Laufe der Zeit hat sich herausgestellt, daß diese Zusammenfassung künstlich war, insofern als sie Arten vereinigte, die wir heute auf Grund ihrer natürlichen Verwandtschaftsbeziehungen sehr verschiedenen Tiergruppen zurechnen müssen. In der wissenschaftlichen Sprache der Gegenwart bilden demnach die oben genannten Ausdrücke nur noch bequeme Sammelbezeichnungen für die bekannten parasitischen Würmer. Ihrer natürlichen Verwandtschaft nach zerfallen diese in 4 Klassen, nämlich die *Trematodes* oder Saugwürmer, die *Cestodes* oder Bandwürmer, die *Nematodes* oder Fadenwürmer und die *Acanthocephali* oder Kratzer.

Die beiden ersten Klassen werden auf Grund ihres meist deutlich abgeflachten Körpers als Plathelminthen oder Plattwürmer zusammengefaßt; ein weiteres charakteristisches Merkmal für sie liegt darin, daß ihr Körper keine deutliche Leibeshöhle besitzt, sondern von einem lockeren Bindegewebe (dem Körperparenchym) erfüllt ist, in welchem die Organe fest eingebettet liegen. Die Nematoden bilden mit den Akanthozephalen zusammen die Nemathelminthen oder Rundwürmer, ausgezeichnet durch einen auf dem Querschnitt kreisförmigen Körper, dessen Organe frei in einer wohlausgebildeten Leibeshöhle liegen[1]).

Während die Zestoden und Akanthozephalen, soweit bekannt, ausschließlich parasitische Formen enthalten, finden sich unter den Trematoden Arten, die deutliche Übergänge zu der „freien", d. h. nicht parasitischen Lebensweise zeigen, und unter den Nematoden kennen wir neben Übergangsformen eine ungemein große Zahl von Arten, die ihr Leben ständig in feuchten, mit organischen Resten durchsetzten Medien zubringen. Für die Zwecke des vorliegenden Buches kommen nur Vertreter der Trematoden, Zestoden und Nematoden in Betracht; außerdem noch einige Vertreter der Blutegel (*Hirudinei* oder *Discophori*), die den höheren, sog. Ringelwürmern angehören und sich biologisch von den Eingeweidewürmern unter anderem auch darin unterscheiden, daß sie ihre Wirte nicht ständig bewohnen, sondern sich nur zum Zwecke der Nahrungsaufnahme auf ihnen niederlassen, im übrigen aber ein „freies" Leben führen. Dieser Unterschied findet auch in den häufig gebrauchten Bezeichnungen „Entoparasiten" und „stationäre" Parasiten im Gegensatz zu „Ektoparasiten" und „temporären" Parasiten seinen Ausdruck.

[1]) Wer sich über die Helminthen vom zoologischen Gesichtspunkt aus näher informieren will, sei auf das vortreffliche Handbuch von Braun: Die tierischen Parasiten des Menschen usw. Würzburg, A. Stuber's Verlag, verwiesen.

Neben denjenigen Eingeweidewürmern, die für die wärmeren Klimate eigentümlich sind, beherbergen die Bewohner dieser Gegenden häufig auch jene Formen, die man aus gemäßigten Klimaten seit langem kennt. Um dem Arzte im gegebenen Falle die Diagnose zu erleichtern, sind alle Eier, die in den Ausscheidungen der Kranken auftreten, soweit sie Verf. in natura oder in guten Abbildungen zur Verfügung standen, auf Tafel XIX zusammengestellt worden.

Für die Diagnose der meisten Wurmkrankheiten ist die mikroskopische Untersuchung der Stühle unumgänglich notwendig. Viele Fälle sind bekannt geworden, wo diese mit einem Schlage Licht in die Natur unverständlicher und scheinbar unheilbarer Erkrankungen brachte. Einige praktische Winke für diese Untersuchung mögen hier Platz finden.

Technisches.

Zur **Untersuchung der Stühle auf Parasiteneier** sind in der Neuzeit verschiedene, zum Teil komplizierte und komplizierte Apparate erfordernde Methoden empfohlen worden; ob sie alle wirklich mehr als die älteren Methoden leisten, solange diese nur sorgfältig angewandt werden, mag hier unerörtert bleiben. Die einfachste Methode der Stuhluntersuchung besteht darin, entweder eine kleine Kotprobe direkt auf dem Objektträger in einem kleinen Tropfen Wasser zu zerreiben, oder ein größeres Kotstück in einem Uhrglase in derselben Weise zu behandeln, die gröberen Bestandteile sich absetzen zu lassen und dann mit der Pipette einen Tropfen der überstehenden Flüssigkeit zu entnehmen. Wichtig ist, diese Präparate weder zu dick noch zu dünn zu machen, da im ersteren Falle etwa vorhandene Eier leicht verdeckt, im anderen Falle zerdrückt oder in ihrer Form verändert werden. Bei flüssigeren Stühlen ist der Wasserzusatz zu beschränken, bei stark diarrhoischen braucht man mit der Pipette nur einen Tropfen des Bodensatzes aufzunehmen.

In den verdünnten Kotproben erkennt man größere Eier meist schon bei schwachen Vergrößerungen; bei kleineren Eiern mit gefärbter Schale (z. B. der *Heterophyes*- und *Opisthorchis*-Arten) kann man sich die Auffindung wesentlich erleichtern durch volle Öffnung der Mikroskopblende. Die feineren Kotpartikel verschwinden dann für das Auge und die Eier treten als regelmäßig konturierte gelbe oder braune Körperchen hervor, deren Natur mit stärkeren Vergrößerungen zu bestimmen ist. Für Eier mit farbloser dünner Schale, und namentlich dann, wenn sie nur spärlich vorhanden sind, findet Verf. ein etwas modifiziertes, ursprünglich von Giles angegebenes Verfahren sehr brauchbar. Man nimmt zum Verreiben der Kotprobe anstatt Wassers eine gesättigte wässerige Lösung von Methylgrün, breitet die Mischung auf dem Objektträger gut aus und untersucht bei vollem Licht ohne Deckglas. Sind die Präparate richtig angefertigt — im Prinzip soll die Flüssigkeitsschicht ungefähr gerade so hoch sein, wie die Eier dick — dann erscheinen die letzteren schon unter ganz schwachen Vergrößerungen als kleine Löcher in dem dunklen Hintergrunde, die das Auge ohne weiteres auf sich ziehen. Selbst ganz vereinzelte Eier lassen sich auf diese Weise leicht entdecken und mit stärkeren Vergrößerungen ihrer spezifischen Natur nach bestimmen.

Von den umständlicheren Methoden, die in mannigfachen Abänderungen von neueren Autoren empfohlen werden, seien hier die folgenden kurz erwähnt. Die „Sedimentationsmethode“ macht von dem Umstande Gebrauch, daß die Eier spezifisch etwas schwerer sind, als Wasser. Die Stühle werden reichlich und gründlich mit Wasser gemischt, durch möglichst feine Gaze filtriert, das Filtrat sedimentiert oder zentrifugiert, und der Bodensatz auf Eier untersucht. Eine Modifikation dieser Methode ist die von Telemann, der zur Verdünnung ein Gemisch von gleichen Teilen Äther und reiner Salzsäure verwendet, um die im Stuhl enthaltenen Fette und Eiweißkörper zu lösen. Im Filtrat bilden sich beim Ruhenlassen 3 Zonen, deren unterste die Eier enthält. Yaoita empfiehlt anstatt der Mischung von Äther und Salzsäure eine solche von 25% Antiformin und Äther 1:1; die Eier finden sich wieder im Bodensatz, den man unter Umständen noch weiter mit Äther und Salzsäure behandeln kann. Eine Methode, die man umgekehrt „Schwimmmethode“ nennen könnte und die anscheinend zuerst von Bass angegeben wurde, verwendet anstatt des Wassers konzentrierte Salzlösungen (Natriumchlorid, Natriumazetat, Kalziumchlorid usw.); Schütteln und Filtrieren erfolgt wie gewöhnlich, die Eier sammeln sich aber infolge ihres jetzt geringeren spezifischen Gewichts an der Oberfläche des Filtrates, von der Proben zur Untersuchung entnommen werden. Einige andere Methoden haben spezielle Zwecke. Für die Auffindung von

Ankylostoma- und *Necator*-Eiern macht Pepper von einer gewissen Klebrigkeit dieser Eier Gebrauch; er bringt einen Tropfen des Stuhlsedimentes auf den Objektträger, läßt leicht antrocknen, taucht vorsichtig in Wasser und zieht ebenso vorsichtig wieder heraus; die Eier haften noch am Glase, während alle anderen Kotbestandteile abgeschwemmt worden sind. Für *Bilharzia*-Eier läßt Mazzei Fäzes- oder Urinproben ebenfalls auf dem Objektträger trocknen, wäscht erst mit 3% Salszäure, dann mit 30% Ätznatron und untersucht (vergl. hierzu S. 353). Eine kritische Besprechung der verschiedenen Methoden findet sich bei Hall.

Zur Prüfung der **Erfolge von Abtreibungskuren** sind hauptsächlich 2 Methoden in Gebrauch. Nach der einen werden die mit Wasser reichlich und gründlich gemischten Stühle durch Gaze oder feine Drahtnetze filtriert, der Rückstand je nach Bedarf gewaschen und auf vorhandene Würmer untersucht. Besser und sicherer ist die „Sedimentationsmethode"; man mischt und verdünnt wie vorher reichlich mit Wasser, läßt einige Minuten ruhen und dekantiert vorsichtig. Das Verfahren wird so lange wiederholt, bis neu zugesetztes Wasser sich beim Umrühren nicht mehr trübt; im Bodensatze finden sich dann die Würmer. Für größere Arten genügen 1—2 Minuten für das jedesmalige Absetzenlassen; läßt man anstatt dessen 3—4 Minuten ruhen, dann bleiben auch so zarte Formen, wie *Oxyuris*-Männchen, *Strongyloides stercoralis* und *Trichostrongylus*-Arten im Sedimente, wo sie am besten mit einer Lupe aufzufinden sind. Abgerissene Bandwurmköpfe werden, wenn sie mit abgegangen sind, auf die beschriebene Weise mit absoluter Sicherheit gefunden, nur muß man im Auge behalten, daß sie nicht selten dunkel pigmentiert sein können.

Zur **Herstellung von Dauerpräparaten** von Parasiteneiern in Stühlen usw. bedient sich Verf. seit Jahren mit gutem Erfolge der Konservierung mit Glyzerinalkohol (100 Alkohol 70% + 5 Glyzerin). Ein Quantum dieser Flüssigkeit wird bis nahe zum Kochen erhitzt und die vorher in etwas Wasser zu einem ganz dünnen Brei verrührte und von den gröberen Bestandteilen abgegossene Kotprobe — dem Volumen nach nicht mehr als etwa $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ des erwähnten Glyzerinalkohols — unter Umrühren in diesen eingebracht. Dann läßt man das Ganze erkalten und absetzen; später wird die gelb gewordene Konservierungsflüssigkeit vom Bodensatze abgegossen, durch neue ersetzt und das Ganze in einen auf ca. 50° erhitzten Inkubator oder Einbettungsofen gebracht, wo der Alkohol allmählich verdunstet. Nach ein bis zwei Tagen ist die Masse mit reinem Glyzerin imbibiert und hält sich, wenn gut verschlossen, jahrelang unverändert. Sind an den Eiern Schrumpfungen eingetreten, dann muß der Verdunstungsprozeß des Alkohols noch mehr verlangsamt werden. Zur Anfertigung von Dauerpräparaten bringt man ein Tröpfchen verflüssigter Glyzeringelatine (dieselbe muß möglichst wenig Wasser enthalten) auf den Objektträger, entnimmt der Masse mit einer Nadel oder einem Platindraht eine kleine Probe und rührt sie in dem Gelatinetröpfchen um, bedeckt dann mit dem Deckglase und erwärmt nochmals leicht, damit die Gelatine sich gleichmäßig ausbreitet. Es ist gut, die Präparate nicht zu dick zu machen, d. h. zu viel Gelatine zu nehmen; vor allem aber hüte man sich auch hier vor zu dünnen Präparaten, in denen die Eier gequetscht oder zerquetscht werden. In sachgemäß hergestellten und gut gelungenen Präparaten präsentieren sich die Eier in sehr natürlicher Form; die Präparate selbst sind solid und trocknen, mit einem Lack (Goldsize) umrandet, weder aus, noch zeigen sie die bei Anwendung flüssigen Glyzerins als Einschlußmittel so unangenehme Eigenschaft des steten Leckens; sie bleiben reinlich und halten sich unbegrenzt.

Eine Färbung der Eier ist einesteils ziemlich zeitraubend und andernteils, solange wenigstens, als es sich lediglich um diagnostische Zwecke (Nachweis ihres Vorhandenseins und Bestimmung ihrer Zugehörigkeit) handelt, überflüssig. In den meisten Fällen ist ihr Aussehen nach der Färbung sogar weniger charakteristisch, also weniger vorteilhaft, als vorher.

Über zweckmäßige Konservierung der erwachsenen Würmer siehe unter „Trematoden", „Zestoden" und „Nematoden". Ausführlichere Unterweisung über alles, was mit der Präparation und dem praktischen Studium der Eingeweidewürmer zusammenhängt, findet der Leser in dem „Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten usw. von Braun und Lühe; Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag) 1909.

Literatur über die Methoden.

1906 Bass, C. C., Uncinariasis in Mississippi, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago, XLVII. N. 3. July 21. p. 185—189 (zit. nach Hall 1911).

1911 Günzburg, Eine neue Methode der Untersuchung auf Bandwurmeier, in: Farmazew-

titscheski Journal N. 40. Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. N. 17. S. 604. (Neubeschreibung der Bass'schen Methode).
1911 Hall, M. C., A comparative Study of methods of examining feces for evidences of parasitism, in: Bull. 135, Bureau of Animal Industry, Washington.
1905 Mazzei, T., La ricerca delle uova di *Bilharzia* nelle urine e nelle feci, in: La Riforma med. Napoli. XXI. N. 24. S. 657—659.
1908 Pepper, W., A new method for examination of the feces for the ova uncinaria; with report etc., in: Journ. med. Research, Boston. XVIII. N. 1. March. S. 75—80.
1909 Quadflieg, L., Ein Beitrag zur Fäcesuntersuchung auf Parasiteneier, in: Deutsche med. Wochenschr. XXXV. N. 48. S. 2106—2107.
1908 Telemann, W., Eine Methode zur Erleichterung der Auffindung von Parasiteneiern in den Fäces, in: Deutsche med. Wochenschr. XXXIV. N. 35. S. 1510—1511.
1912 Yaoita, S., Ein neues Verfahren zur Auffindung spärlicher Parasiteneier in Fäces, in: Deutsche med. Wochenschr. XXXVIII. N. 33. S. 1540—1541.

Trematoden.

Plattwürmer mit Verdauungstraktus. Körper einfach, nicht segmentiert, blattartig, seltener drehrund; die beim Menschen vorkommenden Arten mit 2 Saugnäpfen („Distomata"), deren vorderer gleichzeitig als Mund fungiert und das vordere Körperende einnimmt, während der hintere ein ausschließliches Haftorgan ist und bei den Distomen irgendeine Stelle in der Mittellinie der Bauchfläche einnimmt, während er bei den Amphistomen unter bedeutender Vergrößerung ganz bis an das Körperende rückt. Haut nicht selten mit reihenweise angeordneten Stacheln oder Schuppen bewaffnet. Darm hinter dem Munde zunächst einfach (Ösophagus), oft mit einer muskulösen Verdickung der Wand (Pharynx) versehen, dann in 2 blind endigende, gelegentlich mit Seitenzweigen ausgestattete Darmschenkel gespalten. Ein After fehlt also, bzw. wird durch den Mund ersetzt. Am Körperende mündet in einer kleinen, median gelegenen Einkerbung ein meist deutlich sichtbarer, heller Schlauch, die Exkretionsblase, deren Gestalt je nach den Gattungen und Arten mannigfach wechselt. Die Trematoden sind mit Ausnahme der getrennt-geschlechtigen *Schistosomidae* (vulgo Bilharzien) hermaphroditisch; die beiderlei Genitalöffnungen liegen dicht beisammen meist in der Umgebung des Bauchsaugnapfes, gewöhnlich median vor ihm. Hoden paarig, von kompakter, gelappter oder verästelter, unter sich gleicher Gestalt; ihre Ausführungsgänge vereinigen sich, ehe sie die Genitalöffnung erreichen, zu einer sack- oder schlauchförmigen, meist prall mit Samenelementen gefüllten Samenblase; der Endteil des Leitungsweges kann oft in Gestalt eines Penis nach außen vorgestülpt werden. Im weiblichen Genitalapparat zwei morphologisch und physiologisch verschiedene Drüsen; ein unpaarer, meist asymmetrisch gelegener Keimstock (Ovarium) von kompakter, gelappter oder verästelter Gestalt, und paarige, längs der Körperränder sich ausbreitende, träubchen- oder bäumchenförmige „Dotterstöcke" von dunkelkörnigem Aussehen. Der Keimstock liefert die einfache hyaline Eizelle, die in dem Eibildungsraum oder Ootyp mit einer Anzahl der körnigen Dotterzellen zusammen in die Eischale eingeschlossen wird. In der Umgebung des Ootyps liegen im Parenchym verstreut mehr oder minder zahlreiche einzellige Drüsen, die „Schalendrüsen". Die Eier der Trematoden enthalten also zu keiner Zeit nur eine Zelle; sie sind sog. „zusammengesetzte" Eier (Fig. 3, 8, 10 Taf. XIX). Nur die Eizelle furcht sich und liefert den Embryonalkörper, während die „Dotterzellen" zerfallen und allmählich resorbiert werden.

Neuere Untersuchungen von Goldschmidt haben gezeigt, daß die Substanz der Eischale nicht, wie man früher allgemein annahm, von den „Schalendrüsen", sondern von den „Dotterzellen" geliefert wird. Die in diese eingeschlossenen gelben oder bräunlichen „Dotter"körnchen sind in Wirklichkeit Schalenmaterial, welches bei der Eibildung aus den Zellen austritt und im Umkreis der Eier allmählich zur Bildung der Schale zusammenfließt. Diese bleiben noch für einige Zeit ziemlich weich, so daß die Eier ihre Gestalt nachträglich in gewissen Grenzen zu ändern vermögen. Die früher als Lieferanten des Schalenmaterials betrachteten „Schalendrüsen" produzieren wahrscheinlich ein die eigentliche Eischale äußerlich bedeckendes Sekret.

Die fertigen Eier werden nicht sofort abgelegt, sondern gelangen in den Uterus, der den

Körper in mannigfachen, für die verschiedenen Gattungen und Arten charakteristischen Windungen durchzieht und schließlich neben der männlichen Genitalöffnung nach außen mündet. Bei größeren Arten verändern sich die Eier im Uterus nicht und erscheinen nach der Ablage noch in ihrem ursprünglichen Zustande, d. h. mit ungefurchter Eizelle, in den Stühlen der Wurmträger (Fig. 3, 10 Taf. XIX); bei anderen Arten wird während des Aufenthaltes der Eier im Uterus die ganze Embryonalentwicklung durchlaufen; diese Eier enthalten dann bei der Ablage einen reifen Embryonalkörper, Mirazidium genannt (z. B. Fig. 1, 2, 5, 6 Taf. XIX). Die Eier der meisten Trematoden besitzen an ihrem vorderen Ende einen kleinen Deckel, der sich abhebt, wenn das Miracidium ausschlüpft (Fig. 3, 10 u. a. Taf. XIX).

Die Mirazidien sind kleine, infusorienartige, meist ganz oder teilweise bewimperte Organismen von verschieden hoher Organisation. Für alle charakteristisch ist eine Anzahl heller Zellen im Hinterende, das sog. „Keimlager"; bei größeren Mirazidien haben sich schon zur Zeit des Ausschlüpfens aus der Eischale einzelne Zellen aus diesem Keimlager losgelöst und zu kleinen, frei in die Körperhöhle liegenden „Keimballen" entwickelt (Fig. 19 *KZ*).

Die fernere Entwicklung der (für den Menschen in Betracht kommenden) Trematoden verläuft, soweit zurzeit bekannt, in der Weise, daß das Mirazidium in einen Zwischenwirt (anscheinend immer ein Mollusk) gelangen muß. Dies geschieht entweder so, daß es nach dem Ausschlüpfen aus der Eischale (im Wasser) aktiv in diesen eindringt, oder daß es (passiv) mit der Eischale gefressen und im Magen von der Schale befreit wird. In der Leber des Zwischenwirtes wächst es dann zu einer „Sporozyste" aus, einem dünnhäutigen, anscheinend leblosen Sacke (der veränderten ursprünglichen Körperwand), der von dem Keimlager her mit einer allmählich wachsenden Menge von Keimballen gefüllt wird. Im einfachsten Falle entwickeln sich diese in der Sporocyste zu „Cercarien", Organismen, die wieder die Organisation der Geschlechtstiere, vor allem die beiden Saugnäpfe besitzen, am Hinterende aber mit einem mehr oder minder kräftigen Ruderschwanze ausgestattet sind. Nach erlangter Reife verlassen sie die Sporozyste, um sich entweder im Körper des Zwischenwirtes, meist aber nach Verlassen desselben in verschiedenen Wassertieren, an Pflanzen oder frei am Boden der Gewässer zu enzystieren, wobei der Schwanz verloren geht. In dieser Form müssen sie von den definitiven Wirten verschluckt werden, um zu neuen Geschlechtstieren heranwachsen zu können. In anderen Fällen entstehen in den Sporocysten nicht sofort „Cercarien", sondern mit Mundsaugnapf und einem einfachen, sack- oder schlauchförmigen Darm ausgestattete „Redien", welche in ihrem Hinterende wiederum ein Keimlager besitzen und aus diesem ihrerseits erst, sofort oder nach einigen aufeinanderfolgenden neuen Rediengenerationen, die „Cercarien" erzeugen.

Der Lebenskreislauf der (hier in Betracht kommenden) Trematoden setzt sich demnach aus mindestens zwei Generationen, einer geschlechtlich (durch Eier) und einer oder mehrerer ungeschlechtlich (durch Keimzellen) erzeugten zusammen und verteilt sich auf zwei oder selbst drei verschiedene Wirtstiere. Früher bezeichnete man diese Entwicklungsweise allgemein als Generationswechsel (i. e. Wechsel in der Art der Zeugung: geschlechtlich und ungeschlechtlich); gegenwärtig betrachten einige Autoren die Keimzellen als parthenogenetisch sich entwickelnde Eizellen und sprechen dann von einer Alloiogenesis (einem Wechsel zwischen aus befruchteten und aus unbefruchteten Eiern hervorgehenden Generationen).

Die beste und einfachste Methode zur **Konservierung von Trematoden** ist die „Schüttelmethode". Man sammelt die Würmer zunächst in ihrem natürlichen Medium (Darminhalt, Blut usw.), bringt dann von der Masse ca. 1 ccm in ein großes Reagensglas, fügt 10—20 ccm Kochsalzlösung (im Notfall auch Wasser) zu, verschließt mit dem Daumen und schüttelt das Glas für ungefähr 1 Minute in der Richtung seiner Längsachse kräftig auf und ab. Dann werden schnell 1—2 ccm konzentrierter Sublimatlösung zugefügt und das Schütteln wiederholt. Zweck des Verfahrens ist, die Würmer zuerst von allen anhaftenden Unreinheiten zu befreien und sie dann durch den Stoß und Druck der Flüssigkeit mechanisch zu strecken und in diesem Zustande zu fixieren. Das Schütteln ist demnach der Größe und Stärke der jeweils in Betracht kommenden Arten anzupassen; bei längeren, wie z. B. den *Bilharzia*-Weibchen, suche man überdies ein Verknäueln der Tiere zu vermeiden. Das so behandelte Material muß später noch in Alkohol übertragen werden, doch kann dies ohne Schaden erst nach Monaten geschehen. Anstatt des Sublimates kann im Notfalle auch Formol verwendet werden; im allgemeinen gibt Sublimat jedoch angenehmere Präparate.

Als allgemeine Regel, und namentlich bei selteneren oder noch nicht sicher bestimmten Arten, empfiehlt es sich, das ganze in einem Falle erreichbare Material zu sammeln und zu kon-

servieren; für wissenschaftliche Zwecke jedweder Art ist dieses entschieden nützlicher als die wenigen Exemplare, die gleichsam als „Belegstücke" aufgehoben zu werden pflegen.

Von den beim Menschen vorkommenden Trematoden sind einige die Ursachen distinkter Krankheiten, während andere keine merklichen Beschwerden verursachen, außer wenn sie in sehr großen Mengen anwesend sind.

Paragonimiasis.

Eine vorwiegend in Hämoptoe, aber auch in Gehirnerscheinungen, Abdominal- und Allgemeinstörungen sich äußernde, gewöhnlich chronisch verlaufende Krankheit, die durch den Parasitismus von *Paragonimus westermani* (Kerbert) 1879 hervorgerufen, und häufiger als Haemoptysis parasitaria, endemische Hämoptyse, Lungendistomenkrankheit, Distomatose pulmonaire usw. bezeichnet wird. Der hier gewählte, zuerst von Stiles gebrauchte Name[1]) hat vor den anderen den Vorzug, daß er eindeutig ist und sich weiter spezialisieren läßt, was im gegenwärtigen Falle um so wünschenswerter erscheint, als die Manifestationen des Leidens tatsächlich sehr verschieden sein können. An Stelle der üblichen Einteilung in Lungen- und Gehirnparagonimiasis unterscheidet Musgrave neuerdings thorakale, abdominale, zerebrale und generalisierte Paragonomiasis.

Die Krankheit ist zuerst aus Japan, später aus China, Korea und Formosa bekannt geworden; neuere Untersuchungen von Musgrave haben auch ihre weite Verbreitung auf den Philippinen nachgewiesen. In Japan kommt sie, außer beim Menschen, auch bei Katzen, Hunden, Rindern und Schweinen, auf den Philippinen, soweit bekannt, bei Katzen vor.

Symptome.

Paragonimiasis der Lungen; thorakale Paragonimiasis.

Die Lungenparagonimiasis stellt sich oft so schleichend ein, daß ihr Anfang nicht mit Sicherheit festzustellen ist. Das vielfach einzige Symptom ist ein leichter, anfangs in längeren, später in kürzeren Zwischenräumen, nach körperlichen Anstrengungen allgemein verstärkt auftretender Husten, der oft von Heiserkeit und Brustschmerzen begleitet und mit Auswurf eines mißfarbigen Sputums verbunden ist. Der Auswurf ist gering, von zähschleimiger Konsistenz und im allgemeinen dem bei Asthma ähnlich; er enthält gewöhnlich (aber nicht immer, Musgrave) von Blut herrührende rote, sowie rot- bis rostbraune Flecke, in welch letzteren man unter dem Mikroskope Gruppen von Parasiteneiern erkennt; in dem Blute fehlen sie. Neben ihnen finden sich außer geformten Elementen des Blutes und der Lunge Charcotsche, seltener Kreatinin-Kristalle. Die Menge des dem Sputum beigemischten Blutes (und damit die Farbe des Sputums) wechselt in weiten Grenzen. In der Regel nimmt sie in der kälteren Jahreszeit, nach Alkoholgenuß, Tabakrauchen und Exzessen verschiedener Art zu; bei starker Hämoptoe wird gelegentlich leichtes Fieber beobachtet (Inouye). Wirkliche Hämoptysen (nach Taylor stets arteriellen Ursprungs) sind selten, können aber unter Umständen große Dimensionen annehmen (Bälz, Musgrave) und, wenn sie sich in Zwischenräumen von wenigen Tagen wiederholen, den Kranken anämisch machen und physisch herunterbringen. In der Regel bleibt der Ernährungszustand bei Lungenparagonimiasis ein guter. Taylor und (nach Inouye) Mimachi haben je einmal Aushusten eines erwachsenen Wurmes beobachtet.

[1]) Das Prinzip seiner Bildung entspricht einem vielfach akzeptierten, unter anderem auch von Leichtenstern empfohlenen Brauche, nicht nur einen Krankheitszustand, sondern die Anwesenheit gewisser Parasiten beim Menschen schlechthin zu bezeichnen. „Ein Individuum kann also mit .... asis als einem Zustande behaftet sein, ohne an .... asis sensu strictiori zu leiden, d. h. krank zu sein".

Die Untersuchung des Thorax ergibt oft nichts Abnormes. Die am häufigsten beobachteten Veränderungen sind nach Inouye Retractio thoracis und am Brustkorbe Zusammenschrumpfung des Infraskapularteiles. Manchmal bestehen verminderte Atemgeräusche, das Atmen ist vesikulär, aber schwach, seltener bronchial, mit trockenem oder feuchten, verschieden großen Rasseln verbunden. Als charakteristisch hebt Inouye hervor, daß alle physikalischen Veränderungen nicht über die ganze Lunge gleichmäßig verbreitet, sondern herdförmig lokalisiert sind. Scheube beobachtete öfter vermindertes Atmen der einen (wahrscheinlich der infizierten) Lunge.

Allgemeinere Infektion der Brustorgane äußert sich nach Musgrave in der Form von Bronchopneumonie, Empyema, Perikarditis und Hydrothorax; in einigen der beobachteten Fälle war die Lunge gänzlich frei, oder nur unbedeutend impliziert. Bei

Abdominaler Paragonimiasis

bestehen dumpfe, quälende Leibschmerzen und nicht selten Diarrhöen. Die Bauchwand fühlt sich hart an und ist druckempfindlich. Etwa gleichzeitig bestehende Leberzirrhose, chronische Appendizitis, Prostatahypertrophie, chronische Epididymitis und Lymphadenitis können mit der Infektion in ursächlichem Zusammenhange stehen (Musgrave).

Paragonimiasis des Gehirns, zerebrale Paragonimiasis.

Otani, Inouye und Yamagiva fanden bei der Sektion von Fällen Jacksonscher Epilepsie in Tumoren des Gehirns Würmer und ihre Eier, die offenbar die Ursache der Krankheit gewesen waren. Während des Lebens hatten die Kranken teilweise bereits seit längerer Zeit an Hämoptoe gelitten; dann hatten sich, in erst längeren, später immer mehr verkürzten Zwischenräumen meist nur wenige Minuten andauernde Anfälle von epileptischen Krämpfen eingestellt, die von Dyspnoe und erhöhter Pulsfrequenz, ferner Kopfschmerzen, Schwindel und oft lange anhaltender Bewußtlosigkeit begleitet waren. In einem Falle, wo die Krämpfe zuerst einseitig auftraten, wurden auf dieser Seite auch Sehstörungen beobachtet. Der Tod erfolgte an Erschöpfung, einmal unter Kollapserscheinungen.

In einer neueren Publikation stellt Inouye im ganzen 19 Fälle von Paragonimiasis des Gehirns zusammen. In diesen wurden beobachtet: allgemeine Krämpfe achtmal, halbseitige Krämpfe sechsmal, Krämpfe mit Lähmung auf derselben Seite und Hemiplegie je fünfmal; seltenere Symptome waren Parese der rechten oberen Extremität, Schwindel, Blödsinn und amnestische Aphasie, Sehstörungen (in einem Falle Farbenring im Auge und Vorgewölbt-Sehen aller Gegenstände, in einem anderen vollständige Farbenblindheit: schwarz konnte nicht von weiß unterschieden werden, Flammen erschienen hellgrau usw.).

Generalisierte Paragonimiasis.

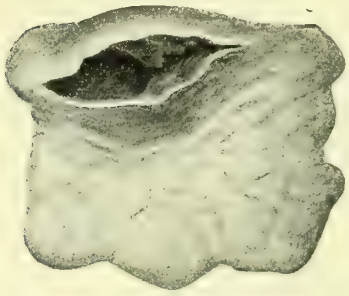
Bei dieser können sich zu den schon beschriebenen lokalen Manifestationen nach Musgrave noch Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen und Ulzerationen der Haut gesellen. Da die letzteren sich besonders in der Axillar- und Inguinalregion finden, gewinnt es den Anschein, als ob sie sekundär von erkrankten Lymphdrüsen aus durchbrachen. Bemerkenswert ist das Fehlen jeder Entzündung in ihrer Umgebung. Zwei der von Musgrave gesehenen Fälle von Hautabszessen waren vorher als Ulcus tropicum behandelt worden.

Die Krankheit kann für lange Zeiträume aussetzen und dann wieder erscheinen, im ganzen 10, ja 20 Jahre dauern (japanische Autoren). In anderen Fällen, besonders solchen, die mit anderen Leiden (Tuberkulose, Amöbendysenterie) kompliziert waren, beobachtete Musgrave sehr akuten Verlauf und Tod innerhalb weniger Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome.

Pathologische Anatomie und Ätiologie.

Der typische Befund bei allen Erscheinungsformen der Paragonimiasis (mit Ausnahme ganz alter, ausgeheilter Fälle) sind die lokalen Reaktionen an den Sitzstellen der Würmer. Sie haben eine ziemlich wechselnde (meist Stecknadelkopf- bis Haselnuß-) Größe und erscheinen von außen als matt schieferblaue, nicht von Entzündungszonen umgebene Stellen; bei stärkerem Befallensein irgendeines Organes kann sich die charakteristische Farbe auch gleichmäßig über das ganze Organ ausbreiten. Beim Einschneiden findet sich unter den verfärbten Stellen gewöhnlich ein zystenartiger Hohlraum mit fester, oft mehr oder minder deutlich geschichteter Wand, die in die Umgebung ohne scharfe Grenze übergeht, innen aber glatt oder leicht körnig ist. Der Hohlraum ist erfüllt von einer mißfarbigen, bald mehr blutigen, bald mehr eiterigen, nicht selten käsigen Masse, in der sich mikroskopisch fast immer Wurmeier nachweisen lassen. Häufig umschließen die Zysten auch 1—3 und mehr erwachsene Würmer.

Fig. 1.



Zyste von *Paragonimus westermani* aus der Lunge des Schweines. Vergr. $^4/_5$. Nach Stiles.

Während diese Zysten in günstigen Fällen mit der Zeit resorbiert und durch gewuchertes Bindegewebe ersetzt werden (in dem eventuell vorhanden gewesene Eier erhalten bleiben), gehen sie in anderen in Abszesse über, die sich weiter ausbreiten und je nach ihrer Lage bald nach außen, bald in die Lumina der befallenen Organe durchbrechen können. In einem Abszeß des Psoas fand Musgrave einmal über hundert erwachsene Würmer. Der hauptsächlichste Sitz dieser Zysten bei der

Pulmonalen (thorakalen) Paragonimiasis

ist die Lunge, in der sie ebenso häufig oberflächlich wie in der Tiefe gelegen sind. In einigen (anscheinend frischen) Fällen konnten Katsurada und Inouye an ihrer Wand die histologische Zusammensetzung der Bronchien nachweisen, was auf eine Entstehung der Zysten aus Erweiterungen der Bronchien hinweisen würde; nach Musgrave gehen dagegen viele Zysten nicht von Bronchien, sondern von Lymphspalten aus. Die Höhlungen der größeren Zysten kommunizieren stets, teils durch zahlreiche kleine, teils eine große Öffnung, mit den benachbarten Bronchien; meist stehen sie auch, direkt oder durch längere, unregelmäßige Gänge, untereinander in Verbindung. Neben den Veränderungen in den Lungen bestehen häufig Verdickungen der Pleura und Verwachsungen mit dem Brustfell, dem Zwerchfell und dem Herzbeutel. Die Pleurahöhle enthält oft eine seröse, gelbliche, mit Flocken und Fäden einer zähen Substanz durchsetzte Flüssigkeit.

Wurmzysten finden sich nach Musgrave bei thorakaler Paragonimiasis ferner mehr oder minder häufig in der Pleura (unter Umständen mit Hydrothorax und ausgedehnter obliterierender Pleuritis als Folgeerscheinungen), im Perikardium und im Diaphragma, entweder beiderseitig, oder nur auf der pleuralen oder der abdominalen Seite.

Die abdominale Paragonimiasis

kann sämtliche Unterleibsorgane betreffen. Die Leber zeigt am häufigsten perihepatitische, seltener leichte zirrhotische Veränderungen. Abszesse mit Wurmeiern oder auch erwachsenen Würmern wurden sowohl oberflächlich wie tiefer in der Substanz beobachtet. Ähnliche Bilder können Milz und Pankreas zeigen. Am Darm finden sich die Wurmzysten mit der charakteristischen Veefärbung manchmal in ganzer Ausdehnung, häufiger nur an einzelnen Abschnitten. Sie gehen hier, abweichend von den durch *Bilharzia japonica* bedingten, immer von den tieferen Lagen der Wand aus, auch wenn sie später in das Lumen durchbrechen. Omentum und Peritoneum sind oft intensiv und in großer Ausdehnung betroffen, verdickt, und zahlreiche Adhäsionen deuten auf chronische Peritonitis hin; die Adhäsionen können gelegentlich so stark sein, daß das Messer zu ihrer Trennung erforderlich ist (Musgrave). Mehr oder minder häufig sind eierhaltige Herde endlich in den Nieren, der Harnblase, dem Skrotum, der Prostata und dem oberen Teile des Lig. Poupartii vorhanden. Frei in der Bauchhöhle wurden außer Eiern mehrmals auch erwachsene Würmer beobachtet (Tuge, Musgrave); nach letzterem Autor stammen sie aber aus zufällig während der Sektion geöffneten Zysten.

Zerebrale Paragonimiasis.

In einem Falle von Jacksonscher Epilepsie fand Yamagiwa, außer einigen Adhäsionen zwischen Pia und Hemisphären, nur zahlreiche dunkelgraue, von einem weißen Hofe umgebene Punkte in der etwas verhärteten grauen Substanz, sowie starke Erweiterungen und Verästelungen der Blutgefäße der Sulzi. Bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich die Punkte als von Hyperämie, Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherungen umgebene Ansammlungen von Distomeneiern in anscheinend obliterierten Gefäßen; ähnliche Eier fanden sich in Menge auch in offenen Gefäßen. In einem von Otani mitgeteilten Falle wies die rechte Hemisphäre im Vorderlappen eine hühnereigroße, im Hinterlappen eine zweite, flachere, äußerlich mit den Hirnhäuten verwachsene Geschwulst auf, beide hart, mit fluktuierendem Inhalt. Beim Einschneiden zeigten sich im Innern einige größere und kleinere, teilweise miteinander kommunizierende, mit einer braunen, zähen Flüssigkeit gefüllte Höhlungen, deren eine einen erwachsenen Wurm beherbergte, während ein zweiter nahebei in anscheinend gesundem Gewebe lag. In der Flüssigkeit Charcotsche Kristalle und massenhafte Wurmeier.

Ein weiterer, pathologisch wichtiger Sitz der Würmer sind die Augenlider (Taniguchi, Miyake, Wakabayashi). Die Wurmzysten bilden hier gewöhnlich das ganze Lid einnehmende, stark nach außen vorspringende, gelegentlich auch nach der Tiefe der Orbita sich fortsetzende Tumoren, welche die Bewegungen des Auges hindern, den Bulbus nach außen vortreiben und unter Umständen Sehstörungen hervorbringen können. In der Regel besteht gleichzeitige Paragonimiasis der Lungen. Bei der

Generalisierten Paragonimiasis

finden sich Wurmzysten und Eierherde, außer an den schon erwähnten Stellen, noch in der Muskulatur (anscheinend besonders häufig den M. pectorales), die dann durch ihre allgemeine Weichheit und Blässe auffällt, in den verschiedenen Lymphdrüsen und in der Haut.

In manchen Fällen mutmaßlicher Paragonimiasis wurden nur Eier, ohne erwachsene Würmer, in verschiedenen Organen des Körpers gefunden; neuere Erfahrungen machen es wahrscheinlicher, daß es sich dabei, zum Teil wenigstens, um Bilharziosis gehandelt hat (s. S. 359).

Ein von Maxwell beschriebener Fall von parasitärer Hämoptysis dürfte nicht auf Paragonimiasis zu beziehen sein, da sich hier die Wurmeier nicht, wie alle übrigen Beobachter angeben,

im Schleime, sondern in dem ausgehusteten Blute fanden, viel kleiner waren (0,028—0,032 zu 0,02 mm) als die von *Paragonimus westermani*, und auch ein anderes Aussehen besaßen. Soweit sich die von dem Autor gegebene Skizze der Eier interpretieren läßt, scheinen sie eher einem Nematoden angehört zu haben, wenn es überhaupt Wurmeier waren.

Über die Verbreitung der Würmer im Körper und die Entstehung der Zysten herrschen verschiedene Ansichten. Katsurada nimmt an, daß die Parasiten im jugendlichen Zustand vom Darm aus, nach Durchbohrung der Darmwand und des Mesenteriums, mit Hilfe der Lymphspalten direkt nach der Lunge zu gelangen vermögen; Yamagiwa schließt aus den Wurmknoten und Verwachsungen, die gelegentlich in der Darmwand, dem Mesenterium, der Leber, dem Diaphragma und dem Brustfell beobachtet werden, daß die Würmer vom Darm aus direkt durch die genannten Organe hindurch ihren Weg nach der Lunge nehmen. Musgraves Erfahrungen in Manila unterstützen die Ansicht von Katsurada, daß die Würmer sich vom Darm aus auf den Lymphwegen verbreiten. Daß die Lunge nicht ihre notwendige Eintrittspforte ist, schließt er daraus, daß diese trotz bestehender Infektion anderer Organe mitunter vollkommen frei befunden wurde, und daß vorhandene Lungenläsionen öfter von Lymphspalten als von Bronchien ihren Ausgang nahmen.

Paragonimus westermani (Kerbert 1878)

(*Distoma ringeri*, *Distoma pulmonale*, *Distoma pulmonum*, Lungendistoma)

ist ein fleischiger, nach Kubo sehr weicher Wurm von eiförmiger, auf der Bauchseite meist etwas abgeplatteter oder selbst leicht ausgehöhlter Gestalt (Fig. 2) und im Leben rötlicher, im Tode grauer Farbe. Auf der abgeplatteten Bauchseite liegen in der vorderen Körperhälfte die beiden Saugnäpfe, von denen der vordere stets eine Kleinigkeit größer ist, als der hintere. Seitlich und etwas hinter dem Bauchsaugnapfe findet sich die Genitalöffnung. Die Haut ist dicht mit gruppenweise angeordneten, langen Stacheln bewaffnet (Fig. 3).

Fig. 2.

Paragonimus westermani (Kerb.); rechts Rücken-, nks Bauchlage. $^1/_1$. Nach Katsurada.

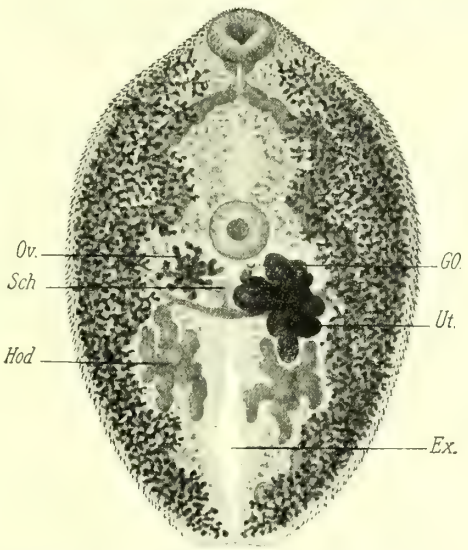
Auf Grund einer Untersuchung der ersten beim Menschen (von Ringer in Formosa [= *Distoma ringeri* Cobbold 1880] und Bälz in Japan [= *Distomum pulmonale* Bälz 1883]) gefundenen Exemplare kam Leuckart zu dem Schluß, daß diese mit dem 1878 von Kerbert aus den Lungen bengalischer Königstiger (Zool. Gärten Amsterdam und Hamburg) beschriebenen *Distomum westermani* identisch waren; letzterer Name ist daraufhin auch für die Parasiten aus dem Menschen adoptiert worden. In der Folge wurde *Paragonimus westermani* in Japan noch in der Lunge der Katze, des Hundes, des Schweines und des Rindes, auf den Philippinen in der Lunge der Katze beobachtet; eine ähnliche Form wurde auch in Nordamerika aufgefunden, und zwar in der Katze (Ann Arbor, Michigan, Ward 1894; Wisconsin, Hansom 1911), im Hunde (Columbus, Ohio, Kellicott 1893, von Ward identifiziert 1895) und im Schweine (Cincinnati, Ohio, Payne 1898) wogegen eine Infektion des Menschen bis jetzt aus Amerika noch nicht bekannt geworden ist.

Die in den einzelnen Funden beobachtete Größe des Wurmes war recht verschieden und schwankte für die Länge zwischen 8 und 20, für die Breite zwischen 5 und 9 und für die Dicke zwischen 2 und 6 mm. Diese Unterschiede ließen sich auf Altersunterschiede zurückführen, wenn nicht die Größe der Eier, die sonst zwar auch, aber nur in gewissen Grenzen schwankt, ebenso verschieden gefunden worden wäre, was den Gedanken an die Existenz mehrerer, zwar ähnlicher, aber doch spezifisch verschiedener Arten nahe legte. Eine gewisse Klärung hat die Frage dadurch erfahren, daß sich Ward inzwischen davon überzeugt hat, daß seine Exemplare aus der Katze, die durch die bedeutendere Größe ihrer Eier auffielen (0,10—0,12:0,05—0,055 mm), eine besondere Art (*Parag. kellicotti* Ward 1908) darstellen. Die Eier der menschlichen Form schwanken dagegen nach neueren Messungen nur zwischen 0,08—0,1 mm in der Länge bei 0,05—0,06 mm Dicke. Ob die Exemplare aus dem Tiger und dem japanischen Schweine mit nur 0,08 mm langen und 0,045—0,05 mm dicken Eiern (Kerbert, Looss) zu ihr gehören, bleibt noch festzustellen; desgleichen kleine strukturelle

Abweichungen, die sicher vorhanden sind, wenn mehrere Arten existieren. Die anfänglich von Yamagiwa, Scheube und neuerdings als Mindestmaße von Musgrave gegebenen Zahlen von 0,06 zu 0,0 4 bis 0,07 mm stimmen für die Eier so genau mit den Eimaßen der *Bilharzia japonica* überein, daß sie wohl auf diese zu beziehen sind (s. hierzu auch Diagnose).

Entwicklung. Die mit einer bräunlichgelben, doppeltkonturierten relativ dicken Schale versehenen Eier (Fig. 10 Taf. XIX) besitzen eine regelmäßig ovale Gestalt und sind an dem einen Pole mit einem etwas abgeplatteten Deckel ausgestattet. Bei der Ablage enthalten sie in der Nähe des Deckelpoles eine noch ungefurchte, runde und durchsichtige Eizelle, die von einer Anzahl körniger Dotterzellen umgeben ist. In dieser Form werden sie mit den Sputis und den Fäzes entleert. Nur die zufällig in das Wasser gelangenden Eier vermögen sich weiter zu entwickeln, wobei sich die Eizelle unter allmählicher Resorption der Dotterzellen in einen mit Flimmerhaaren bekleideten Embryonalkörper (das Mirazidium) umwandelt. Nach Versuchen von Manson, Nakahama und Garrison & Leynes spielt sich dieser Prozeß bei einer mittleren Temperatur von 30° C in 3—6 Wochen ab, und das Mirazidium verläßt dann die Eischale durch den sich abhebenden Deckel, entweder sofort oder erst nach mehreren Wochen. In Seewasser findet die Entwicklung nicht statt, ebenso tötet Austrocknung die Eier sofort (Garrison). Die weiteren Schicksale des Mirazidiums sind noch unbekannt; doch ist zu vermuten, daß sie im wesentlichen die auf S. 315 beschriebenen sein werden. Die Infektion des Menschen würde demnach durch eingekapselte Zerkarien erfolgen, die sich entweder in anderen Wassertieren, oder an Wasserpflanzen, oder frei im Bodensatze von Gewässern finden.

Fig. 3.



Paragonimus westermani vom Bauche gesehen; Exemplar aus dem Schwein, Japan, ca. $^1/_1$. Original.
Ex Exkretionsblase, *GO* Genitalöffnung, *Hod* Hoden, *Ov* Ovarium, *Sch* Schalendrüse, *Ut* Uterus.

Diagnose.

Die Diagnose beruht auf dem Nachweise der Eier, hauptsächlich in den Sputis und den Fäzes, unter Umständen auch in den Sekreten von Ulzerationen und in operativ entfernten Gewebsteilen; doch ist dabei zu beachten, daß sie in Fäzes und Sputis nur in fortgeschrittenen Fällen und auch dann nicht konstant auftreten. Sputa empfiehlt Musgrave besonders im frischen Zustand zu untersuchen, da die übliche Behandlung für Untersuchung auf Tuberkelbazillen die Eier unkenntlich macht. In allen Fällen, wo Eier fehlen oder zu fehlen scheinen, sind im Verbreitungsgebiet des *P. westermani* zum mindesten verdächtig: Gehirn- und Lungensymptome ohne andere nachweisbare Ursache, Anzeichen chronischer Peritonitis, Epididymitis, Vergrößerungen der Lymphdrüsen oder der Prostata, Leberzirrhose und chronische Ulzerationen der Haut (Musgrave). Oft treten in solchen Fällen die Eier mit dem Fortschreiten des Leidens auf; da die aufgezählten Symptome aber zum Teil auch bei Bilharziosis japonica vorkommen (s. diese, S. 358), sind bei Stellung der Diagnose die Charaktere der Eier genau zu beachten. Diejenigen des *P. westermani* haben, von ihrer sehr gleichmäßigen Gestalt abgesehen, eine relativ dicke, bräunlichgelbe bis braune Schale, einen stets deutlichen Deckel, und enthalten bei der Ablage ausnahmslos eine noch nicht gefurchte Eizelle. Über die Eier der *B. japonica* s. S. 361 und 363.

Prognose.

Sieht man von der cerebralen Paragonimiasis ab, so ist die Prognose für alle leichteren Fälle günstig, solange keine Komplikationen oder Neuinfektionen hinzutreten. Es ist kein Zweifel, daß, wie auch bei anderen Wurmkrankheiten, unter diesen Bedingungen früher oder später eine Spontanheilung eintritt, auch wenn die pathologischen Zeichen des Leidens im Körper zurückbleiben. Für alle schwereren Fälle, und besonders für die zerebrale Paragonimiasis ist dagegen die Prognose äußerst zweifelhaft, um so mehr als eine das Übel an der Wurzel fassende

Behandlung

nicht möglich ist. Für günstig liegende Fälle hat man Trepanation und operative Entfernung des Parasiten vorgeschlagen, doch scheint der Vorschlag praktisch noch nicht ausgeführt worden zu sein. Auch die Würmer in den Lungen sind äußerst geschützt; Versuche, sie durch innerlich gegebene oder in zerstäubtem Zustande inhalierte vermizide Mittel zu töten, sind resultatlos verlaufen (Manson, Taylor, Yamagiwa); dagegen haben sich (Taylor) absolute Ruhe und allgemein kräftigende Mittel bei guter Ernährung auch bei stark herabgekommenen Patienten wenigstens temporär von guter Wirkung gezeigt. Außerdem ist auf möglichste Verhütung von Neuinfektionen hinzuwirken.

Prophylaxe.

Solange die genaue Lebensgeschichte des *Paragonimus westermani* unbekannt ist, lassen sich für die Prophylaxe nur allgemeine Vorschriften geben: Reinigen, eventuell Kochen aller Dinge, die gegessen oder getrunken werden. Die eierhaltigen Sputa und Fäzes unschädlich zu machen oder wenigstens vom Wasser fernzuhalten, ist an und für sich zweifellos eine gute Maßregel, doch wird sie im ganzen wenig nützen, da die Eier auch von den zahlreichen Tieren produziert werden, die ebenfalls Träger des erwachsenen Wurmes sind.

Neuere Literatur[1]) über Paragonimiasis.

1910 Abend, Über Haemoptysis parasitaria, in: Arch. f. klin. Med. C. N. 5/6. S. 501.
1910 Fehleisen, F. and Cooper, C. M., Paragonimiasis or parasitic hemoptisis, in: Journ. Am. med. Assoc. Chicago LIV. N. 8. S. 697—699.
1909 Garrison, P. E. and Leynes, R., The development of the miracidium of *Paragonimus* under various physical conditions, in: Philippine Journ. Sci., Manila, Section B. IV. N. 3. S. 177—183.
1911 Hanson, H., *Paragonimus westermani* in Wisconsin, U. S. A., in: Bull. Johns Hopkins Hospital, XXII. S. 112 (Abstr. in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 10. May 15. S. 153).
1893 Ijima, P., Über die Lungenegelkrankheit in der Provinz Yamanashi, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VII. H. 16. (J.)
1899 Jida, Über Lungendistoma, Jackson'sche Epilepsie, in: Zeitschr. Aichi- med. Ges. Nr. 1. (J.)
1890 Inouye, Z., Weiterer Beitrag zur Jackson'schen Epilepsie, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IV. H. 1. (J.)

[1]) Eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der gesamten älteren parasitologischen Literatur findet sich in: Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie, München 1891—95, mit Supplementheft, Jena 1898, und: Bibliographie der klinischen Entomologie, Jena 1899—1903. Die in diesen Sammlungen bereits erwähnten Arbeiten sind in allen hier gegebenen Literaturverzeichnissen nicht nochmals aufgeführt worden.

Ein vollständiges Literaturverzeichnis über die parasitären Erkrankungen des Menschen und der Tiere verspricht auch der im Erscheinen begriffene, von dem U. S. Departement of Agriculture herausgegebene „Index Catalogue of Medical and Veterinary Zoology" zu werden.

1892 Inouye, Z., Weitere Mitteilungen über die Beobachtung von den Lungendistomen, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 12. (J.)
1900 Derselbe, Über Distomiasis pulmonum, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIV. H. 16. (J.)
1903 Derselbe, Über das *Distomum Ringeri* (Cobbold), in: Zeitschr. klin. Med. L. Berlin. H. 1/2. S. 120—135.

Enthält ein reichhaltiges Verzeichnis der in japanischen Zeitschriften erschienenen Arbeiten, dem die hier mit (J.) bezeichneten entnommen sind.

1891 Inouye, Z. und Katsurada, F., Bericht über die mit Lungendistomiasis verbundene Epilepsie, in: Zeitschr. Okayama med. Ges. Nr. 17. (J.)
1892 Dieselben, Bericht über die Untersuchung des Lungendistomum, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 6. (J.)
1893 Dieselben, Über Lungendistomiasis, in: Zeitschr. 2. jap. med. Ges. (J.)
1893 Dieselben, Bericht über große, durch *Distomum pulmonum* verursachte Veränderungen im Gehirn, in: Tokio med. Wochenschr. Nr. 798. (J.)
1897 Dieselben, Zwei Fälle des durch *Distoma pulmonum* veranlaßten Hirnleidens, in: Tokio med. Wochenschr. Nr. 995. (J.)
1902 Dieselben, Untersuchungen über die Lungendistomen, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 21. (J.)
1897 Janson, J., Die bisher in Japan bei Schweinen gefundenen Parasiten, in: Mitt. D. Ges. Nat.- u. Völkerk. Ostasiens. Tokio. H. 59 u. 60.
1892 Kajama, S., Beobachtungen über *Distoma*, in: Zeitschr. Tokio med. Ges. Nr. 18. p. 32—36. (J.)
1898 Kanamori, Über die Eier eines neuen Parasiten, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XII. H. 3. (J.)
1899 Katsurada, F. und Fujiki, Pathologisches über *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIII. H. 12, 13. (J.)
1900 Katsurada, F., Beiträge zur Kenntnis des *Distomum westermani* Kerb., in: Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. XXVIII. S. 506—523.
1912 Kubo, N., Morphologie des *Distomum pulmonale*, in: Centralbl. Bakt. I. Orig. LXV. N. 1/3. S. 115—138.
1892 Kurimoto, T. und Ijima, J., Über den Inhalt der Eier des Lungendistoma, in: Tokio med. Wochenschr. N. 718, 720. (J.)
1904 Mackenzie, A case of parasitic hemoptisis of infection with the *Distoma Westermanni*, in: Journ. Am. med. Assoc. 30. Apr. (Ref. in: Centralbl. Bakt. Ref. XXXV. S. 790).
1895 Matzushima, Ein Fall von Induratio hepatis, durch die Eier von Lungendistomen verursacht, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IX. H. 13. (J.)
1899 Maxwell, J. Pr., A case of parasitic Haemoptysis, in: Journ. trop. Med. II. London. Dec.
1894 Miyake und Matzui, ... Bericht über Cysten im unteren Augenlid durch Distoma verursacht und über die Lungendistomenkrankheit in der Provinz Tokushima, in: Chugai-iji-shimpo, N. 349. (J.)
1906 Montel, R., Une observation de distomiase pulmonaire en Cochinchine. Quelques notes sur les accidents toxiques dus à des parasites animaux de l'intestin, in: Ann. d'hyg. et de méd. col. IX. N. 2. S. 262—265.
1907 Musgrave, W. E., Paragonimiasis in the Philippine Islands, in: Philippine Journ. Sci. Manila. Section B. II. N. 1. March. S. 15—65.
1910 Olpp, G., Beiträge zur Medizin in China, in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Beih. 5.
1889 Otani, ... Über klinische Erfahrungen bei *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. II. H. 23. (J.)
1890 Derselbe, Bericht über das *Distoma pulmonum*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IV. H. 24 und V. 1891 H. 2. (J.)
1910 Scheube, B., Die Lungendistomen-Krankheit, in: Die Krankheiten d. warmen Länder, IV. Aufl. Jena, G. Fischer. S. 659—68.
1892 Derselbe, Über die Eier von *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. VI. H. 1, 2. (J.)
1893 Soma, Über das Lungendistoma, in: Zeitschr. 2. jap. med. Ges. (J.)
1895 Sonsino, P., Di alcuni Distomi communi all' uomo e a certi carnivori e del pericolo della loro diffusione, in: Gazz. degli Ospedali, Pisa. XVI. N. 111, S. 1157-60.
1894 Stiles, C. W., Notes on Parasites 26. *Distoma (Mesogonimus) westermani*; Discovery of a parasite of man, new to the United States, in: Vet. Journ. Aug. S. 107—110 und in: Johns Hopkins Hospital Bulletin. Baltimore, N. 40.

1900 Stiles, C. W. and Hassall, A., Notes on Parasites 51. The lung fluke in swine etc., in: XVI. Ann. report Bur. Anim. Ind. for 1899. Washington. S. 560—611.
1901 Stiles, C. W., L'hémoptysie parasitaire et son extension possible aux troupes européennes et américaines, retournant d'Asie, in: Bull. Ac. Méd. Paris. N. 3. p. 79—102.
1896 Susuki, ..., Ein Fall von durch Lungendistoma verursachter pathologischer Veränderung, Tokio med. Wochenschr. N. 916. (J.)
1910 Tanaka, Y., Über die Arten der durch die tierischen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten in Japan, in: Münch. med. Wochenschr. LVII. N. 49. S. 2586—2587.
1911 Derselbe, Zur Kenntnis der Lungendistomenkrankheit, in: Wien. klin. Wochenschr. XXIV. N. 2. S. 49—51.
1893 Taniguchi, ..., Bericht über Cysten in der Augenhöhle und in den Hoden, durch Lungendistoma, in: Tokio med. Wochenschr. N. 794, 795. (J.)
1904 Derselbe, Ein Fall von *Distomum*-Erkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jackson'scher Epilepsie, von Chorea und Athetose, in: Arch. Psychiatrie u. Nervenheilk. XXXVIII. N. 1. (Ref. in: Centralbl. Bakt. Ref. XXXV. S. 350).
1908 Tsunoda, T., Durch *Distomum Westermani* erzeugte Hirnerkrankung mit dem Symptomenkomplex des Hirntumors, in: Wien. med. Wochenschr. LVIII. N. 47, S. 2574—2578; N. 48, S. 2628—2634.
1903 Wakabayashi, F., Zwei Fälle von Distomencyste in der Orbita, resp. an dem Lide. Bericht von Inouye über die japanischen ophthalmologischen Leistungen im Jahre 1902, in: Die ophthalmologische Klinik. VII. Nr. 8. Apr. 20. S. 117.
1894 Ward, H. B., Über das Vorkommen von *Distoma Westermanni* in den Vereinigten Staaten, in: Centralbl. Bakt., Jena. XV. S. 362.
1895 Derselbe, The asiatic lung-distome in the United States, in: Med. News., New York. March 2.
1895 Derselbe, Helminthologische Notizen. 1. Ein zweiter Fall des Vorkommens von *Distoma Westermanni* in den Vereinigten Staaten, in: Centralbl. Bakt., Jena. I. Abt. XVII. S. 304.
1903 Derselbe, Data for the determination of human Entozoa. Studies from the zool. Lab. Lincoln, Nebr. N. 55. S. 64.
1908 Derselbe, Data for the determination of human entozoa II, in: Transact. Am. micr. Soc. Lincoln, Nebr. XXVIII. July 1. S. 177—202.
1900 Yamada, ... Untersuchungen über *Distomum pulmonale* in Bezug auf Verbreitung und Prophylaxis, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIV. H. 18. (J.)
1899 Yamagiwa, K., Beitrag zur Ätiologie der Jackson'schen Epilepsie, Veränderungen der Hirnrinde bedingt durch Distomaeier, in: Mitt. med. Ges. Tokio. III. H. 18. (J.)
1890 Derselbe, Ein Nachtrag zur Lehre vom Hirndistoma, in: Mitt. med. Ges. Tokio. IV. H. 10. (J.)
1891 Yamagiwa, K. und Inouye, Z., Über das *Distoma Ringeri*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. V. H. 1—3, 5. (J.)
1891 Dieselben, Ein Fall von Lebercirrhose, in: Mitt. med. Ges. Tokio. V. H. 7. (J.)
1899 Dieselben, Pathologisches über *Distoma pulmonale*, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XIII. H. 14. (J.)

Die Leber des Menschen ist in manchen Gegenden häufig der Sitz von Trematoden aus der Ordnung der Distomen, die, wenn sie längere Zeit oder in größerer Zahl anwesend sind, weitgehende pathologische Veränderungen des Organs hervorrufen. Die Parasiten gehören verschiedenen Arten an, von denen aber keine ausschließlich im Menschen, sondern daneben auch in gewissen Haustieren, teils Wiederkäuern wie Rind, Schaf usw., teils Hunden und Katzen vorkommt und bei diesen die gleichen Veränderungen hervorbringt. Einige Arten, wie *Fasciola hepatica* (Abildg). (= *Distoma hepaticum* Autt.) und *Dicrocoelium lanceolatum* (Mehlis) verirren sich nur ganz gelegentlich in den Menschen, andere relativ häufig und teilweise sogar sehr häufig. Diese letzteren gehören zwar teils der Gattung *Opisthorchis* R. Blanchard 1895 (mit kompakten Hoden) teils der Gattung *Clonorchis* Looss (mit verästelten

Hoden) an, sind aber alle Mitglieder der Familie *Opisthorchidae*; da ferner die von ihnen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen keine prinzipiellen Unterschiede zeigen, scheint es erlaubt, für sie den Namen Opisthorchiosis beizubehalten.

Opisthorchiosis.

(Leberdistomenkrankheit, Distomiase hépatique).

Eine chronisch verlaufende, in allmählich zunehmender Störung der Leberfunktion sich äußernde und nicht selten zum Tode unter allgemeiner Erschöpfung führende Krankheit, welche durch den Parasitismus von *Opisthorchis-* oder *Clonorchis-*Arten hervorgerufen wird.

Symptome.

Die Symptome hängen, wie bei allen parasitären Erkrankungen, wesentlich von der Zahl der im gegebenen Falle anwesenden Parasiten ab. Während sie bei schwachen Infektionen objektiv und subjektiv kaum auffallen und die Gegenwart der Würmer dann nur zufällig bei Sektionen oder Stuhluntersuchungen konstatiert wird, machen sich bei stärkerer Infektion zuerst Unwohlsein, Hungergefühl, Druck in der Herzgrube, später eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber bemerkbar, neben der intermittierender Ikterus und Milzvergrößerung bestehen können. Mit der Zeit wird das anfangs noch erträgliche Allgemeinbefinden schlechter, es stellen sich immer häufiger (teilweise blutige) Diarrhöen, Ödem der Beine und Aszites, mitunter auch allgemeine schwere Anämien ein; die anfänglich geschwollene Leber wird kleiner und die Kranken kommen immer mehr herunter, bis sie schließlich an allgemeiner Kachexie oder einer interkurrierenden Krankheit zugrunde gehen.

Pathologische Anatomie und Ätiologie.

Die pathologischen Veränderungen betreffen fast ausschließlich die Leber. diese ist in frischen Infektionsfällen vergrößert, manchmal hyperämisch, bei längerer Krankheitsdauer von normaler Größe, oder verkleinert und von mehr oder minder zirrhotischem Aussehen mit körnig-höckeriger Oberfläche. Oberflächlich gelegene Gallengänge fallen schon von außen durch ihre verdickte, opakweiße Wandung auf. Beim Einschneiden zeigen auch die tiefer gelegenen in einem größeren oder kleineren Lebergebiete dieselbe Veränderung; aus ihnen kann man durch vorsichtiges, von der Peripherie beginnendes Drücken die Würmer einzeln oder in Knäueln, in eine zähe, gelbe bis schwarzbraune Gallenflüssigkeit eingehüllt ausdrücken. Manchmal finden sie sich auch in spindel- bis sackförmigen Erweiterungen der Gallengänge. Die von ihnen verursachten Veränderungen bestehen anfänglich in einer Obstruktion der Gallengänge, die zu Gallenstauung führt. Allmählich stellt sich erst katarrhalische Affektion des Epithels mit Schleimabsonderung, später Entzündung mit nachfolgender Hypertrophie, des Epithels sowohl wie des Bindegewebes der Gallengänge ein; ersteres bildet zahlreiche, in das hypertrophierende Bindegewebe hineinwachsende neue Kapillaren, während letzteres durch seine Zunahme nach innen hin das Lumen der Gänge verengt und damit den Abfluß der Galle hindert, nach außen zu das Leberparenchym allmählich verdrängt, welches einer körnig-fettigen Degeneration anheim fällt. Den Aszites erklärt man durch die mehr oder minder intensive Störung des Pfortaderkreislaufes, die mit den beschriebenen zirrhotischen Prozessen verbunden ist. In einigen von Askanazy und Rindfleisch studierten Fällen wird die Entstehung eines Gallertkrebses, der nachweislich von dem Epithel der Gallengänge ausgegangen

war, auf den Parasitismus der Würmer als Ursache zurückgeführt; ähnliches sah auch Katsurada.

Die Intensität und die Ausdehnung der Veränderungen hängt von der Zahl der im gegebenen Falle anwesenden Parasiten ab; indessen dürfte der an und für sich sicher nicht überraschende Umstand, daß wenige Würmer in der Regel keine merkbaren Störungen hervorrufen, noch kein Grund dafür sein, den Parasiten jede Schädlichkeit abzusprechen, wie es von seiten verschiedener Autoren geschieht. Der pathologische Effekt wird ferner wesentlich verschieden sein, je nachdem die Parasiten zu wenigen und in langen Zwischenräumen, oder in großer Zahl auf einmal einwandern.

Die bei Sektionen gefundenen Zahlen schwanken stark, meist zwischen einigen wenigen und mehreren Hundert Exemplaren; doch kommen auch weit stärkere Infektionen vor. So erwähnt Askanazy (ostpreußische) Fälle, in denen „einige Tausend" Würmer zugegen waren; Katsurada zählte in einem Falle (in Japan) 4361 Distomen und R. Blanchard schätzte in einem anderen (einen Annamiten betreffenden) die Menge der vorhandenen Würmer auf über 10 000. Bei stärkerer Infektion findet man sie nicht selten auch in der Gallenblase, im Pankreas, das dann ähnliche Veränderungen aufweist, wie die Leber (Katsurada, Low), oder selbst im Darme, der dann katarrhalisch affiziert sein kann. Zuweilen sollen die Würmer auch in die Milz eindringen und dort „Störungen" hervorrufen. In der die Gallengänge und Gallenblase erfüllenden Flüssigkeit finden sich massenhaft die abgelegten Eier, die durch den Darm entleert werden.

Das Blut der Kranken weist immer starke Eosinophilie auf, die aber nichts Charakteristisches bietet. Eine lokal stark vermehrte Eosinophilie beobachteten Sabrazès & Leger in der infizierten Leber. Nach Askanazy sind auch die den Eiern in den Gallenwegen äußerlich anhaftenden Eiterzellen zum größten Teile eosinophil. Die von den Leberdistomen bei Tieren hervorgerufenen Veränderungen sind prinzipiell dieselben wie beim Menschen, nur daß sie infolge des schnelleren und massenhafteren Importes der Wurmkeime gewöhnlich stärker ausgebildet auftreten.

Unter den bis jetzt beim Menschen beobachteten Leberdistomen sind zwei, vielleicht auch drei Arten von größerer Bedeutung. Sie alle sind ziemlich zarte, flachgedrückte Tiere von mehr oder minder lang spindelförmigem Umriß, an den Rändern ringsherum weiß und durchscheinend, in der Mitte mit einem länglichen, gelb- bis schwarzbraunen Fleck.

Opisthorchis felineus (Rivolta) 1885.

(*Distoma felineum* Riv., *Distoma sibiricum* Winogr.).

Ist aus Hunden und Katzen aus verschiedenen Teilen Europas schon seit langem bekannt, aber teilweise unrichtig bestimmt worden. Im Menschen wurde der Wurm zuerst von Winogradow in Tomsk in Sibirien aufgefunden (1891) und für eine neue Art gehalten (*Distomum sibiricum* Winogr.), bis Braun seine Identität mit *Distoma felineum* Riv. nachwies. In Sibirien ist *Opisthorchis felineus* der relativ häufigste Parasit des Menschen (6,45 %); viele autochthone Fälle wurden später von Askanazy auch in Ostpreußen konstatiert. Nach Verdun & Bruyant kommt *Opisthorchis felineus* in Annam gelegentlich neben *Clonorchis sinensis* beim Menschen, nach Musgrave auf den Philippinen relativ häufig bei der Katze vor. Die Infektion des Menschen war in den bis zurzeit beobachteten Fällen nur ausnahmsweise (vgl. oben Askanazy) eine starke (Maximum sonst ca. 200 Würmer) und auch nicht direkte Todesursache.

Die Länge der Würmer beträgt je nach dem Kontraktionszustand 8—11 mm bei 1,5—2 mm Breite. Die Haut trägt keine Stacheln; die beiden ungefähr gleich großen Saugnäpfe liegen etwa $^1/_5$—$^1/_6$ der Körperlänge voneinander entfernt. Die übrige Organisation ist aus der Abbildung (Fig. 4) ersichtlich. Die kleinen, gelbbraunen Eier sind im Mittel 0,03 mm lang und 0,012 mm dick, auf der einen Seite

anscheinend konstant etwas flacher, als auf der entgegengesetzten (Fig. 5 Taf. XIX) und am vorderen Pole mit einem deutlich abgesetzten Deckel versehen.

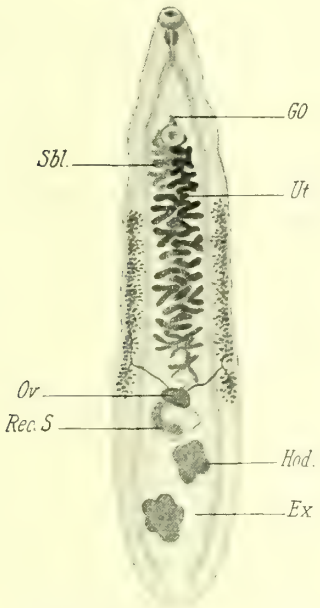
Von der Entwicklungsgeschichte wissen wir zurzeit durch die Untersuchungen von Askanazy und Rindfleisch, daß die in irgendeinem Mollusk entstandenen Zerkarien sich in Süßwasserfischen, besonders den Arten *Abramis vimba* (L.) und *Idus melanotus* Heck & Kner enzystieren und mit diesen, wenn sie in rohem oder ungenügend gekochtem Zustande verzehrt werden, in den Menschen gelangen.

Clonorchis sinensis (Cobbold) 1875.

(*Distoma sinense* Cobbold, *Distomum spathulatum* Leuck., *Distomum hepatis innocuum* und *Distomum hepatis endemicum* sive *perniciosum* Bälz, *Distomum japonicum* R. Blanch., *Opisthorchis sinensis* Autt.).

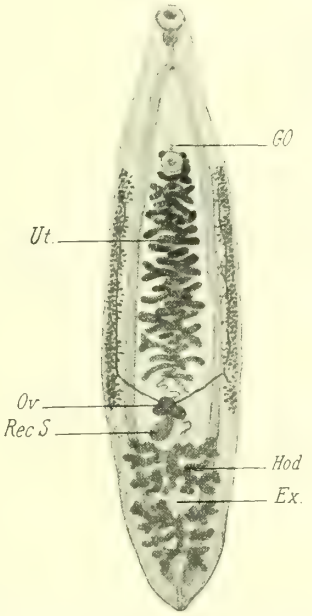
Zuerst 1874 von Mc Connell in Kalkutta und Mc Gregor in Mauritius, beide Male bei Chinesen gefunden und von Cobbold 1875 als *Distoma sinense*, von Leuckart 1876 als *Distomum spathulatum* beschrieben; 1883 von Bälz ohne Kenntnis der älteren Beobachtungen in Japan

Fig. 4.



Opisthorchis felineus (Riv.) vom Bauche gesehen. ca. $^9/_1$. Original. *Sbl* männliche Samenblase, *RecS* Receptaculum seminis; andere Buchstaben wie in Fig. 3.

Fig. 5.



Clonorchis sinensis (Cobb.) vom Bauche, ca $^7/_1$. Original. Buchstaben wie in Fig. 4.

entdeckt und für zwei verschiedene Arten gehalten, die in ihrem inneren Baue zwar vollkommene Übereinstimmung aufwiesen, sich aber dadurch unterschieden, daß die eine Art (*Dist. hepatis innocuum* Bälz) bedeutend größer (13—19 mm lang, 3—4 mm breit) und pathologisch anscheinend ungefährlich war, während die andere beträchtlich kleiner blieb (6—13 mm Länge bei 2—$2\,^1{}_2$ mm Breite) und durch ihren Parasitismus Gesundheitsstörungen hervorrief (*Dist. hepatis endemicum* sive *perniciosum* Bälz). Leuckart, der Bälz'sche Originalexemplare untersuchte, erklärte beide Formen für identisch, wogegen Looss neuerdings wieder für ihre Selbständigkeit eintrat. Verdun & Bruyant wollen anstatt dessen nur zwei Varietäten (*major* und *minor*), japanische Autoren überhaupt nur eine Spezies anerkennen. Unerklärt bleibt bei dieser Auffassung, warum die beiden Formen nur relativ selten und nur an gewissen Lokalitäten nebeneinander in demselben Wirt vorkommen, während in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle selbst Hunderte und

Tausende von Würmern, die zugegen sind, immer nur der einen oder nur anderen Varietätangehören. Bemerkenswert ist ferner, daß die alte Bälz'sche Erfahrung von dem verschiedenen Einfluß der beiden Spezies auf ihren Wirt von den Autoren, vielleicht unabsichtlich, immer wieder bestätigt wird und in ergebnislosen Diskussionen über die pathologische Bedeutung des *Clonorchis „sinensis"* ihren Ausdruck findet (vgl. hierzu u. a. Billet, 1908). Die Ansicht Heanley's über die Harmlosigkeit der Parasiten bezieht sich z. B. nur auf die große Form.

Clonorchis sinensis ist zurzeit bekannt aus Japan (beide Formen, die große aber nicht häufig), China (ausschließlich die große Form), Korea, Annam und Tonkin (fast ausschließlich kleine Form), von den Philippinen (Musgrave) und (nach Ward) aus Nordamerika. Außer im Menschen findet sich *Cl. sinensis* (soweit bekannt, ausschließlich in der kleinen Form) in Japan auch in der Leber von Hunden und Katzen; so wahrscheinlich auch in seinem übrigen Verbreitungsgebiete.

Von den (oben angegebenen) Größendifferenzen abgesehen zeigen beide „Varietäten" ungefähr dasselbe Aussehen (Fig. 5). Haut ohne Stacheln; Saugnäpfe $^1/_4$ der Körperlänge voneinander entfernt, der hintere etwas kleiner als der vordere. Eier (Fig. 2 Taf. XIX) merklich dicker als die der vorigen Art, nach den Angaben der Autoren 0,027—0,03 (nach Messungen des Verf. 0,024—0,025) mm lang und 0,015 bis 0,017 (nach Messungen des Verf. 0,015) mm dick, am Hinterende oft mit einem kleinen, verschieden gestalteten Knötchen oder Spitzchen, das aber nicht aus der eigentlichen Schalenmasse, sondern aus einer dieser aufgelagerten farblosen Substanz besteht.

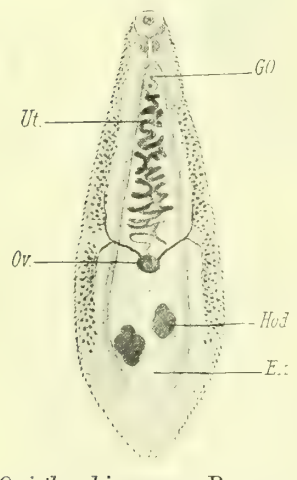
Entwicklungsgeschichte. Untersuchungen von Kobayaschi haben gelehrt, daß *Clonorchis sinensis* (bis jetzt nur die kleinere Form) ebenfalls mit Fischen, hauptsächlich den Arten *Leucogobio güntheri* und *Pseudraspora parva* in den Menschen gelangt; der Zwischenwirt, in dem die Cercarien entstehen, ist, wie zu erwarten war, eine Süßwasserschnecke, und zwar *Melonina livertina* Gould.

Opisthorchis noverca Braun 1903.

(*Distoma conjunctum* Lew. et Cunn. nec Cobb.).

Von Mc Connell 1876 in Kalkutta bei zwei Mohammedanern gefunden und mit einer Form identifiziert, die 1872 von Lewis & Cunningham aus der Leber von Straßenhunden Kalkuttas beschrieben worden war. Daß hier ein Irrtum vorlag, ist kürzlich von Stephens nachgewiesen worden; ebenso waren Mc Connell's Würmer nicht, wie Lewis & Cunningham geglaubt hatten, identisch mit dem von Cobbold 1859 aus einem amerikanischen Fuchse (*Canis fulvus*) beschriebenen *Distomum conjunctum* Cobbold, sondern eine selbständige Art, die Braun *noverca* benannte.

Fig. 6.



Opisthorchis noverca Braun = *Distomum conjunctum* Lew. et Cunn vom Bauche, ca. $^6/_1$. Nach Mc Connell. Buchstaben wie in Fig. 3 u. 4.

Länge zwischen 10 und 13 mm, größte Breite ca. 2,5 mm; Haut dicht mit feinen Stacheln bekleidet; Saugnäpfe sehr nahe beieinander, nur um etwa $^1/_8$ der Körperlänge auseinanderstehend (Fig. 6). Die Eier sind 0,034 mm lang und 0,021 mm dick. Neuerdings meldet Musgrave das (mutmaßliche) Vorkommen der Art von den Philippinen; nach Ijima kommt eine mit Hautstacheln versehene *Opisthorchis*-Art, also vielleicht *Opisthorchis noverca*, bei der Katze auch in Japan vor. Über die Entwicklungsgeschichte ist noch nichts bekannt, doch dürfte sie von der der verwandten Arten kaum abweichen.

Diagnose.

Die Diagnose der Opisthorchiosis ist mit aller Sicherheit durch den Nachweis der Wurmeier in den Stühlen zu stellen; bei schwachen Infektionen kann die Anwendung einer der auf S. 312 beschriebenen Methoden von Vorteil sein. Die

Prognose

wird — ausgenommen in dem Falle der „großen Varietät" des *Cl. sinensis* — als nicht günstig betrachtet, wenn die Patienten in den infizierten Gegenden zu verbleiben gezwungen sind, da eine

Behandlung,

welche das Übel an der Wurzel faßt, d. h. die Parasiten tötet, bis jetzt nicht gefunden ist. Alle mit Vermifugen bisher angestellten Versuche sind völlig resultatlos verlaufen. Die Behandlung muß eine symptomatische bleiben. Betreffs der

Prophylaxe

ist in den Verbreitungsgebieten der Parasiten vor dem Genuß roher oder ungenügend gekochter Fische zu warnen.

Literatur über Opisthorchiosis.

A) *Opisthorchis felineus* (Riv.).

1900 Askanazy, M., Über Infektion des Menschen mit *Distomum felineum (sibiricum)* Riv. in Ostpreußen, und ihren Zusammenhang mit Leberkrebs, in: Centralbl. Bakt. I. Abt. XXVIII. S. 491—502.

1900 Derselbe, *Distomum felineum* beim Menschen in Ostpreußen, in: Verh. Deutsch. Pathol. Ges. III. S. 72—80.

1904 Derselbe, Die Ätiologie und Pathologie der Katzengelerkrankung des Menschen, in: Deutsche med. Wochenschr. XXX. N. 19. S. 689—691.

1905 Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Quelle der Infektion mit *Distomum felineum*, in: Schr. phys.-ökon. Ges. Königsberg i. Pr. XLVI (1906). S. 127—131.

1902 Bossuat, E., Les helminthes dans le foie, in: Arch. Parasit. Paris VI. S. 188—189.

1893 Braun, M., Die Leberdistomen der Hauskatze, in: Centralbl. Bakt. XIV. S. 381—392, 422—428.

1894 Derselbe, Über ein für den Menschen neues Distomum aus der Leber, in: Centralbl. Bakt. XV. S. 602—606.

1901 Derselbe, Zur Kenntnis der Trematoden der Säugetiere, in: Zool. Jahrb. Jena, Syst. XIV. S. 314.

1898 Cholodkowsky, N., Sur quelques rares parasites de l'homme en Russie, in: Arch. Paras. I. p. 354—355.

1901 Cornil, V. et Petit, G., La cirrhose atrophique du foie dans la Distomatose des Bovidés, in: C. R. Ac. Sci. Paris. CXXXIII. 15 Juilliet. p. 178.

1900 Kamensky, G., Notices helminthologiques N. 1. Sur *l'Opisthorchis tenuicollis* R. = *Distomum felineum* Riv., Charkow. (Russisch, Ref. in: Zool. Centralbl. VIII. 1901. S. 323.)

1900 v. Ratz, St., Parasitologische Notizen I. *Distomum felineum* aus der Leber der Katze, in: Zeitschr. Fleisch- und Milchhyg. Berlin X. S. 141—144.

1909 Rindfleisch, W., Über die Infektion des Menschen mit *Distomum felineum*, in: Zeitschr. f. klin. Med. LXIX H. 1/2. S. 1—31.

1884 Rivolta, S., Sopra una specie di distoma nel gatto e nel cane, in: Giorn. anat., fisiol. et patol. degli animali, Pisa. XVI. p. 20.

1894 Sonsino, P., Di alcuni elminti raccolti e osservati di recente in Pisa, in: Proc. verb. Soc. Toscana, Pisa, 4 luglio.

1895 Derselbe, Di alcuni distomi communi all'uomo e a certi carnivori e del pericolo della loro diffusione, in: Gazz. degli Ospedali, Vilano XVI. Nr. 111, S. 1157.

1895 Ward, H. B., Helminthologische Notizen 2. *Distoma felineum* Riv. in den Vereinigten Staaten, in: Centralbl. Bakt. 1. Abt. XVII. S. 304—309.
1895 Derselbe, On *Distoma felineum* Riv. in the United States. Veterinary Magaz. Repr. 8 S.
1907 Verdun, P. et Bruyant, L., Existence de la douve du chat (*Opisthorchis felineus* Riv.) au Tonkin. Son association, chez l'homme, avec la douve de Chine (*Clonorchis sinensis* Cobb.), in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVII. Séance du 27 avr. S. 704—705.
1908 Dieselben, La douve du chat, *Opisthorchis felineus* (Riv.) existe au Tonkin et s'observe chez l'homme, in: Arch. Paras. Paris. XII. N. 1. S. 125—134.
1892 Winogradow, K., Ein neues *Distomum* aus der menschlichen Leber, in: Nachr. K. Tomsk'schen Univ. IV. (1891.) S. 116.
1892 Derselbe, Ein zweiter Fall von *Distomum sibiricum*, ebenda S. 131.
1893 Derselbe, Über Würmer, welche im menschlichen Körper parasitieren, ebenda V. (1892).
1890 Zwaardemaker, H., Cirrhosis parasitaria, in: Virch. Arch. path. Anat. CXX. S. 197.

B) *Clonorchis sinensis* (Cobb.).

1894 Akanuma, S., Über die Leberegelkrankheit in der Provinz Toyama, in: Zeitschr. Tokio med. Ges. VIII. 20. März u. 5. April (Japanisch).
1891 Aoyama, ... Über das sog. Leberdistoma (Japanisch) in: Zeitschr. Tokio med. Ges. V., 5. März u. 5. April.
1908 Billet, A., Diskussion in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. I. N. 4. 8 avril. S. 220.
1901 Blanchard, R., Lésions du foie déterminées par la présence des douves, in: Arch. Paras. Paris, IV. S. 581—589.
1902 Bossuat, E., Les helminthes dans le foie, in: Arch. Paras. Paris, VI. S. 189—190.
1896/97 Bruce, A., Specimens of *Distoma sinense*, *Trichocephalus dispar* and *Ankylostoma duodenale*, in: Transact. med.-chir. Soc. Edinburgh, XVI. N. 5. S. 211—212.
1905 Gaide, ... De la Distomatose hépatique au Tonkin, in: Ann. d'hyg. et de méd. col. Paris. VIII. N. 4. S. 568—579.
1908 Heanley, C. N., The age incidence of 109 cases of *Opisthorchis sinensis* infection in Cantonese; its small pathological importance, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. N. 3. Febr. 1. S. 38—39.
1900 Katsurada, F., Beitrag zur Kenntnis des *Distomum spathulatum* Lkt., in: Ziegler's Beitr. z. path. Anat. und allg. Path., Jena. XXVIII. S. 479—505.
1901 Derselbe, Einige Worte der Erwiderung an Herrn Yamagiwa, Nebenda, XXX. S. 169—174.
1905 Kermorgant, ..., Sur la fréquence de la Distomatose hépatique au Tonkin, in: Bull. Ac. Méd. Paris. Sér. 3. LIII. N. 6. S. 104—109.
1911 Kobayashi, H., A preliminary report on the source of the human liver Distome, *Clonorchis endemicus* (Bälz) (= *Distomum spathulatum* Leuckart), in: Annot. Zool. Japon., Tokyo. VII. part 5. S. 271—277.
1904 Laspeyres, K., Ein Fall von *Distomum spathulatum*. Diss. med. Kiel.
1911 Leger, M.-A., Les distomatoses hépatiques chez les indigènes du Tonkin et de l'Annam. Thèse Bordeaux, A. Destout aîné & Co.
1897 Le Ray, ..., Observation d'un cas de bilieuse hématurique avec angiocholite occasionné par des distomes, in: Arch. méd. nav., Paris. LXVIII. N. 5. S. 372—386.
1909 Low, R. B., Fasciolidae in pancreas, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. N. 14, July 15, S. 208—209.
1909 Mathis, C., et Leger M., Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam, in: Bull. Soc. Path. exot. Paris. II. N. 8. S. 488—492.
1910 Dieselben, La douve chinoise (*Clonorchis sinensis* Cobb. 1875) dans l'Indochine du Nord, in: Bull. Soc. Médico chir. Indochine. Hanoi-Haiphong. I. N. 1.
1911 Dieselben, Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin. Paris, Masson et Co., éditeurs. S. 172—187.
1910 Nakayama, H., Embryonalentwicklung von *Distonum spatulatum* Leuckart, in: Mitt. med. Ges. Tokyo. XXIV. H. 12 (Ref. in: Centralbl. Bakt. Ref. XLIX. S. 196).
1910 Olpp, G., Beiträge zur Medizin in China, in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Beih. 5. S. 83—84.
1898 Osafune, ..., Über die Größe der Eier von *Distomum spathulatum*, in: Mitt. med. Ges. Okayama. N. 103. (Japanisch.)

1910 Sabrazès, J., Leger, M. et Leger, A., Éosinophilie locale suscitée dans les canaux biliaires par la douve chinoise, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LXIX, séance du 6 déc. S. 591—592.
1906 Saito, S., Über den Einhalt des *Distomum spathulatum* und die morphologische Beschaffenheit seines Embryos, in: Centralbl. Bakt. I. Abt., Orig. XLII. N. 2. S. 133—138.
1911 Sambuc, . . ., Accidents provoqués par la distomatose hépatique et traités par la cholécystotomie, in: Bull. Soc. médico-chir. Indochine. Hanoi-Haiphong. II. N. 3.
1910 Scheube, B., Die Leberdistomen-Krankheit, in: Die Krankheiten d. warmen Länder, IV. Aufl. Jena. G. Fischer. S. 669—76.
1901 Simmonds, . . ., Über *Distomum spathulatum* hepatis, in: S.-B. biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg. (1900.) S. 110—111.
1912 Stephens, J. W, W., Paropisthorchiscaninus, The liver-fluke of the Indian pariah dog, in: Ann. trop. Mod. and Parasitol., Liverpool. VI. Nr. 1. B. May, S. 117—28.
1900 Tanaka, Y., Ein Fall von granulierter Leber, verursacht durch *Distomum spathulatum*, in: The Tokyo Jji-Shinshi. Nr. 1184. Dec. 15. (Japanisch.) Auszug in Katsurada 1901.
1910 Derselbe, Über die Arten der durch die tierischen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten in Japan, in: Münch. med. Wochenschr. LVII. N. 49. S. 2586—2587.
1912 Thibault, . . . Un nouveau cas d'infestation par *Clonorchis sinensis* chez un Européen au Tonkin, in: Bull. Soc. méd.-chir. Indochine. Hanoi et Haiphong. IV. N. 1. S. 35—38.
1908 Verdun, P. et Bruyant, L., Doit-on considérer comme deux espèces la grande et la petite variété de la douve de Chine (*Opisthorchis sinensis* Cobb.)? C. R. Soc. Biol. Paris LVII, séance 20 avr. S. 655—657.
1908 Dieselben, Sur la dualité spécifique de la douve de Chine (*Clonorchis sinensis* [Cobbold] 1875), in: Arch. Paras. Paris, XII. N. 1. S. 99—124.
1907 Wellington, A. R., Liver abscess due to *Opisthorchis sinensis* — Pus in Pericardium, in: Journ. trop. Med. and Hyg. X. N. 19. Oct. 1. S. 313—314.
1910 Whyte, G. D., Helminthic infection and its relation to eosinophilia, etc., in: Lancet, N. 4535. July 30. S. 297—301.
1906 Woolley, P. G., The prevalence of intestinal parasites in Siam, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago XLVII. N. 14. S. 1089—1090 (Vorkommen in Siam).
1901 Yamagiwa, K., Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Katsurada: Beitrag zur Kenntnis des *Distomum spathulatum*, in: Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XXX. H. 1. S. 155—168.
1911 . . . . . ., Endemische Krankheiten in Japan. Publ. d. Kais. Jap. Inst. f. Infektionskrankheiten in Tokio für die Intern. Hygiene-Ausst. Dresden. S. 5—18.

Bilharziosis[1]).

Während die Bilharziosis noch bis vor wenig Jahren als eine einheitliche Krankheit aufgefaßt und beschrieben werden konnte, haben neuere Forschungen ergeben, daß sie in mehrere Varietäten zerfällt, die sich klinisch, pathologisch und ätiologisch etwas unterscheiden. Es soll hier der Versuch gemacht werden, diese Varietäten getrennt zu behandeln, soweit es durchführbar ist. Die älteste und am besten bekannte Varietät ist die

Bilharziosis aegyptiaca

(Bilharziakrankheit, ägyptische Hämaturie, endemic Hematuria, Schistosomiasis, Bilharziose, Bilharziosi).

Eine durch die „Bilharzia" (*Bilharzia haematobia* [v. Sieb.] 1852) hervorgebrachte Erkrankung des Urogenitalapparates und des Darmes, deren erstes und auffallendstes Symptom Hämaturie beziehentlich „Dysenterie" oder „Pseudodysenterie" ist. Sie wurde zuerst in Ägypten beobachtet (ägyptische Hämaturie), wo sie eine

[1]) Es ist nicht gutzuheißen, daß manche neuere (deutsche und englische) Autoren die Krankheit „Bilharzia" nennen. Bilharzia ist der Name des Krankheitserregers und ebensowenig eine Krankheit wie „Trichina", „Ankylostomum" oder Spirochaete"; „Bilharziaeier" sind nicht Eier, die die Krankheit, sondern die der Parasit legt!

„Volkskrankheit im großen Stile" darstellt (Rütimeyer), ist seitdem aber auch in den stärker bevölkerten Gegenden des ganzen übrigen Afrika, besonders der Ostküste, sowie in Cypern, Syrien, Mesopotamien, Persien, Zanzibar, Madagaskar, Mauritius, Réunion usw. konstatiert worden. Durch den gesteigerten Verkehr der Neuzeit wird sie anscheinend immer öfter verschleppt, da autochthone Fälle aus Mittelamerika, Britisch und Niederländisch Indien, verschiedenen Orten Chinas, ja sogar aus England, den Vereinigten Staaten von Nordamerika und Australien bekannt geworden sind.

Bei der histologischen Untersuchung von Mumien aus der 20. Dynastie (1250—1000 v. C.) fand Ruffer in den Geweben der Niere unzweifelhafte Bilharziaeier; damit ist das (im übrigen keineswegs überraschende) Vorkommen von Bilharziosis im alten Ägypten erwiesen. Pfister dürfte auch kaum Unrecht haben, wenn er die Anschauung verteidigt, daß die bisher als Ankylostomiasis gedeutete Krankheit A A A der alten Ägypter mit viel größerer Wahrscheinlichkeit als Bilharziosis zu interpretieren sei (vgl. im übrigen S. 387).

Die Symptome betreffen entweder nur die Urogenitalorgane, oder nur die Verdauungsorgane, oder beide gleichzeitig. Der erste Fall ist in Ägypten der häufigste, der zweite der am wenigsten häufige der drei (weiteres s. *Bilh. americana*).

Symptome von Seiten der Urogenitalorgane.

Hämaturie. Eine Bilharziosis des Urogenitalapparates besteht in zahllosen Fällen, ohne daß die Befallenen sich dessen überhaupt bewußt sind; die Parasiteneier werden nur zufällig bei Gelegenheit von Harnuntersuchungen zu anderen Zwecken gefunden.

Bei Männern tritt später eine leichte Hämaturie auf, indem entweder der gesamte Urin durch Blutbeimengung gleichmäßig gefärbt wird, oder indem am Ende der im übrigen normalen und in normalen Zwischenräumen erfolgenden Harnentleerungen Tröpfchen mehr oder minder reinen Blutes austreten. Nach Campbell und Grothusen kann dieser Hämaturie ein tripperähnlicher, eiterig-schleimiger Ausfluß aus der Harnröhre vorausgehen (und gelegentlich auch später bei Bilharziosis des Penis wieder auftreten; Madden). Mit der Zeit machen sich subjektive Symptome in Gestalt von Jucken an der Peniswurzel, Schweregefühl und vagen Schmerzen im Perineum, in der Lumbarregion oder über den Pubes, Harndrang und Brennen in der Urethra während des Harnlassens deutlicher bemerkbar. Der Urin fängt an, beim Stehen einen Bodensatz aus roten und weißen Blutkörperchen, Epithelzellen und Schleimflöckchen abzusetzen; in letzteren, ebenso wie in dem am Ende der Harnentleerungen erscheinenden Blute finden sich mehr oder minder massenhafte Bilharziaeier.

Nach körperlichen Anstrengungen, besonders Reiten, setzen objektive und subjektive Symptome nicht selten ganz unvermittelt ein; Wolff sah plötzliche Hämaturie auch nach Vollziehung der Prügelstrafe an Negersträflingen. Nach Exzessen im Essen und Trinken, größeren körperlichen Anstrengungen, nach Belleli auch während anstrengender Defäkationen pflegen die bereits bestehenden Symptome stärker zu werden, aber bald wieder zur ursprünglichen Intensität zurückzugehen; während der Exacerbationsperioden können strangförmige, solide Blutkoagula im Urin auftreten. Als ungewöhnliches Anfangssymptom wird von Madden in einem Falle (mit kaum bemerkbarer Hämaturie) Hämospermie gemeldet; ähnliche Fälle sah auch Wildt.

Bei Frauen verläuft die Hämaturie im wesentlichen wie bei den Männern, nur scheinen die subjektiven Symptome relativ seltener und weniger intensiv aufzutreten.

In sehr vielen Fällen ist die Hämaturie die einzige Manifestation der Bilharziosis; sie dauert einige Jahre an und verschwindet dann wieder.

Unter den gebildeten Ägyptern findet man z. B. sehr viele, welche angeben, in ihrer Jugend vorübergehend an Hämaturie gelitten zu haben, und hiermit stimmen zu verschiedenen Zeiten vorgenommene statistische Erhebungen überein. So untersuchte vor Jahren Dr. Engel Bey (die Resultate sind nicht veröffentlicht, dem Verf. für den gegenwärtigen Zweck aber freundlichst zur Verfügung gestellt worden) 200 Zöglinge von zwei Kairiner Stadtschulen und fand bei 61 = 30,5% Bilharziaeier. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle war der Urin anscheinend normal, die Zahl der Parasiteneier gering, die Infektion also eine schwache oder frische. Nur bei 11 = 5,5% der Untersuchten und 18% der Infizierten enthielt der Urin unzweifelhafte Beimengungen von Blut. Unter 124 Zöglingen einer in der nächsten Umgebung von Kairo gelegenen Schule fand Kautsky Bey dagegen 98 = 80% Infizierte. So erklärt es sich wohl, daß in Ägypten die Erkrankung unter Männern, ähnlich wie nach Brock in Natal und Transvaal, als etwas gleichsam Normales, nach Madden sogar als ein Zeichen beginnender Mannbarkeit angesehen und dem Arzte gegenüber nicht als der Erwähnung für wert erachtet wird.

Neuere Untersuchungen von Mrs. Elgood haben den Beweis erbracht, daß in Ägypten auch das weibliche Geschlecht in bei weitem höheren Maße infiziert ist, als es früher den Anschein hatte. Eine Untersuchung der ca. 120 Schülerinnen von zwei Kairiner Stadtschulen ergab das Vorhandensein von Bilharziaeiern und Blut im Urin bei 30, d. i. 25% der Mädchen, die im Alter zwischen 6 und 16 Jahren standen und ihr Leben zum weitaus größten Teile ausschließlich in der Stadt verbracht hatten. Im Gegensatz zu ihnen wurden bei 62 erwachsenen Patientinnen des Kasr el Aini-Hospitals nur 2mal Bilharziaeier gefunden (= ca. 3%); in ihrer übrigen 8jährigen Praxis ist die Verfasserin niemals wegen Hämaturie konsultiert worden und ist auch während zahlreicher, aus anderen Gründen unternommener Harnuntersuchungen nur ein einziges Mal auf Eier gestoßen. Im ganzen genommen ergibt sich somit für die Städte Ägyptens eine auffallende Verbreitung der Krankheit unter den eingeborenen Kindern, im Gegensatz zu den eingeborenen Erwachsenen sowohl, wie zu den Europäern jeden Alters, die frei bleiben. Daß auf dem flachen Lande die gesamte männliche Bevölkerung, und zwar bis zu 50 und mehr% infiziert ist, ist bekannt. Über die Verbreitung der Krankheit unter den Frauen auf dem Lande liegen für Ägypten spezielle Untersuchungen nur von Moh. Bey Talaat vor, der am Orte feststellen konnte, daß die Frauen ungefähr ebenso häufig wie die Männer infiziert sind, wenn sie regelmäßig mit ihnen an der Feldarbeit teilnehmen, während sie in demselben Maße seltener befallen werden, als sie sich von der Feldarbeit fernhalten.

Eine annähernd gleiche Verteilung der Krankheit auf beide Geschlechter existiert nach Turner auch unter gewissen Eingeborenenstämmen an der südafrikanischen Ostküste, nach Howard an den Ufern des Nyassasees; die Frauen arbeiten dort häufig und viel in Wasser oder baden mit den Männern. In der Kapkolonie und in Natal dagegen wird die Hämaturie fast ausschließlich bei Knaben gefunden (Harley, Allen, Brock, Turner). Ein starkes Vorwiegen der Hämaturie bei Kindern konstatieren ferner Williamson für Cypern, Conor für Tunis, Wolff für Deutsch-Ostafrika, Bouffard & Neveux für das Senegal-Nigergebiet, Transkei für Griqualand Ost und Gatt für gewisse Distrikte Transvaals; in dem unteren Zambesibecken sind nach Manchego Kinder und Männer in ungefähr demselben Maße befallen, wie in Ägypten. Sogar bei Säuglingen ist die Krankheit beobachtet worden; so sah Abd el Fattah ein Kind 2 Tage nach seiner Geburt mit Blut und Bilharziaeiern im Urin und mehrere andere Kinder mit Blasensteinen; Peiper erfuhr in Deutsch-Ostafrika, daß dort mitunter Kinder an „Blutharnen" sterben.

Nach von Fr. Milton eingezogenen Erkundigungen werden in den wieder ausheilenden Fällen von Hämaturie gewöhnlich 2 Jahre als Krankheitsdauer angegeben; doch sind auch Fälle von 5- und 6jähriger Dauer häufig genug. Unter den Weißen Südafrikas endet die Krankheit nach Turner gewöhnlich um das 20. Lebensjahr. Es ist jedoch zu beachten, daß es sich hier wohl überall nur um die subjektiven Erscheinungen handeln dürfte, während Wurmeier in verschiedener Zahl noch weit länger mit dem Urin entleert werden können (9 Jahre, Sonsino; über 15 Jahre, Lortet). Auffallend ist, daß die einfache Hämaturie hauptsächlich unter den Angehörigen der weißen und den besser situierten Klassen der farbigen Bevölkerung beobachtet wird; man fühlt sich versucht, die schweren Formen der Bilharziosis, welche — in Ägypten wenigstens — fast ausschließlich die ackerbautreibende Bevölkerung heimsuchen, von Neuinfektionen und allgemeiner Unreinlichkeit abgesehen, auch mit der unaufhörlichen und anstrengenden Arbeit in Zusammenhang zu bringen, die der Beruf dieser Leute erfordert.

Schwerere Formen. Die schwereren Formen der Bilharziosis kommen vor allem in Ägypten und bei Männern zur Beobachtung. Bei Frauen sind sie, obwohl nicht prinzipiell verschieden, doch seltener und weniger schwer, was Pfister zu der Frage Anlaß gibt, ob nicht gewisse, im weiblichen Blut vorhandene Schutzkörper für den auffallend milden Verlauf der Krankheit beim weiblichen Geschlechte zur Erklärung herangezogen werden können. Während Wolff sich Pfister anschließt, genügt nach Ansicht des Verf. die für das weibliche Geschlecht allgemein und oft stark verminderte Gelegenheit zu Infektion und Wiederinfektion für denselben Zweck vollkommen (vgl. hierzu weiter unten: Gelegenheit zur Inf.). Verminderte Häufigkeit von Reinfektionen dürfte ferner die hauptsächlichste Ursache dafür sein, daß in den übrigen, meist dünner bevölkerten Bilharziagegenden schwere Fälle auch unter den Männern seltener vorkommen.

Nach Innes hat Ruffer bei allen letal verlaufenen Bilharziosisfällen aus den Nieren den Kolibazillus zu isolieren vermocht; die genannten Autoren schreiben deshalb die schweren Formen der Krankheit nicht mehr allein den Würmern und ihren Eiern, sondern einer sekundären Infektion durch pathogene Keime zu.

An Stelle der ursprünglich einfachen Hämaturie treten die Erscheinungen zuerst eines Blasenkatarrhes: vermehrte Harnentleerungen mit lebhaften Schmerzen und nachfolgendem Tenesmus; später die Symptome einer echten Zystitis. Die Kranken fühlen einen konstanten Drang zum Urinieren, Schmerzen im Perineum und (infolge Beteiligung der Prostata) über den Pubes und können den Urin nicht halten. Dieser verliert sein normales Aussehen und seine normale Reaktion immer mehr und wird erst gleichmäßig blutig, trübe, später graugrünlich und übelriechend. Aus der erkrankten Blase sich ablösende Gewebsfetzen oder Blutkoagula können durch Verstopfung der Urethra zeitweilige, oft plötzlich eintretende Harnverhaltung veranlassen; auch kann Pyelonephritis und septische Zystitis entstehen, der die Kranken schließlich erliegen.

In der erkrankten Blase bilden sich als Folgen eines ausgesprochenen, epithelialen Katarrhs der Blase (Goebel) häufig Blasensteine, die nach Milton aber nur in den Anfangsstadien der Krankheit die ihnen eigenen Symptome deutlich erkennen lassen. Die Steine bestehen hauptsächlich aus phosphorsauren Salzen und sind relativ weich; in ihrem Zentrum wurden mehrfach intakte oder zerstörte Bilharziaeier, in einigen Fällen auch ganze Schleimhautpolypen nachgewiesen, um die herum die Steine sich gebildet hatten, als die Polypen noch mit der Blasenwand zusammenhingen (Pfister). Colloridi hat in 80 % der von ihm beobachteten Fälle von Blasensteinen Bilharziosis konstatieren können, und Fr. Milton betont, in seiner langjährigen Praxis nicht einen Fall erlebt zu haben, in dem nicht — gleichzeitig oder früher — Bilharziosis bestanden hätte. Die Blasensteine finden sich am häufigsten in dem kräftigsten Lebensalter zwischen 20 und 50 Jahren, verschonen aber kein Alter ganz (vgl. Abd el Fatah, S. 333). Im Gegensatz zu Ägypten kommen Steine in den übrigen Bilharziagegenden weit seltener vor. Howard erwähnt ihr seltenes Vorkommen im Nyassaseegebiet; Turner beobachtete in Südafrika unter 971 Sektionen (darunter 80 % Infizierte) nur einmal einen kleinen Nierenstein im Ureter, einmal einen etwa walnußgroßen Blasenstein, und ist auch unter seinen Patienten keinem mit Steinbeschwerden begegnet.

Manchmal treten Steine auch in den Nieren und den Ureteren auf; an letzteren Orten können sie zur Entstehung von Hydronephrosen Anlaß geben.

Auf das außerordentlich häufige Auftreten von Harnfisteln bei der ägyptischen Bilharziosis haben zuerst Mackie und Belleli aufmerksam gemacht; nach Fr. Milton repräsentieren sie den bei weitem häufigsten Grund, dessentwegen Bil-

harziakranke in Kairo das Hospital aufsuchen; ähnliches beobachteten auch v. Eichstorff und Trehaki, wohingegen Turner wiederum das seltene Auftreten von Harnfisteln in Südafrika betont. Die Fisteln sind seltener einfach und öffnen sich dann vorwiegend im Perineum nahe dem Skrotum, oder auf diesem selbst; häufiger sind sie multipel (Ali Labib erwähnt bis zu 50 Öffnungen) und dann liegen ihre Mündungen zum Teil auch auf der Vorderfläche des Skrotums, auf dem Penis bis an die Basis der Glans hin, ferner über den Pubes, in der Nähe des Anus und auf den Schenkeln. In der Wand der Fisteln finden sich häufig Bilharziaeier, die, wenn sie verkalkt sind, die Gewebe derartig hart machen, daß sie unter dem Messer knirschen; auch erwachsene Würmer treten in der Wand der Fisteln gelegentlich auf (Madden). Auf Grund eigener Beobachtungen unterscheidet Fr. Milton „Dach-" und „Bodenfisteln", je nachdem sie auf der den Pubes oder der dem Perineum zugekehrten Seite der Harnröhre entspringen; beide Arten verhalten sich auch in Aussehen und Verlauf etwas verschieden. Goebel und Pfister halten diese Einteilung für gekünstelt; natürlicher sei die in perineale, skrotale, suprapubische und Penisfisteln. Eine scharfe Grenze besteht zwischen ihnen nicht, auch kommen sie sehr häufig nebeneinander vor. Die markigen, kallösen Massen, welche sich oft um ihre äußeren Öffnungen entwickeln, können zu förmlichen, fibromartigen Tumoren auswachsen (Goebel). Zur Genese der Fisteln bemerkt Pfister, daß als wahrscheinliche Ursachen sowohl Infarzierung der Gewebe mit Eiern und Durchbruch nach außen („Fremdkörperreizung"), als auch Strikturen der Harnröhre in Betracht kommen, die vorwiegend im Bereich der Pars prostatica gelegen sind.

Sehr selten kommen Harnfisteln nach dem Rektum (Ali Labib) und nach der Bauchwand (Fr. Milton) vor.

Bilharziosis des Penis, die im allgemeinen nicht häufig, aber meist schon bei Knaben unter 10 Jahren auftritt, beginnt mit einer Verhärtung und Schwellung der ganzen terminalen Partie, während sich zwischen Glans und dem Reste des (fast immer durch Zirkumzision entfernten) Präputiums sowohl, wie zwischen diesem und der Haut des übrigen Penis tief einschneidende Falten bilden. Später werden auch der Rest der Penishaut und das Skrotum ödematös und mehr oder minder zahlreiche Fisteln brechen von der Urethra aus durch (Madden).

Pfister, der in dem punktierten Inhalt von Hydrozelen zweimal Bilharziaeier gefunden hat, bringt auch diese, bei den Eingeborenen Ägyptens sehr häufige Erkrankung in (indirekten) ursächlichen Zusammenhang mit der Bilharziosis; desgleichen die endemische Funikulitis der warmen Länder; die unmittelbare Ursache der letzteren ist ein pathogener Diplo-Streptokokkus (vgl. hierzu auch S. 448). Die Hoden bleiben bei reiner Bilharziosis stets gesund. Lokale Infektion und Verhärtung von Samenstrang und Epididymis, anscheinend ohne starke Beteiligung der Blase, sah in einem Falle Madden; die Diagnose war auf Tuberkulose gestellt worden, erst die mikroskopische Untersuchung ergab reine Bilharziose.

Bei Frauen sind die schwereren Formen der Bilharziosis, in Ägypten sowohl, wie in Südafrika, ungleich seltener, als beim männlichen. Relativ häufig ist nach Milton und Madden Bilharziosis der Vagina, die den Charakter einer subakuten Vaginitis annimmt; die Schleimhaut wird verdickt, eigentümlich hart und trocken und auf ihrer Oberfläche von Quer- und Längsspalten zerrissen. Nicht selten finden sich auch polypoide oder blumenkohlähnliche Exkreszenzen, die mitunter (Madden) die ganze Vagina ausfüllen, daneben aber auch auf dem Cervix uteri und an den äußeren Genitalien auftreten können. In einigen der beobachteten Fälle bestand gleichzeitig Erkrankung der Blase und des Rektums, in anderen waren nur die Genitalien befallen. Madden bemerkt, daß diese Bilharziapapillome leicht mit Epitheliomen zu verwechseln

sind. Rekto- und vesiko-vaginale, mit Leukorrhöe verbundene Fisteln beobachtete Wildt.

Symptome von Seiten des Darmes.

Die Bilharziosis des Darmes kann, wie schon erwähnt, entweder für sich allein, oder mit Bilharziosis der Harnorgane vereint auftreten. Die Symptome der intestinalen Form werden gewöhnlich unter dem Namen der „Bilharzia-Dysenterie" zusammengefaßt; sie können in ihrer Intensität ebenso wechseln, wie die der Hämaturie. Häufig werden Bilharziaeier in den Stühlen gefunden, ohne daß die Befallenen subjektive Beschwerden empfinden; in anderen Fällen klagen sie über Blähungen und allgemeine Leibschmerzen, die bei der Defäkation stärker werden. Die Stühle sind diarrhoisch, mit Blut, Schleim und abgelösten Schleimhautfetzen überzogen oder vermischt. Mitunter (Wolff) treten auch heftige, dysenterieartige Durchfälle auf, die mit Koliken und Fieber einhergehen. Mit der Zeit stellt sich das subjektive Gefühl beständiger Füllung des Mastdarmes, oder der Gegenwart eines allmählich größer werdenden, harten Fremdkörpers im Leibe ein. Vom Anus aus sind erbsen- bis haselnußgroße Tumoren mit weicher, unregelmäßiger Oberfläche zu fühlen, die Hämorrhoiden vortäuschen können. Dieselben Tumoren finden sich oft massenhaft höher oben im Kolon und verwandeln das befallene Darmstück dann in eine harte, strangförmige Masse, die leicht von außen fühlbar ist. Die immer mehr erschwerten Defäkationen führen nicht selten zu Prolapsen des Rektums; anfangs zieht sich der prolabierte Teil beim Nachlassen der Bauchpresse von selbst wieder zurück, später muß mit der Hand nachgeholfen werden. Nach längerer oder kürzerer Zeit führt die häufige Wiederkehr der Prolapse zu einer Erschlaffung der Sphinkteren des Anus; das Rektum fällt wieder vor, auch wenn es mit der Hand zurückgedrückt worden ist, und bleibt schließlich dauernd außerhalb des Körpers, wo es bald septischer Infektion anheimfällt und zur Todesursache wird. Vom Darm ausgehende, oft weit von der Glutäalregion entfernt sich öffnende Fisteln sah Wildt. Immer setzen die Veränderungen des Darmes Ernährungsstörungen, die zu Anämie, Abmagerung und Kräfteverfall führen.

Mehrmals sind Leberabszesse mit Bilharziosis in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden, weil man Eier (Adamidis) oder auch ganze Würmer (Boodt) im Abszeßeiter auffand; Kartulis weist aber mit Recht darauf hin, daß es sich dabei nur um zufällige Kombinationen handelt.

Tumoren bilharziellen Ursprungs werden gelegentlich in der Umgebung des Anus auch äußerlich am Körper beobachtet (Duncan bei einem in Südafrika infizierten Europäer; Madden, Wildt in Ägypten). Sie haben eine harte, von unregelmäßigen Falten und Einsenkungen durchzogene Oberfläche und können venerischen Papillomen ähneln (Madden). Sie brauchen nicht notwendig mit Papillombildungen im Rektum vergesellschaftet zu sein. Ausnahmsweise können sie auch an beliebigen anderen Körperstellen auftreten (Skrotum, Wildt; Fuß und Unterschenkel, Kartulis; Wade, Wildt).

Die Untersuchung des **Blutes** von Bilharziakranken ergibt in der Regel Verminderung des Hämoglobingehaltes (Mittel 70 %), leicht herabgesetzte Erythrozytenzahl, sowie in fast allen Fällen Eosinophilie, wie sie auch bei den übrigen Wurmkrankheiten vorkommt. Der Prozentsatz der eosinophilen Zellen schwankt stark, beträgt im Mittel aber etwa 16 % der weißen Blutelemente. Nach Douglas & Hardy scheinen sich die eosinophilen auf Kosten der polymorphonukleären Zellen zu bilden. Die Ansicht von Zweifel, daß die Hauptrolle in der Ätiologie der ägyptischen Chlorose auch des späteren Lebensalters nicht das An-

kylostoma, sondern die Bilharzia spiele, dürfte zu weit gehen, erfährt auch sachlich begründeten Widerspruch von Day. Auf eine auffallend rasche und starke Gerinnung des Blutes Bilharziakranker macht Goebel aufmerksam.

Recht häufig beobachtete Wolff in Deutsch-Ostafrika Sehstörungen, besonders Nachtblindheit, läßt es aber dahingestellt, ob sie auf das Konto der Anämie oder etwa von den Würmern produzierter Toxine zu setzen sind.

Die schwere Form der Bilharziosis verläuft nur ganz ausnahmsweise akut (Griesinger); in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erstreckt sie sich über Jahre, und schließlich können interkurrierende Krankheiten oder bösartige Geschwülste, die in dem geschwächten Körper einen günstigen Boden finden, das Ende herbeiführen. In anderen, recht zahlreichen Fällen wird sie selbst Ursache des Todes, der entweder infolge der allgemeinen, durch die andauernden Blasen- und Mastdarmstörungen, Blutverluste usw. hervorgerufenen Erschöpfung, oder aber als Folge von septischen Infektionen, Pyelonephritis, Pyämie oder Urämie eintritt.

Pathologische Anatomie und Ätiologie.

Das eigentliche pathogene Agens bei allen bilharziellen Erkrankungen sind nicht die in den Gefäßen lebenden erwachsenen Parasiten, sondern ihre in die Gewebe übertretenden Eier, die in der Hauptsache wohl als Fremdkörper wirken. Zwar fand Letulle in älteren Fällen intestinaler Bilharziosis eine ausgebreitete Endophlebitis der Eingeweidevenen und schließt daraus auf eine toxische Wirkung der Würmer; die Beobachtung konnte indessen von anderen Autoren (Ferguson, Bandi) nur teilweise bestätigt werden, so daß es den Anschein gewinnt, daß eine Giftwirkung der erwachsenen Bilharzien zwar vorhanden ist, sich aber erst in älteren Fällen geltend macht. Andere Autoren vermuten, daß die Eier außer dem mechanischen einen chemischen Reiz auf ihre Umgebung ausüben. Auch diese Annahme hat etwas für sich, wenn man bedenkt, daß die Eier während ihrer Embryonalentwicklung (die in den Geweben durchlaufen wird) an Größe zunehmen, also unbedingt Materialien aus der Umgebung aufnehmen müssen und dafür wahrscheinlich Exkretstoffe abgeben. Verschiedene Umstände deuten ferner darauf hin, daß sie, solange ihr Inhalt am Leben ist, relativ leicht zwischen den Geweben fortgleiten; früher oder später sterben aber viele ab und ihr Inhalt wird, wenn es Leukozyten gelingt (durch Spalten usw.) in die Schale einzudringen, aufgelöst; im anderen Falle verkalkt er. Solche verkalkten, an ihrem bröckligen, undurchsichtigen, in reflektiertem Lichte weißen Inhalte kenntlichen Eier gleiten in den Geweben allem Anscheine nach weniger leicht fort; sie bleiben vielmehr in großer Zahl an Ort und Stelle und führen so zu dem „Infarcimento bilharzico“ Sonsino's, der „Bilharzial Infiltration“ englischer Autoren.

Einzeln oder in kleinen Gruppen finden sich die Bilharziaeier in allen Organen des Körpers (nach Symmers auch in der Milz und nach Goebel im Pankreas, zwei Organen, in denen sie lange vermißt worden waren), bringen daselbst aber, von kleinen lokalen Reaktionen abgesehen, keine Störungen hervor. In größerer Menge sind sie in Lunge und Leber zu finden, und in mitunter unerhörten Massen begegnet man ihnen in den Geweben des Enddarmes und der Harnorgane.

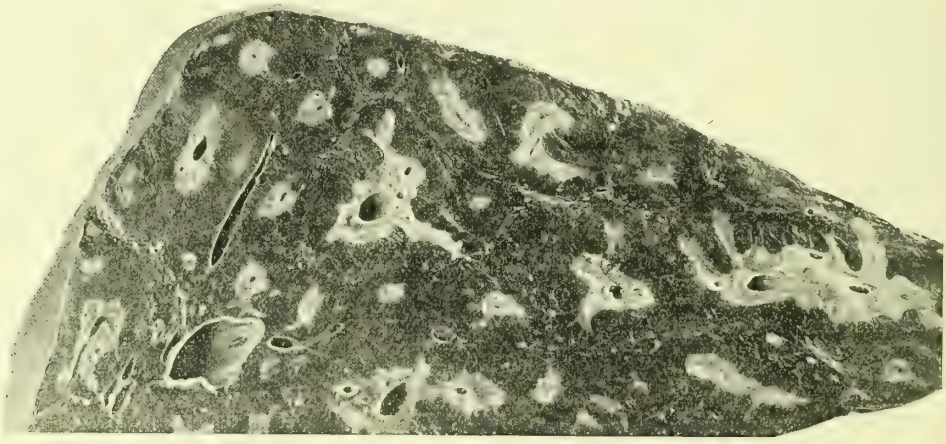
Es ist aber zu beachten, daß die Fundstellen der Eier nicht immer zugleich ihre Ablagestellen sind. Da die erwachsenen Würmer in den Blutgefäßen leben, so ist von vornherein an eine Verschleppung ihrer Eier durch den Blutstrom zu denken. Im allgemeinen wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß vereinzelt auftretende Eier verschleppt sind, während größere Ansammlungen an Ort und Stelle oder in unmittelbarer Nähe abgelegt wurden. Logische Notwendigkeit ist ferner, daß die Eier anfangs in den Blutgefäßen liegen, in denen sie von Bilharz, Chaker, Lortet & Vialleton, Goebel und Verf. auch tatsächlich beobachtet wurden. Weitaus

am häufigsten findet man sie indessen in den Geweben, in welche sie wahrscheinlich durch Obliteration der dünnen Gefäßwände gelangen. Die Angabe von Goebel, daß die erwachsenen Würmer mitunter selbst in Lymphspalten übertreten, hat Verf. bis jetzt nicht bestätigen können.

Was die pathologischen Veränderungen anlangt, welche die Eier im Körper verursachen, so ist als allgemein gültig zunächst zu bemerken, daß eine eingehende Untersuchung, am besten durch Mazeration größerer Stücke[1]), oft das Vorhandensein recht zahlreicher Eier in Organen ergibt, die äußerlich keinerlei sichtbare Spuren ihrer Gegenwart verraten.

Lunge. In Ägypten sind Bilharziaeier in den Lungen häufig und meist in größerer Menge gefunden worden (Mackie, Belleli, Chaker, Kartulis, Rütimeyer, Ferguson u. a.). Sie liegen in den Kapillaren oder frei im Gewebe, welches dann verdickt und sklerotisiert sein kann, so daß die Lungen äußerlich das Bild einer interstitiellen Sklerose oder interstitieller Pneumonie darbieten. Lortet & Vialleton machen auf die Möglichkeit aufmerksam, daß die Eier von den Lungen aus mit den Sputis entleert werden. Relativ häufig (93mal unter 160 Sektionen = ca. 54%)

Fig. 7.



Herdartige Cirrhose der Leber bei ägyptischer Bilharziosis.
Nach einer Originalaufnahme von Ferguson.

fand Turner Bilharziaeier auch in den Lungen südafrikanischer Eingeborener, vorwiegend solcher, die an Lungenkrankheiten gestorben waren. Waren die Eier zahlreich vorhanden, dann wichen die betreffenden Lungen in ihrem Aussehen etwas von dem Bilde ab, welches sie bei nichtkomplizierter Tuberkulose oder Pneumonie darbieten. Turner ist geneigt, Bilharziosis als prädisponierendes Moment für diese Krankheiten anzusehen. Spezielle Symptome der Lungenbilharziosis waren bei den Patienten nicht gefunden worden; in den Sputis kamen Eier nicht zur Beobachtung.

Leber. Es ist ein entschiedener Irrtum, wenn von gewissen Autoren behauptet wird, daß die Leber bei ägyptischer Bilharziosis nur selten Wurmeier beherberge. Sie finden sich daselbst außerordentlich häufig, wenn auch in wechselnder Menge, und nicht selten so, daß bei starker Infektion von Blase oder Rektum nur wenige, umgekehrt bei schwacher Infektion von Blase oder Rektum massenhafte Eier in der Leber enthalten sind. Hand in Hand mit ihrer Zahl und mit der Länge ihres Aufenthaltes am Orte gehen Veränderungen des Organs, die alle Stadien von anscheinender

[1]) Die besten Resultate hat Verfasser erzielt durch mehrtägiges Mazerieren der Stücke in Salzsäure $^1/_{15}$ normal bei 50—60° C, Auswaschen und Sammeln des Sedimentes. Es macht sich oft nötig, die Säure mehrmals zu wechseln.

Norm bis zu ausgesprochener herdartiger Zirrhose durchlaufen, welch letztere zuerst von Symmers, später von Goebel, Ferguson, Bandi u. a. beschrieben wird (Fig. 7). Im Parenchym liegen die Eier einzeln oder in kleinen Gruppen entweder ganz frei, oder nur von kleinzelligen Infiltrationsherden umgeben. In den Gefäßen wirken sie mit der Zeit oder zunehmender Zahl irritierend auf die Wände, die sich unter gleichzeitiger Wucherung des umgebenden Bindegewebes bis zum Verschluß des Lumens verdicken. Allmählich werden die für das bloße Auge zuerst nicht erkennbaren Veränderungen auch makroskopisch als scharf umschriebene weißliche Flecke von verschiedener Form und Größe sichtbar. Bei noch weiterem Fortschreiten des Prozesses verkleinert sich die Leber unter Verdickung ihrer Kapsel, während die weißen Flecke auf der Oberfläche erhaben vortreten. Leberzirrhose ist nach Turner sehr häufig unter den bilharziakranken Eingeborenen Südafrikas, muß aber wohl zum größeren Teile auf übermäßigen Alkoholgenuß zurückgeführt werden.

Erhabene weiße Flecke, aus fibrillärem Gewebe und Bilharziaeiern bestehend, sah Symmers einmal auch auf der Oberfläche der Milz.

Im **Rektum** beginnen die Veränderungen mit dem „einfachen Bilharziakatarrh" (Goebel). Die Schleimhaut rötet sich infolge starker Vaskularisation an einzelnen umschriebenen Stellen oder in größerer Ausdehnung, wird schmerzhaft und neigt leicht zu Blutungen. Ihre Oberfläche bedeckt sich mit einem zähen, reichliche Eier enthaltenden Sekrete, während noch größere Mengen von Eiern besonders in der Submukosa verstreut liegen. Hört auf diesem Stadium der Nachschub neuer Eier auf, dann gehen Rötung und Schwellung mit der Zeit wieder zurück und nur die in den Geweben der Darmwand verbleibenden Eier geben noch nach Jahren Kunde von der Infektion. Geht die Ansammlung der Eier aber weiter, dann entwickeln sich zuerst in der Nähe des Anus Erhebungen eines außerordentlich weichen, stark mit Gefäßen durchsetzten Gewebes, während der epitheliale Überzug an Dicke zunimmt und nach der Tiefe in zahlreiche, teils solide, teils hohle, teils einfache, teils verästelte zottenartige Einsenkungen auswächst. In der Nähe sitzende Würmer wandern schon frühzeitig in diese Exkreszenzen ein und können die neugebildeten Gefäße stellenweise zu kugelförmigen Hohlräumen erweitern (H, Fig. 8), ohne aber ständig in ihnen zu verbleiben. Das häufige Vorkommen von erwachsenen Würmern in den Exkreszenzen ist schon von Bilharz und Griesinger bemerkt, aber von Zeit zu Zeit als neue Entdeckung beschrieben worden. In der Masse der Papillome finden sich manchmal nur wenige, manchmal massenhafte Eier, teils frei in den Geweben, teils noch in Blutgefäßen eingeschlossen. In letzterem Falle liegen sie gewöhnlich gruppen

Fig. 8.

Teil des Rektums mit weit vorgeschrittener Bilharziosis, der Länge nach halbiert; ca. $^4/_5$ der nat. Gr. Bei *H* bluterfüllte Hohlräume. Original. Nach einem von Dr. Symmers angefertigten Präparate im path. Mus. d. School of Med. Kairo.

weise bis zu 20 und 40 Stück beisammen, die Wand des Gefäßes mehr oder minder deutlich auftreibend, während ihr noch kaum entwickelter Inhalt darauf hindeutet, daß sie erst ganz kurz vorher abgelegt wurden.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit können sich neue Polypen weiter oben im Darm bilden, so daß sie oft bis zum Colon transversum hinauf, ausnahmsweise sogar im Blind- und Dünndarm gefunden werden (Symmers). Ihre Oberfläche (Fig. 9) ist nie glatt, sondern unregelmäßig eingekerbt, so daß die Tumoren manchmal wie verzweigt aussehen (*A* Fig. 9); nicht selten schnüren sie sich auch so stark von ihrer Basis ab, daß sie eine deutlich gestielte Form erhalten (Fig. 9). In extremen Fällen werden sie so massenhaft, daß sie das Lumen des Darmes vollkommen ausfüllen; gewöhnlich wird dann auch im Bereiche des befallenen Gebietes das gesamte Bindegewebe der Darmwand nebst dem angrenzenden Mesenterium hypertrophisch, so daß eine einzige harte Masse von oft bedeutender Ausdehnung entsteht. In anderen Fällen finden sich über die Darmserosa verteilt tuberkelartige Knötchen, die im Innern ihrer homogenen Substanz Bilharziaeier beherbergen. Häufig greifen die Veränderungen auch auf den Wurmfortsatz über, oder sie betreffen (seltener) nur diesen (Crimp, Turner, Ferguson). Die Mesenterialdrüsen enthalten oft Eier, selbst wenn sie äußerlich nicht verändert erscheinen.

Fig. 9.

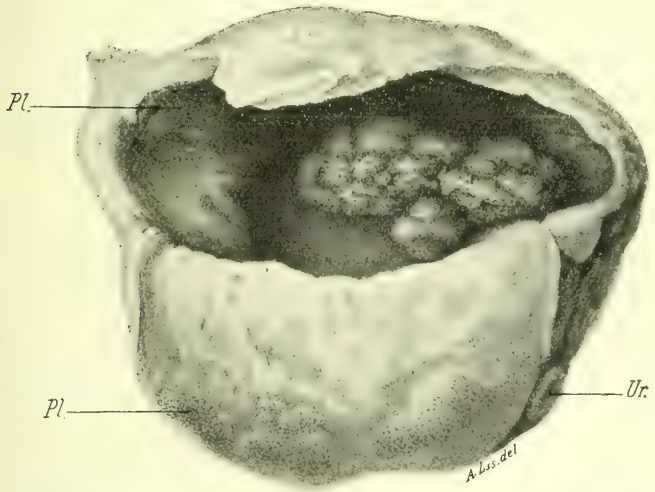
Gestielte Bilharziatumoren des Rektums, $^4/_5$ d. nat. Gr. Bei *A* verästelt. Orig.

Die in der **Blase** sich abspielenden Veränderungen sind in ihren wesentlichen Zügen dieselben, wie im Darm. Als die ersten sichtbaren Veränderungen werden gewöhnlich kleine weiße oder gelbliche nicht gerötete Flecke beschrieben, die sich etwas über das Niveau ihrer Umgebung erheben und stellenweise zu größeren Komplexen zusammenfließen (*Pl.* Fig. 10). Sie enthalten, in ein hypertrophiertes fibrilläres Gewebe eingebettet, Massen von meist verkalkten Eiern, fühlen sich infolgedessen sandig hart an und knirschen unter dem Messer. Nach Ansicht des Verf. weist die Verkalkung der Eier darauf hin, daß es sich in diesen Stellen nicht um frische, sondern um ältere Läsionen handelt; d. i., um Überbleibsel früherer Infektionen, die in einer relativ gesunden Blase nicht bis zur Polypenbildung führten und auch für die Folge nicht mehr viel Schaden stiften würden, wenn nicht Neuinfektionen hinzukommen. Letztere machen sich, wie im Darm, so auch in der Blase wohl überall durch starke Vaskularisation und Rötung der betroffenen Stellen kenntlich. Fallen sie zufällig in den Bereich schon vorhandener sandiger Krusten, dann ist die Entstehung zuerst von Rissen, später von Geschwüren unausbleiblich; die Krusten ulzerieren, zerfallen, und ihre Bestandteile mischen sich dem Urin bei. Werden bisher gesunde Stellen der Blasenschleimhaut ergriffen, so erfolgt Schwellung, Rötung und Abscheidung des zähen oberflächlichen Sekretes, später unter Umständen Polypenbildung. Die Polypen der Blase haben häufig hahnenkamm- oder blumenkohlähnliche Gestalt, verhalten sich aber, was Konsistenz, Struktur, Ausstattung mit Blutgefäßen und Durchsetzung mit Eiern anbelangt, durchaus wie die oben beschriebenen Polypen der Darmwand. Sie können früher oder später nekrotisieren und ihre Zerfallsprodukte, Blut, Eiter, Gewebsfetzen und Bilharziaeier, mischen sich dann dem Urine bei. Nach Beobachtungen von Fr. Milton, Madden, Ferguson u. a. repräsentieren diese Neubildungen nicht selten den einzigen Inhalt

der stark ausgedehnten Blase, verhindern deren Kontraktion und verlegen die Mündungen der Ureteren, so daß Auftreibungen dieser und schließlich Hydronephrose, bei hinzutretender Sepsis Pyonephrose entstehen. Fälle in denen die Nieren faustgroßen, prall mit Flüssigkeit gefüllten Zysten, die aufgetriebenen Ureteren Darmstücken glichen, sind von Ferguson, Goebel u. a. beobachtet worden. Auch die bindegewebigen Verbindungen der Blase mit den benachbarten Organen können durch Hypertrophie mächtig schwellen und mit der gleichfalls hypertrophierenden Wand der Blase zu einem einzigen, harten Körper verschmelzen, in dem mehr oder minder massenhafte Eier vorhanden sind.

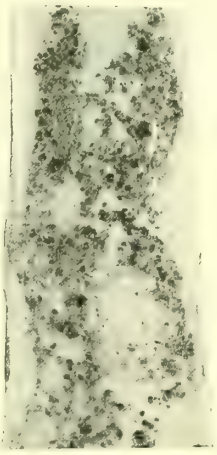
Das Vorkommen von bösartigen Geschwülsten, speziell von Karzinom, in Verbindung mit fortgeschrittener Bilharziosis war zuerst von Kartulis gemeldet,

Fig. 10.



Bilharziosis der Blase. ca. $^4/_5$ d. nat. Gr. In der Tiefe große, blumenkohlähnliche Tumoren, bei *Pl* die von älteren Infektion herrührenden sandig harten Krusten. *Ur* Urethra. Orig. Nach einem im path. Mus. der School of Med. in Kairo aufbewahrten Präparate.

Fig. 11.



Fortgeschrittene Bilharziosis des Ureters. Nach einem Präparat von Ferguson. Natürl. Größe.

später von Fr. Milton und Madden angezweifelt, dann von Symmers wieder bestätigt worden, und ist seitdem von Goebel, Ferguson, Bandi u. a. außer Frage gestellt. Unter 40 speziell studierten Fällen fand Ferguson 34mal Karzinom und 6mal Sarkom der Blase auf bilharzieller Grundlage. In 15 Fällen konnten vereinzelte oder zahlreiche Metastasen im Herzen, der Leber, den Lungen, den Nieren, im Darme und einigen anderen Organen konstatiert werden.

Von der Blase aus, die meist zuerst und zwar in der Nähe des Trigonum betroffen wird, greifen die pathologischen Veränderungen auf die anstoßenden Organe über. Die Ureteren werden im allgemeinen nur bei sehr starken Infektionen, und dann zunächst in ihrem unteren Teile und von da nach oben zu fortschreitend ergriffen; sie zeigen dann ähnliche Veränderungen wie die Blasenwand; die den sandigen Krusten entsprechenden Bildungen präsentieren sich nicht selten in brauner bis schwarzer Farbe (Fig. 11). Prostata und Samenblasen sind relativ häufig befallen und dann oft mit Massen von Eiern durchsetzt, leicht hypertrophisch und verhärtet. In den Samenblasen fand Chaker die Eier auch im Ausführungsgange, und Lortet & Vialleton konstatierten ihre Anwesenheit in der ejakulierten Samenflüssigkeit.

In der Urethra werden hauptsächlich allgemeine Infiltration der Schleimhaut, Ulzerationen und kleine traubenartige Exkreszenzen, dagegen keine ausgedehnten

Polypenbildungen beobachtet. Der membranöse, direkt an die Blase angrenzende Teil ist nach Mackie, Belleli, Wildt u. a. der vorwiegende, nach Fr. Milton der alleinige Ausgangspunkt der Harnfisteln. Die Angabe von Belleli und Chaker, daß die Perinealfisteln von infiltrierten Stellen des perinealen Gewebes ausgehen und erst sekundär durch Vereiterung nach der Harnröhre und nach außen durchbrechen können, wird von Goebel bestritten, aber neuerdings von Madden wieder bestätigt; von letzterem wird der gleiche Vorgang auch für gewisse, vom Corpus spongiosum oder den Corpora cavernosa ausgehende Penisfisteln beschrieben. Nach Goebel sind bei der Bildung der Perinealfisteln so gut wie immer Zystitis und Urethritis mit Granulationsbildung und Eiterungsvorgängen das Primäre.

Daß die polypösen Bilharziatumoren gelegentlich außen am Körper auftreten, wurde bereits erwähnt (S. 336); bei Sektionen und Operationen sind sie hier und da auch an inneren Organen zur Beobachtung gekommen; so traf sie Milton auf der Bauchhöhlenwand in der Sakralgegend und auf der Kante des Ligamentum latum bei einem 4jährigen Mädchen, Madden am Peritoneum und Omentum, Goebel außen am Darme. Ein gestieltes, bohnengroßes, inwendig hohles Papillom der inneren Magenwand beschreibt May; es enthielt zahlreiche Eier in der die Höhlung erfüllenden, übelriechenden Flüssigkeit, aber keine in seiner Wand.

Bilharzia haematobia (Bilharz-v. Sieb.) 1852,

Vor einiger Zeit in *Schistosomum haematobium* umgetauft[1]), das alte *Distomum haematobium* Bilharz' und v. Siebold's und „die Bilharzia" der wissenschaftlichen Umgangssprache (vgl. hierzu die Fußnote auf S. 331) gehört zu der kleinen Gruppe der getrennt-geschlechtigen Trematoden und erscheint für das bloße Auge als ein ½—1 cm langer, milchweißer, nach beiden Enden zugespitzter, anscheinend runder Wurm, der sich oft spiralig zusammenrollt, im ganzen aber eine sehr wechselnde Körperhaltung zeigen kann[2]). Unter dem Mikroskope erkennt man an dem einen Körperende kurz hintereinander zwei Saugnäpfe, deren hinterer deutlich größer ist, als der vordere; der übrige Körper ist mit dicht stehenden, kleinen Wärzchen bedeckt (Fig. 12 ♂); hinter dem zweiten (Bauch-)Saugnapfe liegt eine Öffnung, die scheinbar in den Körper hineinführt: die vordere Öffnung des „Canalis gynaecophorus". Dieser kommt dadurch zustande, daß die Seitenteile

[1]) Die Umtaufe erfolgte auf Grund international adoptierter „Regeln für die wissenschaftliche Benennung der Tiere". Die Praxis hat allmählich gezeigt, daß die strikte Durchführung dieser Regeln weder notwendig noch dem erstrebten Ziele dienlich ist, weil sie eine Menge altbekannter und allgemein eingebürgerter Namen zum Verschwinden bringt und damit Verwirrung schafft. Die Mehrzahl der Zoologen ist deshalb zur Zeit gewillt, solche Namen beizubehalten auch wenn sie zufällig nicht die zuerst publizierten sind. Der Gattungsname *Bilharzia* Cobbold gehört zu ihnen und wird deshalb hier wieder aufgenommen.

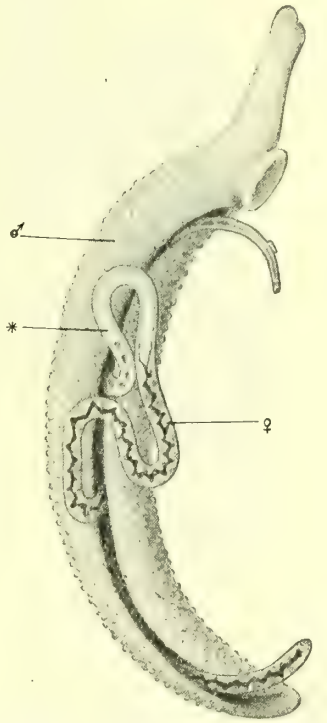
[2]) Die Bilharzien sind in der Tat außerordentlich muskulös und können sich in so verschiedenem Grade zusammenziehen, daß relative oder absolute Größenverhältnisse einzelner konservierter Individuen nur mit größter Vorsicht als Artmerkmale verwertet werden dürfen. Nicht selten erweisen sich selbst die Exemplare, die man bei einer und derselben Sektion findet, an einem Orte noch lebendig und beweglich, an einem anderen bereits abgestorben, gestreckt und mehr oder minder gequollen, bieten somit, wenn konserviert, unter sich ein recht verschiedenes Aussehen dar. Daß sie trotzdem dasselbe sind, lehrt ein Vergleich einer größeren Zahl konservierter oder aber lebender Individuen. Man sieht dann, besonders bei den Weibchen, daß die röhrenförmigen Organe, wie Darmschenkel und Uterus, in einem voll ausgestreckten Körper fast in gerader Linie verlaufen, sich mit der Zunahme der Kontraktion aber in immer stärkere und dichtere Querwindungen legen; an dieser Faltenbildung nimmt auch das im gestreckten Zustande schlauch- oder lang kegelförmige Ovarium teil. Bei den Männchen werden die Seitenteile des Körpers mitunter fest eingerollt, mitunter (ganz oder streckenweise) ausgebreitet und wechseln dann in ihrem Umrisse erheblich. Die Saugnäpfe können teils geöffnet, teils geschlossen, gefaltet und mehr oder minder in den Körper zurückgezogen werden — alles Unterschiede, die bei einzelnen konservierten Individuen sehr bedeutsam erscheinen mögen, in Wirklichkeit aber nur zufällige Kontraktionszustände des Körpers sind, die durch die Konservierung fixiert werden. (Vgl. hierzu S. 356.)

des blattartig verbreiterten Hinterkörpers eingekrümmt und auf der Bauchseite wie die Vorderteile eines Paletots übereinandergeschlagen werden (vgl. Fig. 15 *B* ♂). Der hier beschriebene Wurm ist das Männchen; das Weibchen ist beträchtlich länger, fadenartig dünn und nur in seiner vorderen Hälfte weiß, hinten dagegen grau und von einem oft regelmäßig im Zickzack gebogenen, dunkelbraunen bis schwarzen Streifen, dem mit einem schwarzen Pigmente[1]), gelegentlich auch mit Blut gefüllten Darmkanale durchzogen (Fig. 11 ♀). In der Jugend leben beide Geschlechter isoliert; beim Beginne der Reife begeben sich die Weibchen in den Canalis gynaecophorus der Männchen, aus dem sie oft mit einem Teile ihres Leibes hervorragen, in den sie sich aber unter starker Schlingenbildung ihres Körpers (Fig. 15 *B* ♀ oben) auch so vollständig zurückziehen können, daß sie erst durch das Mikroskop entdeckt werden (kopulierte Pärchen).

Als hauptsächlichster **Wohnort** dieser Würmer wird allgemein die Pfortader angegeben; hier sind sie in der Tat am leichtesten zu finden.

Nach Schiess öffnet man das Gefäß, fängt das anfangs von selbst, später unter nachhelfendem Druck auf die Leber austretende Blut mit einem Löffel auf, und überträgt es in Glasschalen mit flachem Boden, wo die Würmer unschwer zu entdecken sind. Will man ganz sicher gehen, dann mische man das Blut in der Schale gut mit dem 12—20fachen Volumen physiologischer Kochsalzlösung, lasse etwas ruhen, und gieße dann die Flüssigkeit vorsichtig bis auf eine 3—5 mm hohe Restschicht ab. Gegen einen dunkeln Hintergrund sieht man dann leicht die Männchen, gegen einen hellen die Weibchen (die übrigens oft fehlen können). Schneidet man später die Leber in Stücke und drückt diese unter Salzlösung aus, dann gewinnt man mitunter noch eine Zahl von Würmern, welche diejenige der frei im Blute gefundenen bei weitem übertrifft.

Fig. 12.



Kopuliertes Pärchen d. Bilharzia, etwas schematisiert. Vergr. ca. $^{12}/_{1}$. ♂ Männchen, ♀ Weibchen, bei * der Eibildungsraum (Ootyp), vor diesem einige Eier. Original.

Die in der Leber hausenden Würmer sind nahezu ausschließlich jugendliche, zum Teil noch sehr junge Tiere; in der Pfortader trifft man, was bereits Bilharz auffiel, kopulierte Pärchen nur ganz ausnahmsweise, aber auch diese sind noch jung, denn die Weibchen haben entweder einen noch vollkommen leeren Uterus, oder enthalten in ihm einige kleine, verschieden gestaltete Abortiveier (Fig. 13 vorn) dazu höchstens 1—2 größere Eier, die nahe ihrem hinteren Pole, anscheinend auf einer Seite, in Wirklichkeit aber auf ihrer Ventralfläche einen scharf vorspringenden Dorn und einen mehr oder minder anormal aussehenden Inhalt zeigen (bauchstachlige Eier, Fig. 13 hinten und 17 *a*—*c*). Gelegentlich treten unter diesen jugendlichen Würmern der Pfortader vereinzelte ausgewachsene Männchen auf, und sehr häufig finden sich zahlreiche, unter sich gleichaltrige (erwachsene oder jüngere) Männchen ohne ein einziges Weibchen.

[1]) Daneben finden sich (nicht immer, aber, wenn einmal vorhanden, dann gewöhnlich bei allen anwesenden Würmern) in größerer oder geringerer Menge unregelmäßig gestaltete Konkremente einer glasigen, mit Bläschen oder Körnchen durchsetzten Substanz, die auch Farbstoffe aufnimmt. Diese Konkremente sind in einem Falle für Eier angesehen worden, obwohl sie der bei letzteren stets deutlichen Schale entbehrten und nicht im Uterus, sondern im Darme lagen.

In wesentlich demselben Zustande trifft man zu gewissen Zeiten die Würmer auch in den großen Venen des Mesenteriums bis hinab zur Hämorrhoidalvene, nur daß jetzt die überwiegende Mehrzahl der Individuen kopuliert und nur mit vereinzelten isolierten Männchen und Weibchen untermischt ist. Die meisten Weibchen haben noch immer 1 oder 2 bauchstachlige, jetzt aber teilweise einen normal aussehenden Inhalt (Fig. 17 *d*, *e*) zeigende Eier in ihren Genitalorganen[1]); einige dagegen etwas kleinere Eier mit normalem Inhalt, welche anstatt des großen ventralen Dornes ein kleines Spitzchen am hinteren Pole tragen (endstachlige Eier, Fig. 14 und 16). Manchmal finden sich unter den jugendlichen Tieren an ihrer Größe kenntliche voll ausgewachsene Pärchen; die Weibchen beherbergen in diesem Falle in ihren Uteri zwischen 80 und 150 ausschließlich endstachlige Eier. Ähnliche Verhältnisse sind bereits von Bilharz konstatiert worden, der in den Mesenterialvenen und später in den Exkreszenzen der Blase regelmäßig kopulierte Pärchen in größerer Zahl antraf; sie unterschieden sich nur dadurch, daß die Weibchen an der ersteren Stelle einige, an der letzteren reichliche endstachlige Eier enthielten. Von besonderer Bedeutung ist die von Bilharz wiederholt betonte und ausdrücklich als „ganz unzweifelhaft" bezeichnete Tatsache, daß im Uterus eines Weibchens einmal ein bauchstachliges Ei vor einer Reihe endstachliger gesehen wurde. Diese Beobachtung würde, wenn sie richtig ist, der positive Beweis dafür sein, daß das Weibchen von *Bilharzia haematobia* Eier von 2 ziemlich verschiedenen Formen hervorzubringen vermag.

Fig. 13.

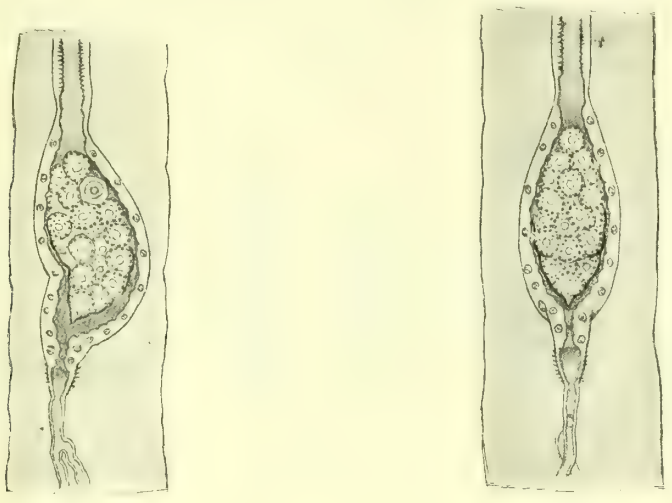
Genitalien eines jungen, befruchteten Bilharziaweibchens aus einer Mesenterialvene; im Ootyp eingewöhnliches bauchstachliges Ei und vor diesem im Uterus ein mit langem terminalem Fortsatz versehenes Abortivei. Vergr. ca. 250. Orig.

Diese Fähigkeit ist neuerdings Gegenstand einer Kontroverse geworden, indem sie besonders von Sambon bestritten wird. Ganz abgesehen aber davon, daß es doch wohl nicht angängig ist, die positiven Angaben eines Beobachters wie Bilharz einfach wegzudisputieren (vergl. S. 356), spricht auch der ganze übrige Verlauf der ägyptischen Bilharziosis nur für diese Fähigkeit. In 5 vom Verf. bei Gelegenheit genauer untersuchten Fällen fand sich zwar kein Weibchen wie das von Bilharz beschriebene, dagegen in einer Mesenterialvene eines, welches die in Fig. 13 dargestellten Verhältnisse zeigte, d. h. ein mit langem terminalen Fortsatz versehenes Abortivei unmittelbar vor einem der gewöhnlichen bauchstachligen Eier. Analoge Verhältnisse konstatierte Leiper bei aus Südafrika stammenden Weibchen, deren eines sogar 6 solcher, teilweise endstachliger, teilweise bauchstachliger Abortiveier in seinem Uterus aufwies. Zum Beweise dafür, daß terminale und ventrale Schalenfortsätze in einem und demselben Eibildungsraume geformt werden können, dürften diese Beobachtungen genügen. In bezug auf die Frage nach den Ursachen für die Bildung der einen oder der anderen Eiform hat Verf. bisher die Ansicht vertreten, daß nicht kopulierte Weibchen wahrscheinlich nur bauchstachlige, d. i. anormal gestaltete Eier zu bilden imstande sind, während kopulierte Weibchen im Anfange ihre Geschlechtstätigkeit bauchstachlige, später normale, d. i. endstachlige Eier produzieren. Damit soll nicht gesagt sein, daß andere Faktoren die Bildung abnorm gestalteter Eier nicht ebenfalls, unter Umständen sogar für Lebenszeit bedingen können. Möglich, daß unter diesen Faktoren auch anatomische Verhältnisse des Wirtes eine Rolle spielen, denn wenn sich z. B. nachweisen ließe, daß die Verbindungen zwischen Hämorrhoidal- und Blasen-

[1]) Diese Eier mit dem normal aussehenden Inhalt sind offenbar befruchtet, und es erledigt sich damit die frühere Hypothese des Verf., daß alle bauchstachligen Eier unbefruchtet sein müßten.

venen für die Würmer nicht immer passierbar sind, so daß diese dann im Darm als einem ihnen nicht vollkommen zusagenden Wohnort verbleiben müßten, dann wäre manches bisher Rätselhafte vielleicht verständlich. Aus der Tatsache, daß alle übrigen *Bilharzia*-Arten ausschließlich, oder fast ausschließlich, den Darm bewohnen, dürfte hervorgehen, daß dieser der ursprüngliche Wohn-

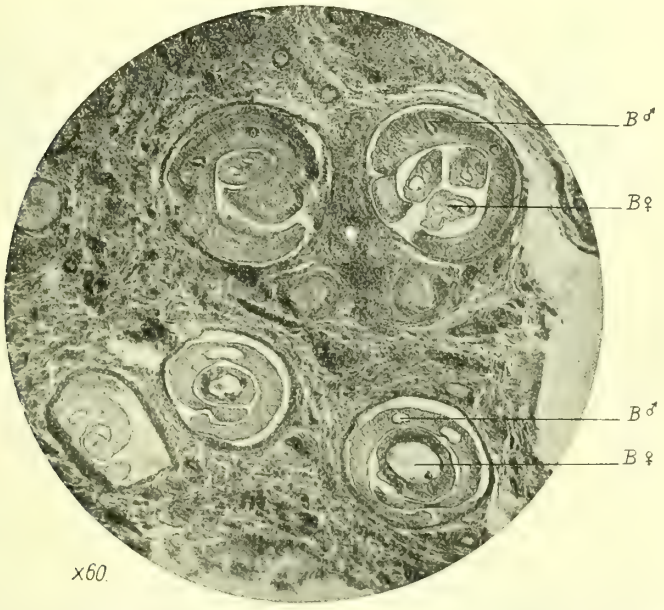
Fig. 14.



a b

Ootyp eines jungen Bilharziaweibchens aus einer Mesenterialvene mit dem ersten in Bildung begriffenen endstachligen Ei; *a* von links, *b* vom Rücken. Die Schale ist erst in der hinteren Hälfte ausgeschieden; die in *a* sichtbare Knickung wird später ausgeglichen, oder kann andeutungsweise bestehen bleiben (wie in Fig. 16 *e*). Vergr. ca. 250. Orig.

Fig. 15.



Querschnitt durch die Wand eines Rektums mit in den Gefäßen der Submukosa sitzenden Bilharziawürmern. Orig. In den ventralwärts eingeschlagenen Körpern der Männchen ♂ liegen die Weibchen ♀ wie von einer Hülse umgeben; rechts oben ist der Körper eines Weibchens infolge von Schlingenbildung 3mal getroffen. Von den 5 Querschnitten gehören die beiden oberen und die 3 unteren je einem Pärchen an. Vergr. ca. 60.

sitz auch der *B. haematobia* gewesen ist; dann aber erscheint es denkbar, daß er gewissen Individuen oder ganzen Stämmen noch vollkommen zusagende Lebensbedingungen bietet, während andere, wenn sie ihm zu verbleiben gezwungen sind, in ihrer normalen Entwicklung mehr oder minder gestört werden. Welche Ursache aber immer die jeweilige Eiform bedingen mag, das Vorkommen bauchstachliger und endstachliger Eier bei *B. haematobia* kann sie nicht aus der Welt schaffen.

Als die normalen und definitiven Wohnsitze der erwachsenen *Bilharzia haematobia* sind die feineren Venen der Beckenorgane anzusehen.

Fig. 16.

Verschiedene Formen endstachliger, reifer Bilharziaeier aus demselben Urin. *e* zeigt hinten eine ähnliche Biegung wie Fig. 15*a* und vorn eine ähnliche Verjüngung wie Fig. 17*b* und *c*; *f* hat größeren und deutlich bauchwärts verlagerten Endstachel und stärkere Wölbung der Rückenfläche. Vergr. ca. 250. Orig.

Fig. 17.

Verschiedene Formen bauchstachliger Eier aus dem Ootyp junger, aber befruchteter Bilharziaweibchen aus einer Mesenterialvene. *a*—*c* in Anbetracht ihres abnorm aussehenden Inhaltes allem Anschein nach unbefruchtet, *d*, *e* mit normal aussehendem und deshalb offenbar befruchtetem Inhalt. Der seitliche Stachel bei *e* zeigt deutliche Anklänge an den Endstachel in Fig, 16 *f*. Vergr. ca. 250. Orig.

Alles in allem dürfte aus dieser Verbreitung im Körper hervorgehen, daß die Bilharziawürmer in der Leber ihre Entstehung nehmen und bei herannahender Geschlechtsreife dem Blutstrom entgegen nach den Beckenorganen wandern. Es sind die außerordentlich muskelkräftigen und, wie die Beobachtung lehrt, zu sehr energischen Bewegungen fähigen Männchen, welche bis in die feineren Venen der Submukosa von Rektum und Blase vordringen und dabei die Weibchen mit sich führen. In günstigen Fällen kann man die Wände dieser Organe derart mit Würmern ge-

spickt finden, daß durchschnittlich auf den halben Quadratzentimeter Fläche ein Pärchen kommt (Fig. 15). Ausnahmsweise trifft man unter den erwachsenen Pärchen auch isolierte Männchen oder Weibchen, sowie jüngere Pärchen.

Außer in den Venen der Bauchorgane sind die Würmer, einzeln oder kopuliert, gelegentlich noch getroffen worden in den Iliakalvenen (Kartulis), der unteren Hohlvene (Kartulis) und in der Lunge (Mackie, Symmers, Turner). In dem Turnerschen Falle hatten 3 kopulierte Weibchen je ein bauchstachliges Ei im Uterus (im Lungengewebe wurden dagegen nur endstachlige Eier gefunden); in dem Symmersschen Falle enthielt das (vom Verf. untersuchte) erwachsene und kopulierte Weibchen etwa 40 endstachlige Eier. Beim Zerfall der Rektal- und Vesikalpolypen können erwachsene Würmer frei werden und dann in den Fäces oder im Urin erscheinen, in welch letzterem sie u. a. von Tréhaki und Kartulis gesehen wurden.

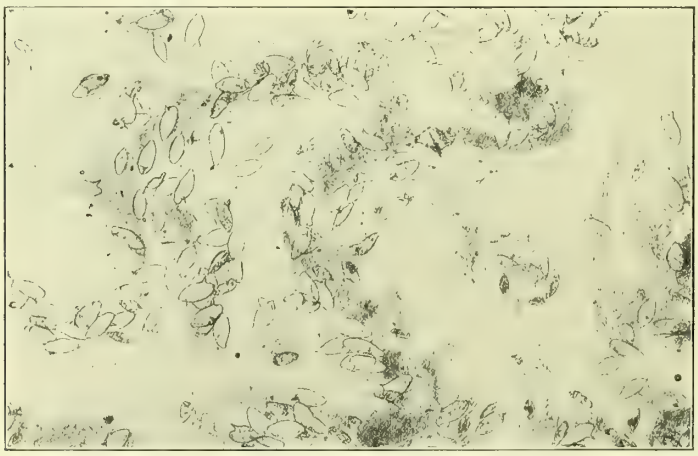
Eier. Die normalen, endstachligen Eier haben im Körper der Muttertiere eine länglich spindelförmige Gestalt, eine dünne, leicht gelblich gefärbte, hinten in ein feines Spitzchen ausgezogene Schale ohne Deckel und enthalten regelmäßig eine von etwa 20 Dotterzellen umgebene Eizelle (Fig. 8, Taf. XIX). Sie sind 0,07—0,09 mm lang und 0,03—0,04 mm dick. Die Entwicklung beginnt nach der Ablage in den Geweben des Wirtes (vgl. S. 337) und scheint ziemlich rasch zu verlaufen. Reife, einen entwickelten Embryo enthaltende Eier (Fig. 7, Taf. XIX) sind 0,12—0,15 mm lang und 0,04—0,06 mm dick. Wie ihre Größe, so wechselt auch ihre Form, und besonders die Größe und Lage des Stachels in gewissen Grenzen (Fig. 16); letzterer kann gelegentlich sogar ganz fehlen oder nur durch ein minimales Knöpfchen angedeutet sein. Die anormal gestalteten, bauchstachligen Eier haben eine dickere, deutlich gelb gefärbte, nach hinten oft bauchig erweiterte Schale, enthalten manchmal zwei Eizellen, oft gar keine (Fig. 17a, 13 hinten), dafür aber eine erhöhte Zahl von Dotterzellen usw., und sind im Uterus der Muttertiere 0,07—0,10 mm lang und 0,03—0,05 mm dick. Entwickelt sich ihr Inhalt nach der Ablage, was vielfach nicht der Fall ist, dann erreichen sie eine Größe von 0,13—0,16 mm zu 0,05—0,06 mm. Ihre Größe, Form und vor allem auch die Größe, Form und Richtung des Stachels im Verhältnis zur Eiachse schwanken in noch weiteren Grenzen als bei den normalen Eiern (Fig. 17).

Die **Verteilung der Eier** im Körper hängt in erster Linie von der jeweiligen Sitzstelle der Muttertiere ab. Da die Eier nicht selbständig beweglich sind, werden sie in allen weiteren Gefäßen von dem Blutstrom aufgenommen und fortgetragen, soweit der Durchmesser der Gefäße dies zuläßt. Alle aus den Zuflüssen der Pfortader stammenden Eier kommen so nach der Leber; sie werden einen Bauchstachel zeigen, wenn sie von jungen, einen Endstachel, wenn sie von erwachsenen Weibchen herrühren. Beide Formen sind in der Leber oft genug beobachtet; das meist bedeutende Vorwiegen der bauchstachligen Form erklärt sich leicht aus dem regelmäßigen Vorkommen jugendlicher Weibchen in der Pfortader. In gleicher Weise werden die Eier von Würmern, welche in der unteren Hohlvene, den Lungenarterien, vielleicht sogar von solchen, die in den gröberen Abflüssen der Blasenvenen nach der Iliaca interna ihren Sitz haben, nach der Lunge geführt. Sie werden hier vorwiegend endstachlig sein, weil an den genannten Stellen hauptsächlich erwachsene Würmer sitzen (vgl. Fall Symmers, oben); geraten jüngere Weibchen an dieselben Stellen (vgl. Fall Turner, oben), so werden sie den endstachligen eine geringe Zahl von bauchstachligen Eiern beifügen; das tatsächliche Vorkommen von bauchstachligen Eiern in der Lunge wurde in einem Falle von Turner selbst festgestellt. Bei starker Besetzung der Leber erscheint ferner die Möglichkeit gegeben, daß einzelne Eier in Zuflüsse der Lebervene, andere in Gallenkapillaren übertreten. Auf ersterem Wege würden sie nach der Lunge, und wenn dort der Prozeß sich wiederholt, weiter im Körper herumgeführt werden. Das vereinzelte Vorkommen von Bilharziaeiern

in den verschiedensten Organen dürfte sich auf diese Weise erklären, ebenso wie ein gelegentliches stärkeres Auftreten bauchstachliger Eier in der Lunge. In Gallenkapillaren geratene Eier andererseits würden nach der Gallenblase und von dieser durch den Darm nach außen gelangen. Vom Verf. sind sie auf diesem ganzen Wege mehrfach beobachtet worden.

Dringen die Würmer auf ihrer Wanderung in die feineren Verzweigungen der bewohnten Venen vor, dann muß ein Moment kommen, wo die Männchen, selbst wenn sie sich strecken, ihrer Dicke wegen nicht mehr vorwärts kommen. Auf Schnitten durch die Darm- und Blasenwand sieht man gelegentlich Bilder, welche darauf hindeuten, daß die Weibchen dann entweder die Männchen ganz verlassen, oder wenigstens so weit aus dem Canalis gynaecophorus hervorkommen, daß sie mit ihrem dünnen und äußerst dehnbaren Vorderkörper weit in feine Seitenäste der okkupierten Vene hineinreichen und dort ihre Eier gruppenweise absetzen können. Durch Wiederholung des Verfahrens von demselben Platze aus würde so ein ganzes Gebiet mit Eiern besetzt werden. Man findet derartige Gebiete gelegentlich in Schnitten und erkennt

Fig. 18.



Bilharziaeier durch Mazeration aus der Blasenwand isoliert. Sehr zahlreiche bauchstachlige Exemplare unter den endstachligen. Orig.

die frisch abgelegten Eier leicht an ihren noch nicht gefurchten Eizellen. Die auf diese Weise abgelegten Eier können, von Ausnahmen abgesehen, nicht in die Zirkulation zurück, da ihnen der Körper des Männchens den Weg versperren würde, selbst wenn sie nicht schon durch die (hinter dem sich zurückziehenden Weibchen wieder zusammenfallenden) Gefäßwände zurückgehalten würden. Diese Eier bleiben also im wesentlichen an Ort und Stelle, um später passiv durch die Gewebe nach außen zu wandern; auf Schnitten durch frische Läsionen der Darm- und Blasenwand gelingt es nicht schwer, sie im Moment ihres Durchtrittes durch das Epithel zu Gesicht zu bekommen. Die frei gewordenen Eier werden mit den Fäzes, resp. dem Urin entleert.

Entleerung der Eier aus dem Körper. Noch bis vor kurzem galt es als festgestellte Tatsache, daß zwar mit den Fäzes endstachlige und bauchstachlige Eier, wenn auch erstere nur als Ausnahme entleert werden, daß aber mit dem Urin allein und ausschließlich endstachlige Eier abgehen. Schon 1884 hatte indessen Sonsino das Vorkommen von bauchstachligen Eiern in Blasensteinen gemeldet und auf ihr wenn auch seltenes Vorkommen in der Blasenwand hingewiesen. Letztere Angabe wird neuerdings bestätigt (bei 2 von 40 zu anderen Zwecken untersuchten Blasen)

von Ferguson, bei 8 von 23 (speziell auf das Verhalten der Eier untersuchten Blasen) von Looss[1]) und (bei einer aus Kairo stammenden Blase) von Bandi. In einem der Looss'schen Fälle machten die bauchstachligen Eier ungefähr 30% der endstachligen aus (Fig. 18). Das Vorkommen bauchstachliger Eier im Urin konstatieren: in Ägypten Norman Moore (vgl. Bowbly, 1889), Tréhaki, Pfister (1911), Keatinge (vgl. Looss, 1911) und kurz hintereinander in 4 Fällen Riad Jusef (vgl. Looss, 1911); in Südafrika Duncan, in französischer Guinea Joyeux, endlich in Panama Brayton.

Die im Urin und den Fäzes erscheinenden endstachligen Eier enthalten in der Regel einen voll entwickelten, lebendigen Embryo, der technisch Mirazidium genannt wird. Ähnliches gilt für die bauchstachligen Eier, nur daß sich unter ihnen immer ein wechselnder Prozentsatz von solchen findet, die entweder ganz leer oder nur mit Körnchen und Kügelchen gefüllt sind; dies dürften die von noch unbefruchteten Weibchen gebildeten Exemplare sein. Während ihres Aufenthaltes in den Geweben, oft schon während der Embryonalentwicklung, sterben viele Eier ab und ihr Inhalt verkalkt (s. S. 337); je nach dem Entwicklungsstadium, auf dem der Tod eingetreten ist, zeigen sie dann eine verschiedene Größe. Man begegnet solchen verkalkten Eiern relativ selten in den Exkreten, selbst wenn sie später bei der Sektion massenhaft in den Geweben gefunden werden (vgl. S. 337); in großer Zahl erscheinen sie nur, wenn Teile der infizierten Schleimhäute nekrotisieren und sie auf diese Weise in Freiheit setzen. Ihr Erscheinen deutet immer auf weit zurückliegende Infektionen.

Mirazidien. Das Lebenselement der Mirazidien (sie sollten nicht mehr „Embryonen" genannt werden, wie es noch vielfach geschieht) ist das Wasser. Schon der Zusatz von geringen Mengen Wasser zu einem eierhaltigen Urin genügt, um die Tiere zu Bewegungen innerhalb ihrer Eischalen anzuregen, und zwar um so schneller und intensiver, je wärmer das Wasser ist (neuerdings von Gatt und Conor bestätigt). In reinem Urin, ebenso wie in Blut, Lymphe, Milch usw., in die sie experimentell übertragen wurden, schlüpfen sie nicht aus, beginnen vielmehr schon nach einigen Stunden in allmählich wachsender Zahl abzusterben. Hin und wieder veröffentlichte gegenteilige Beobachtungen, auch dahingehend, daß bei Sektionen freie Mirazidien in den Geweben gefunden wurden, dürften auf mechanische Sprengung einiger Eischalen oder Zutritt von Wasser zurückzuführen sein; in stark diarrhoischen Stühlen, ebenso wie in sehr wasserreichem Urin mögen sie vereinzelt gelegentlich wohl auch ohne Deckglasdruck u. dgl. ihre Schalen verlassen. In reinem Wasser — auch in Brak- und Seewasser (Cobbold) und in Thermalwässern mit mäßigem Gehalt an Kochsalz und Magnesiumsulfat (Conor) — schlüpfen die Tiere bei warmem Wetter schon nach wenigen Minuten aus (bei 45° C in wenigen Sekunden, Conor) und schwimmen mit Hilfe ihres dichten Flimmerkleides lebhaft umher; doch ist es bis jetzt nicht gelungen, sie länger als 48 Stunden am Leben zu erhalten.

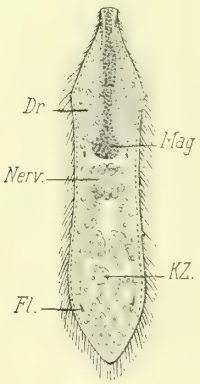
Ihr innerer Bau entspricht, von kleinen sekundären Unterschieden abgesehen, durchaus dem anderer Trematodenmirazidien; vor allem besitzen sie im Hinterkörper das charakteristische „Keimlager" mit Keimzellen und Keimballen (*KZ*, Fig. 19). Es beweist unwiderleglich, daß die Mirazidien sich auf ungeschlechtlichem Wege vermehren, sich aber keinesfalls direkt in neue Bilharziawürmer verwandeln können. Die Vermutung lag nahe, daß die Vermehrung, wie bei anderen Trematoden, in Mollusken stattfindet; aber alle Versuche, dies experimentell zu bestätigen, schlugen fehl (Cobbold, Sonsino, Lortet & Vialleton, Looss). Versuche, die Mirazidien in andere Wassertiere (Insektenlarven, Krustazeen [neuerdings von Gatt wiederholt], Fische, selbst Wasserpflanzen) zu bringen, hatten kein besseres Resultat. Ebenso förderte

[1]) Die Präparate wurden nach der auf S. 338 Anm. beschriebenen Methode hergestellt.

die Sektion von Hunderten von Exemplaren der verschiedenen ägyptischen Mollusken-arten zwar zahlreiche Entwicklungsformen von Trematoden zutage, darunter aber keine, die der Bilharzia hätte angehören können (Looss). Diese übereinstimmend negativen Ergebnisse brachten Looss zu der (zuerst brieflich an Leuckart geäußerten) Überzeugung, daß die Bilharzia keinen separaten Zwischenwirt haben könne, daß die im Wasser ausgeschlüpften Mirazidien also wieder direkt in den Menschen zurückkehren müßten. Eine Mitteilung von Sonsino, der den Zwischenwirt in einem kleinen Wasserkrebs gefunden zu haben glaubte, mußte von ihrem Autor widerrufen werden, als sich herausstellte, daß die präsumptiven jungen Bilharzien schon vor ihrer Berührung mit den Mirazidien in den Wirten vorhanden gewesen waren. Neuerdings wird die Existenz eines besonderen Zwischenwirtes der Bilharzia von Manson und Sambon verfochten.

Infektion des Menschen. Die oft kolossale Menge, in der die Bilharziaeier sich in den veränderten Geweben finden, hat einzelne Autoren auf die Vermutung gebracht, daß die Eier im Körper des Wirtes sich direkt weiter zu entwickeln und zu neuen Würmern zu werden vermöchten, wobei unter Umständen Übertragung der Krankheit von einem Geschlechte auf das andere stattfinden könnte. Daß letzteres nicht eintritt, ist durch zahlreiche konkrete Fälle erwiesen; aber auch die erstere Annahme steht im Widerspruch zu allen bisherigen helminthologischen Erfahrungen; überdies würde, wenn sie richtig wäre, eine spontane Heilung, die so oft beobachtet wird, wenn die Kranken den Infektionsbedingungen entzogen werden, nicht vorkommen; es müßte vielmehr auch die leichteste Infektion mit der Zeit zu einer schweren werden. Biologisch beweist ferner das Nichtausschlüpfen der Miracidien in Blut und Lymphe (s. oben S. 349), ebenso wie das baldige Absterben der vereinzelten Individuen, welche in diesen Medien zufällig aus ihren Schalen befreit werden, zur Genüge, daß Blut und Lymphe, also die Körperflüssigkeiten, nicht ihr Lebenselement sind. Wer einmal Gelegenheit gehabt hat, die trägen, müden Bewegungen freier Mirazidien in Blut, Lymphe oder (unverdünntem) Urin mit ihrem flinken Umhereilen im Wasser zu vergleichen, wird nicht einen Moment im Zweifel sein können, daß nur das Wasser die Infektion des Menschen vermittelt.

Fig. 19.



Freischwimmendes Mirazidium der Bilharzia. $^{336}/_{1}$. *Dr* die beiden großen einzelligen Kopfdrüsen. *Mag* Magensak, *Nerv* Nervensystem, *Fl* 2 Paare von Flimmertrichtern. *KZ* Keimzellen, zum Teil bereits zu kleinen Keimballen entwickelt. Original.

Verschiedene Autoren, zuerst Cobbold (1872) und Chatin (1881), beschreiben sog. „Sarcode globules", welche sich zuzeiten im Körper der Mirazidien bilden und später nach außen hervortreten, wobei sie gelegentlich mit einer der flimmernden Ektodermzellen in Verbindung bleiben und dann selbständigen, lebenden Körpern ähneln. Sie wurden in letzterer Form von Lazarus-Barlow & Douglas als normale Phasen in der Lebensgeschichte der Mirazidien beschrieben, während Bour die mit den Kugeln gefüllten Mirazidien für die gesuchten Sporozysten der Bilharzia hält. In Wirklichkeit sind die „Sarcode globules" Produkte eines beginnenden Zerfalles der Mirazidien.

Für die Einwanderung in den Menschen vom Wasser aus stehen den Mirazidien, theoretisch betrachtet, zwei Wege offen: durch den Mund und durch die Haut.

Der erste, d. i. die Aufnahme der Parasiten mit Essen und Trinken, wurde früher ziemlich einstimmig als der tatsächliche Infektionsmodus betrachtet, und wird auch neuerdings noch verteidigt (Stock, Sandwith, Mrs. Elgood, Levèque), obwohl mit der Zeit gewichtige biologische

und epidemiologische Gründe gegen ihn geltend gemacht worden sind. Zu den ersteren gehört die von Looss festgestellte, von Conor bestätigte Tatsache, daß die freien Mirazidien in einer Salzsäurelösung von 1:1000 kaum 1 Minute, in einer solchen von 1:2000 nicht 3 Minuten am Leben bleiben; auch die Hinzufügung eines kleinen Stückchens der Magenschleimhaut eines frisch getöteten Affen zu einem Wassertropfen, in dem zahlreiche Mirazidien umherschwammen, verursachte den schnellen Tod aller, die zufällig in die Nähe des Schleimhautstückes gerieten (Looss). Es besteht somit wenig Wahrscheinlichkeit, daß die freien Mirazidien den Magen des Menschen lebend passieren können. Die epidemiologischen Gründe, welche gegen die Mundinfektion im allgemeinen, und gegen die Trinkwasserinfektion im besonderen sprechen, liegen hauptsächlich in der verschiedenen Häufigkeit, mit der in den einzelnen Bilharziagegenden die Geschlechter oder bestimmte Altersstufen betroffen werden (vgl. S. 333). Welches immer die Verteilung der Krankheit im einzelnen sein mag, das Trinkwasser ist für Befallene und Nichtbefallene, oder Nichtmehrbefallene, das gleiche, kann also die Quelle der ungleichen Infektion nicht sein (Looss für Ägypten, Turner für Südafrika, Williamson für Cypern). Somit bleibt nur die Alternative, daß die Mirazidien durch die Haut wieder in den Menschen eindringen (Looss).

Zu einer ähnlichen Ansicht waren von einem anderen Standpunkt aus, und zum Teil schon lange vor Looss, englische Beobachter in Südafrika gelangt (Harley, Allen, Brock u. a.; Näheres siehe bei Turner). Die Anamnese der von ihnen behandelten Fälle ergab als für alle gemeinsamen Umstand die Vorliebe der befallenen Personen für das Baden; das Fehlen der Krankheit bei Frauen und Mädchen wird direkt damit erklärt, daß diese wenig oder nicht baden. Dabei nehmen Harley und Allen allerdings an, daß die Bilharziakeime durch die natürlichen Öffnungen (Anus und Meatus urethrae) in den Körper eindringen und sich an Ort und Stelle zu neuen Würmern umformen. Allen hält es sogar für eine Fabel, daß die letzteren die Gefäße bewohnen, und sucht ihren Wohnsitz in der Urethra, der Blase und den Ureteren. Das sicherste Mittel gegen die Infektion ist nach ihm Zirkumzision, die von den alten Egyptern ursprünglich als Schutzmittel gegen die Hämaturie geübt worden sein soll. Auch die Gepflogenheit verschiedener südafrikanischer Negerstämme, sich beim Baden den Penis zuzubinden, ihn mit einem geflochtenen Präservativ zu bedecken oder mit Tüchern zu umwickeln, wird als Schutzmittel gegen den Parasiten in Anspruch genommen[1]). Eine Modifikation der Harley-Allenschen Hypothese wird von Lelean und Ruffer vertreten, die vermuten, daß die Mirazidien vom Rektum aus in Venen eindringen und in diesen aufwärts bis nach der Leber wandern.

Versuche, Tiere durch die Haut zu infizieren (von Looss mit indischen Affen, von Lortet mit Schafen und Kälbern, von Wolff mit einer „Meerkatze", von Bour mit *Macacus cynomolgus* angestellt) sind sämtlich negativ verlaufen. Bewiesen ist mit ihnen nichts. Speziell Schafe und Kälber müßten auf den Feldern Ägyptens die reichlichste Gelegenheit haben, sich auf natürliche Weise mit dem Parasiten zu infizieren, wenn dieser sich bei ihnen zu entwickeln vermöchte. Tatsächlich bleiben sie frei, woraus zur Genüge hervorgehen dürfte, daß Schafe und Kälber für die ägyptische Bilharziosis überhaupt nicht empfänglich, also auch als Versuchstiere ungeeignet sind; ähnliches dürfte für die von den drei anderen Autoren verwendeten Affen gelten (vgl. hierzu das abweichende Verhalten der *B. japonica*, S. 358). Der einzige bis jetzt sicher bekannte Wirt der *Bilharzia haematobia* ist der Mensch.

Die Gelegenheit zur Infektion. Wenn auch die Hautinfektion durch das Wasser vermittelt wird, so braucht es doch nicht notwendig das Baden zu sein, welches die Gelegenheit zur Infektion abgiebt. Die Häufigkeit der Krankheit bei den Eingeborenenkindern in den Städten Ägyptens beweist zwingend, daß auch der Kontakt mit kleineren und kleinsten Wasseransammlungen

[1]) Wenn diese Interpretationen richtig sind (schon Turner bezeichnet sie als irrig), dann bleibt nur zweierlei merkwürdig; erstens, daß die Ägypter trotz der jahrtausendelang praktisch durchgeführten Beschneidung noch heute so enorm unter der Krankheit leiden, und zweitens, daß die Alten und die Wilden Afrikas die Ursache ihrer Krankheit in einem von außen kommenden „Parasiten" suchten, während noch vor 100 Jahren die gelehrtesten Ärzte und Naturforscher Europas die Parasiten nicht als die Ursachen, sondern als die Folgen von Krankheiten betrachteten.

zu demselben Ende genügen muß. Die Hauptsache (die nicht selten allerdings übersehen wird, wenn es sich darum handelt, die Infektionsquelle zu entdecken) bleibt immer, daß irgendein Wasser, um als verdächtig überhaupt in Betracht zu kommen, annähernd gleichzeitig oder längstens 48 Stunden vorher von Kranken mit Mirazidien bevölkert worden sein muß. Kann die Möglichkeit, daß dies geschehen ist, positiv ausgeschlossen werden, dann ist das betreffende Wasser auch sicher nicht für eine Infektion verantwortlich. Da die Mirazidien sich ferner im Wasser zerstreuen, so ist anzunehmen, daß die Infektionsgefahr unter sonst gleichen Bedingungen am geringsten ist in großen und schnellfließenden Strömen; daß sie größer wird in kleineren, langsam fließenden oder stehenden Gewässern, und am relativ größten ist in kleinen, temporären Wasseransammlungen wie Pfützen u. dgl. Die Infektionsgelegenheit ist gegeben durch gemeinsames Baden, durch Spielen an und in Pfützen, Umhersitzen auf, oder Stehen in durchnäßtem Boden, usw. Daß diese Bedingungen am leichtesten und häufigsten bei Kindern verwirklicht sind, dürfte klar sein; mit deren zunehmendem Alter kehren sie seltener wieder und hören je nach Geschlecht, Beschäftigung, sozialer Stellung usw. früher oder später ganz auf, um nur bei Feldarbeitern, Fischern und verwandten Berufen bestehen zu bleiben. Es ist deshalb z. B. weder ein Beweis gegen die Hautinfektion, noch ein Argument zugunsten einer besonderen Immunität des weiblichen Geschlechts (vgl. S. 334), wenn Frauen unter sich oft stundenlang im Wasser stehen, um ihre Wäsche zu waschen, und sich dabei doch nicht infizieren. Denn selbst wenn sie in das Wasser urinierten (was wohl nur ausnahmsweise geschieht), so würden sie damit doch keine Krankheitskeime um sich verbreiten, weil sie keine produzieren. Bei den Männern der ägyptischen Landbevölkerung liegen die Verhältnisse anders; sie arbeiten von Jugend auf in Gesellschaften auf den periodisch durchnäßten Feldern, sind unter sich durchaus nicht prüde, und ein einziger Kranker muß nicht nur sich selbst, sondern auch seine Genossen immer wieder aufs neue infizieren. Wenn aber Frauen unter diesen Umständen mit den Männern zusammenarbeiten, dann werden sie auch wie die Männer befallen (vergl. S. 333). Übrigens scheint die von anderen perkutan einwandernden Helminthen wohl bekannte Tatsache, daß sie den Weg in jüngere Wirte leichter als in ältere finden, auch für die Bilharzia zu gelten.

Besteht die Hautinfektion in Wirklichkeit (sie wird neuerdings von immer zahlreicheren Autoren als wahrscheinlich bezeichnet), so ist zu beachten, daß eine Auto-Reinfektion auch bei Wannenbädern möglich erscheint, wenn der Badende unter sonst günstigen Bedingungen (absichtlich oder unabsichtlich) Eier in das Wasser entleert.

Im Körper des Menschen dürfte das Mirazidium der Bilharzia auf irgendeine Weise nach der Leber gelangen müssen, wo es zu einer Sporozyste auswächst, in der sich die Keimballen wahrscheinlich direkt zu Bilharziawürmern entwickeln. Eine Einschaltung von Rediengenerationen, von denen Brumpt spricht, ist in Anbetracht der Kürze der Inkubationszeit nicht anzunehmen. Über die von Odhner geäußerte Vermutung, daß nicht das Mirazidium, sondern die Zerkarie das den Menschen infizierende Agens sei, s. Bilharziosis japonica (S. 363). Die Tatsache, daß die Leber das einzige Organ ist, in dem man regelmäßig jüngere und oft ganz junge Parasiten findet, weist darauf hin, daß die Leber der Ausgangspunkt für die Invasion des übrigen Körpers ist. Es erscheint aber nichts weniger als ausgeschlossen, daß Mirazidien sich ausnahmsweise auch in anderen Eingeweidevenen anzusiedeln und dort Würmer zu erzeugen vermögen; nur erwiesen ist der Fall noch nicht. Gegen den Eintritt der Geschlechtsreife hin treten die jungen Bilharzien in die weiteren Pfortaderäste über, kopulieren sich dort und wandern schließlich zur Ablage der Eier nach ihren definitiven Wohnsitzen (s. S. 346). Daß diese Wanderung nicht selten schon relativ früh unternommen wird, beweisen die in der Hämorrhoidalvene und den Lungenarterien tatsächlich aufgefundenen jungen Pärchen; desgleichen das Faktum, daß bauchstachlige Eier zurzeit in allen Organen nachgewiesen sind, in denen auch die endstachligen vorkommen. Während der Wanderung kann es geschehen, daß einzelne Pärchen irre gehen, an ungewöhnliche Stellen gelangen und dort ihre Eier ablegen; auf diese Weise dürften die auf S. 336 und 342 erwähnten lokalen Manifestationen der Bilharziosis zustande kommen.

Mit der Ausstoßung der Eier aus dem Körper, die im Anfange ohne jedes Symptom, später unter einfacher Hämaturie, bezüglich Dysenterie verläuft, geschieht den natürlichen Bedürfnissen der Parasiten Genüge; die Ansicht von Ruffer und

Innes, daß die schweren Formen der Bilharziosis durch Sekundärinfektion mit pathogenen Mikroorganismen bedingt werden, hat deshalb viel Wahrscheinliches für sich.

Die **Inkubationsdauer** beträgt nach älteren Beobachtungen von Brock und neueren von Douglas & Hardy, Beveridge, Wolff u. a. 3—5 Monate; wogegen Stock die Krankheit bei englischen Kavalleristen schon 1—2 Monate nach ihrer Ankunft in Südafrika auftreten sah. Turner geht wohl nicht fehl, wenn er dieses ungewöhnlich frühe Erscheinen der Symptome auf die mit dem Kriegsdienst verbundenen, ständigen körperlichen Anstrengungen zurückführt (vgl. S. 332).

Diagnose.

Die Diagnose der Bilharziosis ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle leicht und ohne komplizierte Methoden wie die von Mazzei (s. S. 313) durch den Nachweis der Eierin den Schleimflocken oder dem Bodensatze des Urins, sowie in den Fäzes zu stellen; eine Verwechslung der Bilharziaeier mit den Eiern anderer Parasiten dürfte kaum möglich sein. In einigen (wahrscheinlich alten) Fällen sind Eier nicht mehr aufzufinden; Chaker und Goebel empfehlen dann zu katheterisieren und die letzten, im Katheter befindlichen Tropfen zu untersuchen. Blasensteine sind mit Hilfe der Sonde zu erkennen, nur muß man sich hüten, die sandigen Krusten der Blasenschleimhaut für Steine zu halten. Ebenso können nach Milton und Madden Fisteln im Stadium des periurethralen Abszesses leicht für Steine in der Urethra gehalten werden. Ihre wahre Natur erkennt man an der Durchlässigkeit der Urethra für die Sonde, sowie daran, daß aus dem Orificium urethrae ein dünner Eiter ausfließt, der meistens durch Druck auf die Geschwulst noch vermehrt werden kann. Bei Erkrankung des Rektums sind die Bilharziaeier meist in den Fäzes nachweisbar. Die Anfangsstadien unterscheiden sich von echter Dysenterie durch ihren ganz unbemerkt gebliebenen Anfang und das Fehlen jedweder anderen, gastro-intestinalen Störung. Darmblutungen bilharziellen Ursprungs reagieren nach Wolff auf alkoholische Mazeration von Simaruba und Granatwurzel viel schwerer als solche dysenterischer Natur. Die polypoiden Bilharziatumoren, die Hämorrhoiden vortäuschen können, unterscheiden sich von diesen durch ihre größere Zahl und ihre nicht runde, sondern unregelmäßig gestaltete, sammetartig weiche Oberfläche (Milton). Größere Tumoren bieten nach Madden nicht selten das Bild von Epitheliomen oder Sarkomen dar; hier kann die Diagnose durch Entnahme und mikroskopische Untersuchung eines Stückchens des verdächtigen Gewebes gesichert werden.

Zur genaueren Untersuchung der Kranken empfiehlt Pfister die neueren uroskopischen und proktoskopischen Methoden.

Prognose.

Die Prognose ist bei der einfachen und unkomplizierten Bilharziosis keinesfalls ungünstig, auch wenn das Leiden sich durch Jahre hindurch erstreckt. Die stete Möglichkeit von Neuinfektionen jedoch, sowie die Leichtigkeit, mit welcher septische Komplikationen hinzutreten und zum Tode zu führen vermögen, machen die Bilharziosis zu einer ernsten Krankheit.

Behandlung.

Betreffs der Behandlung der Bilharziose wird von allen Seiten zugestanden, daß die Verordnung vermizider, auf Tötung der erwachsenen Würmer abzielender Mittel nutzlos ist. Pfister führt in einem zusammenfassenden Artikel einige 20 Vor-

schriften auf, und bemerkt dazu: Wenn für eine einzige Krankheit . . . eine Unmenge von Medikamenten und eine große Anzahl verschiedener Behandlungsmethoden empfohlen werden, dann pflegt sich der Verdacht zu regen, daß kein Vorschlag dabei besonders viel Nutzen stifte. In der Tat ist bei der medikamentösen Behandlung der Bilharziosis zu beachten, daß irgendein Mittel, selbst wenn es in das Blut übernommen, oder direkt in dieses eingebracht, die Abtötung der erwachsenen Würmer herbeiführte, auch dann noch nicht die eigentliche Krankheitsursache, nämlich die in den Geweben liegenden Eier träfe. Eine rationelle Behandlung müßte demnach darauf ausgehen, entweder diese Eier an Ort und Stelle aufzulösen, oder aber, da Mittel zu letzterem Zwecke kaum existieren dürften, die Ausscheidung der Eier auf natürlichem Wege so viel als möglich zu fördern. Man begegnet in der Literatur nicht selten der Ansicht, daß das Verschwinden der Eier aus dem Urin oder den Fäzes nach irgendeiner Behandlung ein „Erfolg" oder gar eine „Heilung" der Krankheit sei; vom biologisch-ätiologischen Gesichtspunkte aus ist gerade das Gegenteil richtig.

Zurzeit ist die Behandlung teils symptomatisch, teils operativ. Die erstere erfolgt im allgemeinen nach den für Zystitis resp. Dysenterie adoptierten Prinzipien, i. e. Ausspülungen mit schwachen Antisepticis und Adstringentien (Sublimat, Kali hypermang., Borsäure, Argent. nitr., Ichthyol), Setzen von Jodoformsuppositorien, usw. Bemerkenswert erscheint eine bei Pfister erwähnte Beobachtung von Böhme, daß nach Ätzung der Blase mit Arg. nitr. 1:300 der Urin „auffallend zahlreiche Eier" enthielt. Von anderen, mit mehr oder minder zweifelhaftem Erfolg angewandten Mitteln seien hier noch erwähnt: Extractum filicis, Chinin. sulf., Methylenblau, Chrysoidin, Atropin, Urotropin, Salol, Santonin, Petroleum (Bour), bei stärkerem Blutabgang Adrenalin. Vor lokaler Anwendung starker Wurmmittel in Form von Injektionen warnt Scheube, weil sie leicht Zystitiden hervorrufen. Unterstützt wird jede Behandlung vorteilhaft durch milde reizlose Kost, ausgiebige Flüssigkeitszufuhr und Vermeidung aller unnötigen körperlichen Anstrengungen. Auch Klimawechsel hat sich oft als heilsam erwiesen.

Eine Angabe von Joannides, der durch Salvarsaninjektionen schnelle Sistierung der Blut- und Eierausscheidung erzielt haben will, ist bei Nachprüfung (durch Fülleborn, Day & Richards, Conor) sachlich nicht bestätigt worden.

Guten Erfolg für die Behandlung der rektalen Bilharziosis verspricht sich Pfister von fortgesetzten methodischen Kollargolklysmen in Verbindung mit „submuköser Injektion" von Kalomel, welches die in der Submukosa sitzenden Würmer töten soll. Zur Auflösung des Inhaltes der verkalkten Eier rät er eine „Versauerung" des Blutes mit Salzsäure zu versuchen. (? Verf.)

Bei Blasensteinen warnen Milton und Madden vor nicht absolut nötiger Lithotomie, da die Kranken körperlich meist so heruntergekommen sind, daß sie so starke operative Eingriffe nicht mehr überstehen. Wildt, Goebel u. a. dagegen empfehlen die Lithotomie (Sectio alta) mit nachfolgender Auskratzung der Blase, weil durch Lithotritie leicht unerwünschte Verletzungen eintreten können. Bei Harnfisteln schneiden Milton und Goebel die ganze von den Fistelgängen durchsetzte und meist schon stark veränderte Gewebsmasse kegelförmig bis auf die Urethra aus und lassen die Wunde offen durch Granulation heilen. Tumoren des Rektums werden durch Exzision entfernt, soweit dies angeht; doch reichen sie oft so hoch hinauf, daß eine Entfernung sämtlicher nicht ausführbar ist. In diesen Fällen empfiehlt Milton Ätzung mit Chlorzinklösung 1:10 und nachfolgende reichliche Spülung mit Salzlösung. Mitunter ist es auch möglich, die Papillome mit der Schlinge abzutragen oder, zum Teil wenigstens, durch Kauterisation zu entfernen. Operative Entfernung des prolabierten Rektums unter Schonung der Analsphinkteren ist in frischen Fällen, und wenn die genannten Muskeln noch funktionsfähig sind, von lange vor-

haltendem Erfolg; in veralteten und weit fortgeschrittenen Fällen dagegen aussichtslos.

Alle Maßnahmen müssen von einer auf Kräftigung und allgemeine Hebung der Körperfunktionen gerichteten Behandlung begleitet werden.

Madden beobachtete mehrmals, daß große Bilharziatumoren, deren operative Entfernung unausführbar erschien, nach Verschließung der explorativen Einschnitte von selbst in einigen Wochen vollkommen verschwanden, oder wenigstens so bedeutend zurückgingen, daß den Patienten wesentliche Erleichterung gebracht wurde.

Prophylaxe.

Als hauptsächlichste prophylaktische Maßregel gegen die Bilharziakrankheit wurde früher allgemein der Genuß filtrierten oder gekochten Trinkwassers empfohlen. An und für sich ist diese Vorschrift zweifellos gut; daß sie allein aber vor Bilharziosis nicht schützt, ist mit der Zeit immer klarer geworden. Jedenfalls sollten in Bilharziagegenden Leute, die Beruf oder Neigung öfter mit Wasser oder nassem Boden in Berührung bringt, auf der einen Seite darauf achten, daß fremde Personen ihren Urin und ihre Fäzes nicht in der Nähe, oder gar in das Wasser selbst absetzen, und auf der anderen die Berührung mit Wässern vermeiden, deren Verunreinigung möglich erscheint. In hervorragendem Maße ist diese Vorsicht bereits Erkrankten zu empfehlen, da sie sich sonst selbst die Bedingungen für Neuinfektionen schaffen. Absetzung von Urin oder Fäzes an Plätzen, wo sie nicht in Berührung mit offenem Wasser kommen können, ist das sicherste Mittel zur Unschädlichmachung der Bilharziakeime. Eine besondere Desinfektion dürfte meist überflüssig sein, weil die Mirazidien gegen Trockenheit und Fäulnis außerordentlich empfindlich sind und in solcher Umgebung schnell zugrunde gehen. Wasser, welches zwei Tage lang vor Verunreinigung geschützt gewesen ist, hat seine Infektionsfähigkeit verloren, da die Mirazidien nur so lange zu leben vermögen.

Bilharziosis americana.

(Manson's Bilharziosis, West Indian Bilharziosis, Bilharziose intestinale.)

Einige auf den westindischen Inseln erworbene Bilharziosen erregten Manson's Aufmerksamkeit dadurch, daß bei ihnen nur Darmsymptome mit Entleerung bauchstachliger Eier per anum konstatiert werden konnten, während die Blase vollkommen frei erschien. In der Folge sind eine Menge ähnlicher Fälle, außer von verschiedenen westindischen Inseln, auch von Costa Rica, Panama, Venezuela, Brasilien[1]), Surinam, Französisch-Guyana, Peru gemeldet worden, so daß sich der Brauch ausgebildet hat, von der amerikanischen oder westindischen Bilharziosis als einer eigenen Erscheinungsform der Krankheit zu reden. Klinisch macht sich diese in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht bemerkbar; die Parasiteneier wurden (und werden) nur als Nebenbefund bei der Stuhluntersuchung zu anderen Zwecken entdeckt; mitunter bestehen daneben intermittierende, mit Abgang von Blut und Schleim verbundene Diarrhöen, Leibschmerzen, Beschwerden beim Stuhlgang usw. In den vereinzelten, bisher zur Sektion gekommenen Fällen wurden an pathologischen Veränderungen gefunden: mehr oder minder ausgebreitete Endophlebitis der Eingeweidevenen (Letulle), schwache Papillombildung im Rektum (Letulle, Flu), Hypertrophie des Bindegewebes in der Wand des Mesokolons und im Mesenterium, herdartige Zirrhose der Leber (Flu). Die in den Geweben eingebetteten

[1]) Bei 1238 1—12 Jahre alten Kindern der Stadt Rio de Janeiro suchte Gomes de Faria Eier vergeblich.

Eier sollen sämtlich den bauchstachligen Typus gezeigt haben, wobei allerdings auffällt, daß die ersten Angaben Letulle's auch endstachlige Eier in sehr positiver Form erwähnen; die Blase wurde in allen Fällen frei gefunden.

Als Ganzes genommen ergeben diese pathologischen Einzelheiten, ebenso wie die vorher erwähnten klinischen, keinerlei prinzipielle Abweichung gegenüber der intestinalen Bilharziosis Ägyptens; ein unleugbarer, gradueller Unterschied besteht nur darin, daß die in Ägypten so häufige vesikale Form in Amerika sehr selten ist; daß sie nicht ganz fehlt, beweisen die von Holcomb und neuerdings Brayton zusammengestellten Fälle.

Will man unter diesen Umständen die intestinale Bilharziosis Amerikas von der vorwiegend vesikalen Ägyptens als besondere klinische oder biologische Varietät absondern, so liegt dafür ausreichender objektiverAnlaß vor. Daneben hat es aber Sambon auf Manson's Anregung hin unternommen, auch den Erreger der amerikanischen Bilharziosis zu einer besonderen zoologischen Spezies „*Bilharzia mansoni*" zu erheben, und dafür lag bisher, und liegt noch heute, kein ausreichender objektiver Anlaß vor. Als bestimmenden anatomischen Charakter der *B. mansoni* betrachtet Sambon einen von Fritsch gemeldeten, aber bereits von Leuckart mit Recht in Abrede gestellten seitlichen Eintritt des gemeinsamen Eidotterganges in den Ootyp der Weibchen, durch welchen die seitliche (in Wirklichkeit bauchständige) Lage des Stachels für alle in demselben Ootyp gebildeten Eier unabänderlich festgelegt sein würde. In der Tat soll *B. mansoni* ausschließlich bauchstachlige Eier bilden, während das endstachlige Ei ein ebenso ausschließlicher Charakter der *B. haematobia* ist; die dieser letzteren Lehre entgegenstehende Beobachtung von Bilharz (s. S. 344) wird von Sambon einfach als Irrtum erklärt. Abgesehen von der Eiform, die den grundlegenden Unterschied darstellt, soll sich *B. mansoni* von *B. haematobia* weiter dadurch unterscheiden, daß sie nur den Darm, niemals die Blase befällt, und daß sie eine eigene geographische Verbreitung besitzt; denn sie kommt nach Sambon wohl neben *B. haematobia* in Ägypten vor, wo sie seit Bilharz' Zeiten mit ihr verwechselt worden ist, findet sich dagegen allein im tropischen Amerika und einigen Teilen Afrikas (z. B. Kongostaat, Uganda), während *B. haematobia* allein vorkommt in der Kapkolonie, Cypern usw.

Dieser Auffassung Sambon's gegenüber hält Looss das Vorkommen von zwei verschiedenen Eiformen bei *B. haematobia* für erwiesen und sucht die Besonderheiten der amerikanischen gegenüber der ägyptischen Bilharziosis aus der Biologie einer Spezies zu erklären, die wahrscheinlich *B. haematobia* ist, ebensogut aber auch eine besondere amerikanische Art sein kann, die nur, wenn man die Angaben Holcomb's nicht ignorieren will, ebenfalls beide Eiformen zu produzieren imstande sein muß.

Das Bestreben einiger folgender Autoren geht vorwiegend dahin, die Berechtigung der *B. mansoni* durch Beibringung neuer zoologischer Daten zu erweisen. So erwähnen als Differentialcharaktere der erwachsenen *B. mansoni*: Holcomb eine braune Farbe und einen etwas größeren Bauchsaugnapf der Männchen ($^2/_3$ des Körperdurchmessers gegen $^1/_2$ bei *B. haematobia*); Pirajá da Silva eine geringere Größe der Hautwärzchen bei den Männchen und seitlichen Eintritt des Ei-Dotterganges in den Ootyp bei den Weibchen; Flu endlich winkliges Vorspringen der Seitenteile des Körpers am Eingang in den Canalis gynaecophorus und Dichterstehen der Hautwärzchen bei den Männchen, gewundene Form des Eierstockes bei den Weibchen. Alle diese Charaktere kommen aber auch bei Exemplaren der *B. haematobia* vor, da sie lediglich in zufälligen Kontraktionszuständen des Körpers ihre Ursache haben (s. Anm. 1, S. 342). Zeugnis dafür ist unter anderem, daß die von Holcomb und Pirajá da Silva abgebildeten gestreckten „*B. mansoni*"-Männchen das winklige Vorspringen der Seitenränder nicht zeigen[1]), daß das von Pirajá da Silva abgebildete, ebenfalls ziemlich gestreckte Weibchen von der Windung des Eierstockes nur gerade Andeutungen erkennen läßt usw. Irgendwelcher charakteristische Unterschied der „*B. mansoni*" von der *B. haematobia* ist bisher nicht zu finden gewesen, eine Erfahrung, die anscheinend auch Leiper gemacht hat. In Ägypten hat sich Looss durch neue Untersuchungen davon überzeugt, daß für die Existenz zweier nebeneinander lebender Spezies keinerlei Anhaltspunkte zu gewinnen sind; eine anfängliche Annahme, daß die bauchstachligen Eier der *B. haematobia* unbefruchtet

[1]) Es ist dagegen mitunter sehr ausgesprochen an *B. japonica*-Männchen zu sehen (vgl. Fig. 20), ohne daß diese eine besondere Spezies darstellen.

sein müßten, konnte auf Grund der neueren Befunde als unnötig fallen gelassen werden (s. Anm. 1, S. 344); daß bauchstachlige Eier oft unbefruchtet sind, dürfte aus dem Umstande hervorgehen, daß sie sich, mitunter in Massen, nicht weiter entwickeln (besonders betont u. a. von Gunn).

Die beiden anderen hypothetischen Differentialcharaktere der „*B. mansoni*" erhalten durch neuere klinische und pathologische Beobachtungen ebensowenig sachliche Begründung. Daß bei der ägyptischen Bilharziosis eine Trennung der beiden Eiformen nach ihren Sitzstellen im Körper unmöglich ist, dürfte aus den Angaben auf S. 347f. hervorgehen. In Südafrika, wo die Hämaturie mit dem endstachligen Ei der *B. haematobia* die Alleinherrschaft haben soll, hat Duncan bereits 1903 das Vorkommen bauchstachliger Eier im Urin eines (heimgekehrten) englischen Soldaten betont (s. hierzu S. 348f.); 1906 berichteten Burfield & Shaw von einem Falle bilharzieller Infektion des Appendix ohne Blasensymptome. Aus neueren Untersuchungen von Leiper geht hervor, daß die Dickdarmwand südafrikanischer Hämaturiker bauchstachlige Eier in Mengen beherbergen muß und daß dort jüngere Weibchen der *B. haematobia* anatomisch analoge Verhältnisse darbieten, wie in Ägypten (s. S. 344); Turner findet in 27 Fällen von Appendicitis 20mal Bilharziaeier, und zwar in 85% der Fälle nur endstachlige, in 5% der Fälle nur bauchstachlige, in 10% der Fälle beide gemischt. Er konstatiert ferner, daß die pathologischen Veränderungen des Appendix makroskopisch und mikroskopisch viel mehr denen der Blase als denen des übrigen Darmes gleichen. In der Lunge wurden ebenfalls beide Eiformen gefunden, dazu (kopulierte) Weibchen mit bauchstachligen Eiern im Uterus (s. S. 347). Entsprechend lauten die Nachrichten aus dem übrigen Afrika, und im besonderen aus Uganda und dem Kongostaat, wo die den Darm bewohnende „*B. mansoni*" mit ihrem bauchstachligen Ei Alleinherrscherin sein soll. Aus Uganda melden Castellani & Low das Vorkommen endstachliger und ganz stachelloser Eier (deren Zugehörigkeit zu B. *haematobia* bis jetzt nicht bestritten ist) in den Fäzes, und Letulle veröffentlicht den ausführlichen Sektionsbefund eines Kongonegers, der an typischer Hämaturie gelitten hatte und in Blase, Lungen und Milz endstachlige Eier beherbergte. Joyeux fand in französisch Guinea unter 5 Bilharziosisfällen 2 mit endstachligen und einen mit bauchstachligen Eiern im Urin sowohl wie in den Fäzes, einen mit endstachligen Eiern nur im Urin und einen mit bauchstachligen Eiern nur in den Fäzes. Aus Amerika endlich, der Hochburg der *B. mansoni*, berichtet Brayton (Ancon, Panama) von 2 „sonderbaren" Fällen, in deren einem (dem zweiten, der zu des Autors Kenntnis kam) in einwandfreier Weise das Vorkommen von endstachligen Eiern in den Fäzes festgestellt wurde, während in dem anderen ebenso unzweifelhaft bauchstachlige Eier mit dem Urin abgingen.

Wie diese Beobachtungen trotz ihrer zurzeit noch geringen Zahl mit der angenommenen Dualität des Krankheitserregers vereinbar sind, soll der Leser für sich entscheiden; mit der vom Verf. verteidigten Einheit des Krankheitserregers sind sie vereinbar, wenn auch das lokal so verschiedene biologische Verhalten dieses Krankheitserregers noch nicht erklärt ist[1]); daß es nicht vereinzelt dasteht, zeigt unter anderem *Filaria bancrofti* (s. S. 440).

Bilharziosis japonica.

Eine Varietät der Bilharziosis, die an die intestinale Form Ägyptens so viele Anklänge zeigt, daß ihre Selbständigkeit anfangs bezweifelt wurde, die aber, wie jetzt feststeht, die Urogenitalorgane stets intakt läßt und durch eine leicht unterscheidbare, spezifische Bilharziaart, *Bilharzia japonica* (= *Schistosomum japonicum*) Katsurada 1904 verursacht wird. Sie ist hauptsächlich in Japan heimisch, aber auch in China (Catto, Logan) und auf den Philippinen (Woolley), namentlich den drei südlicheren Inseln Samar, Leyte und Mindanao (Garrison) konstatiert worden.

In Japan ist sie in den Provinzen Hiroschima (besonders dem Dorfe Katayama), Yamanaschi und Saga endemisch und beim Volke unter dem Namen Harappari (= Bauchauftreibung), bei den Ärzten als „Leber-Milz-Hypertrophie" seit langem bekannt, fehlt aber auch im übrigen Japan

[1]) Pirajá da Silva hat jüngst (1912) mit Nachdruck, und mit besonderer Spitze gegen den Verfasser betont, daß es sich in der Angelegenheit der *B. mansoni* „für uns Ärzte weniger um eine zoologische als um eine medizinische Frage handelt"; es wäre sicher nichts verdorben gewesen, wenn die praktische Konsequenz aus dieser Wahrheit schon von Sambon und seinen Nachfolgern gezogen worden wäre.

nicht vollkommen (Tsuchiya). Ihre Häufigkeit in den genannten Provinzen brachte ihr die weiteren Namen „Katayamakrankheit", „Yamanashikrankheit" usw. ein. Wie in Ägypten sucht sie hauptsächlich die ärmsten Schichten der Landbevölkerung, und unter diesen das jugendliche Lebensalter bis zu 20 Jahren heim; Tsuchiya fand in einer Volksschule einer infizierten Gegend die Hälfte der Schüler bereits befallen, obwohl sie scheinbar noch gesund waren. Männer erkranken häufiger als Frauen (etwa im Verhältnis 4:1; Tsuchiya). Die Mehrzahl der Erkrankungen sollen in die warme Jahreszeit fallen, doch dürfte es sich dabei nicht immer um wirkliche Ersterkrankungen handeln, da der eigentliche Beginn des Leidens sich ebenso der Wahrnehmung entzieht, wie bei der ägyptischen Bilharziosis. In China sind nach Houghton hauptsächlich die Niederungen des Yangtsegebietes Infektionsherde; die Befallenen sind vorwiegend Bauern und Bootsleute. Olpp konstatierte Fälle aus 5 Provinzen Mittelchinas.

Während unsere Kenntnis der Krankheit hauptsächlich auf den Arbeiten von Majima, Yamagiwa, Miura, Inoue, Ogawa, Katsurada, Tsuchiya u. a. beruht, ist es den fortgesetzten Forschungen von Katsurada & Haschegawa, Fujinami & Nakamura, Matsuura u. a. in relativ kurzer Zeit gelungen, auch den Modus der Infektion des Menschen festzustellen, wobei als wesentlich förderndes Moment der Umstand mithalf, daß die japanische Bilharziosis nicht, wie die ägyptische, auf den Menschen beschränkt ist, sondern auch bei verschiedenen Haustieren (Katzen, Hunden, Rindern und in geringerem Maße bei Pferden[1]) vorkommt und so dem Experimentator keine Schwierigkeiten bereitet.

Symptome.

Das wesentlichste Symptom ist eine langsame Lebervergrößerung; sie beginnt sehr oft mit Frösteln und Fieberanfällen, die aber nach Rodenwaldt vielleicht nur von Sekundäraffektionen der verletzten Darmschleimhaut ausgehen. Logan in China und einige andere Autoren (s. Logan) beobachteten in Verbindung mit diesen Anfällen einen eigentümlichen, urtikariaartigen Hautausschlag, der in den betreffenden Gegenden regelmäßig auftreten soll, wenn Personen in verseuchten Gewässern oder Sümpfen umherwaten. Ob er mit der nachfolgenden Erkrankung in ursächlichem Zusammenhange steht, ist noch nicht entschieden, doch hat nach Tanaka Katsurada in Japan ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Als weitere Frühsymptome der japanischen Bilharziosis werden genannt: krankhaftes Hungergefühl, mitunter auch Appetitlosigkeit (Katsurada), Schwere im Magen, besonders nach Mahlzeiten; auch das Gefühl, als ob die Speisen im unteren Teile des Schlundes stecken blieben (Skinner, Peake), Schmerzen im Epigastrium, mehrmals täglich sich wiederholende Entleerungen dünner, blutig-schleimiger (japanische Autoren), oder auch dunkler, harter, übelriechender Stühle, die nur zeit- oder stellenweise einen Überzug von Blut oder Schleim zeigen (Skinner). Sie enthalten sehr viel unverdaute Speisereste und beherbergen in ihren oberflächlichen Lagen, oder in dem schleimigen Überzuge, mehr oder minder zahlreiche Wurmeier. Der Schlaf der Kranken ist schlecht, mitunter durch regelmäßige nächtliche Fieberanfälle unterbrochen (Peake); es besteht allgemeine Mattigkeit und Unlust zur Arbeit; auf körperliche Anstrengungen folgen leicht Herzpalpitationen und Nasenbluten (Tsuchiya); häufig vergrößert und verhärtet sich auch die Milz (Houghton sah mehrfach Fälle nur mit Milzvergrößerung, die sich von Malaria aber durch stärkere Eosinophilie — 25—50 % — unterschieden).

Tritt die Erkrankung schon in der Kindheit ein, dann bleiben Ernährung und Gesamtwachstum hinter der Norm zurück (Tsuchiya); im anderen Falle kann ein wohlentwickeltes Corpus adiposum noch lange erhalten bleiben (Catto); früher oder

[1]) Auch Kaninchen konnten künstlich infiziert werden (Fujinami & Nakamura); dagegen dürfte es sich in einem von denselben Autoren erwähnten Infektionsfalle, der von Yamanuchi bei einer Ente beobachtet wurde, nicht um *B. japonica*, sondern um eine der bei Vögeln vorkommenden *Bilharziella*-Arten gehandelt haben.

später tritt jedoch stets, und mitunter schnell, Abmagerung und Kräfteverfall ein. Die fortschreitende Vergrößerung und Verhärtung der Leber führt zu einer charakteristischen Vorwölbung des oberen, über dem Nabel gelegenen Teiles der Bauchwand unter gleichzeitiger Erweiterung des unteren Teiles des Brustkorbes (japanische Autoren). Die Leber erhält mit der Zeit eine unregelmäßig höckerige Oberfläche und einen scharfen, zackigen Rand. Die Milz kann sich unter mäßiger Verhärtung so weit vergrößern, daß sie die ganze linke Abdominalhälfte einnimmt (Tsuchiya). Die Kranken werden immer anämischer, und schließlich stellen sich als Folgen von Stauungen im Pfortaderkreislauf einerseits Aszites, Ödeme der unteren Körperhälfte und Verminderung der Harnsekretion, andererseits gelegentliche akute Blutungen in Magen und Darm ein. Der Aszites kann manchmal nach einigen Punktionen im Frühstadium vollkommen schwinden (Tsuchiya). Der Tod erfolgt in unkomplizierten Fällen infolge allgemeiner Schwäche, infolge von akuten Blutungen oder infolge von Insuffizienz der Respirations- und Herztätigkeit (Tsuchiya).

Mitunter wird das hier beschriebene Krankheitsbild durch ausgesprochene Symptome von seiten des Nervensystems kompliziert. In einem von Tsunoda & Schimamura veröffentlichten Falle reiner Bilharziosis hatten während des Lebens anfänglich Sprachstörungen, Zittern der Extremitäten, Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche, später Schwindel und epileptische Anfälle, sowie Hemiplegie der rechten Körperhälfte bestanden.

Ätiologie und pathologische Anatomie.

Die pathologischen Veränderungen werden, wie bei der ägyptischen Bilharziose, hauptsächlich durch die Eier der Würmer hervorgerufen; indessen scheinen auch die Elterntiere nicht vollkommen harmlos zu sein, wie aus dem bei japanischer Bilharziosis anscheinend regelmäßigen Auftreten endophlebitischer Veränderungen an den Venen, sowie aus dem Umstande hervorgehen dürfte, daß es Yagi gelungen ist, in den Wurmkörpern eine hämolytische Substanz nachzuweisen. Die von den Eiern bedingten Veränderungen betreffen in erster Linie die Leber und den Darm, in geringerem Grade Lunge und Milz, gelegentlich das Gehirn, soweit bekannt aber nicht den Urogenitalapparat.

In einigen der genannten Organe sind Wurmeier schon früher von japanischen Autoren beobachtet, aber meist dem *Paragonimus westermani* zugeschrieben worden, wogegen zurzeit kaum noch ein Zweifel besteht, daß es sich in ihnen um Bilharziaeier gehandelt hat. So in dem Falle von Miura, der Eier in Knötchen des Omentum majus, des Mesenteriums, und des parietalen Peritoneums, ferner in größeren Knoten an der Basis des Omentums, auf der Oberfläche der Leber, des Diaphragmas und des Blinddarmes auffand; in dem Falle von Kanamori, der Eier in einer Geschwulst des Rektums und einer zirrhotischen Leber beobachtete, aber bereits ihre abweichende Größe bemerkte und sie dem *Diplogonoporus grandis* zuschrieb. Ein von Yamagiwa beschriebener Fall von Jacksonscher Epilepsie, in welchem präsumptive Eier von *Paragonimus westermani* in verhärtete, dunkelgraue Knötchen der Hirnrinde eingebettet lagen, wurde später von dem Autor selbst auf *Bilharzia japonica* bezogen, der demnach in der Ätiologie dieser Krankheit eine Rolle neben *Paragonimus westermani* zukommt, wenn sie nicht überhaupt allein für sie verantwortlich ist (vgl. unten Tsunoda & Shimamura).

In der **Lunge** werden Eier häufig, aber meist nur in mäßiger Zahl, von Rundzellenansammlungen und Bindegewebswucherungen umgeben angetroffen; oft liegen sie in kleinen, mohnkorngroßen, grauen Knötchen (Tsunoda). Sie kommen an ihre Plätze (Tsuchiya), entweder direkt von Würmern, die in der Vena cava sup. und inf., dem Herzen usw. sitzen, oder indirekt, teils aus der Leber (durch Vermittlung der Lebervenen), teils aus den Lymphdrüsen (durch Vermittlung des Ductus thoracicus).

In ungeheuren Massen finden sie sich regelmäßig in der Leber, die sie in ähnlicher, nur weitergehender und tiefergreifender Weise verändern, als es bei der Bilharziosis aegyptiaca der Fall ist. Bei schwächeren Infektionen sind Kapsel und Lebersubstanz nur mit miliaren Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsenkorngröße durchsetzt (Nakamura, Phalen & Nichols); wird die Bindegewebswucherung stärker, dann breitet sie sich hauptsächlich längs der Pfortaderverzweigungen aus, während nachfolgende Schrumpfungen zu der Höckerbildung der Oberfläche führen; Adhäsionen der Kapsel an benachbarten Organen sind nicht selten (Tsunoda). Die endophlebitischen Veränderungen können sich bis zur Thrombophlebitis steigern (Tsuchiya); mitunter (Nakamura) finden sich eierhaltige Knötchen auch auf der Innenfläche der Pfortaderverzweigungen. Eine Verdickung der Gallengänge und der Wand der Gallenblase ist von Tsunoda und Catto gesehen worden. Vom Darm wird am intensivsten der Dickdarm, weniger der Dünndarm und der Magen betroffen. In frischen Fällen besteht katarrhalische Veränderung der Schleimhaut und Entzündung verschiedenen Grades, durch welche das Epithel verändert oder ganz zum Schwinden gebracht werden kann (Tsuchiya). Zahlreiche kleine Blutungen erscheinen makroskopisch als rötlichbraune Flecken (Tsuchiya); daneben finden sich auch lokale Erosionen und Geschwürsbildungen (Catto). Die Serosa ist gelegentlich dicht mit eierhaltigen Knötchen durchsetzt (Tsunoda), die daneben auch in der Submucosa vorhanden sein können. Fortschreitende Bindegewebswucherung führt zu Verdickung der Darmwand, die in dem Catto'schen Falle in großer Ausdehnung knorpelartig verhärtet gefunden wurde. Die gleichen Veränderungen zeigen sich mitunter, aber nicht immer, im Wurmfortsatz; selbst der untere Teil des Ileums kann in Mitleidenschaft gezogen werden und lokaler Verdickung und Verhärtung anheimfallen (Catto). Die Lymphdrüsen des Mesenteriums sind meist geschwollen oder verhärtet und zeigen dann zum Teil bräunliche, von Eieransammlung hervorgerufene Verfärbung, in älteren Fällen Bindegewebswucherungen, die Degeneration des Drüsengewebes nach sich ziehen.

In dem von Tsunoda & Shmamura beschriebenen Falle waren in der linken Hemisphäre diffuse Verdickung, partielle Verwachsung und partielle blutige Infiltration der weichen und der harten Hirnhaut, sowie im Innern sklerotische und Erweichungsherde wahrzunehmen. In letzteren fanden sich zahlreiche Eier, meist in bindegewebigen, tuberkelartigen Herden eingeschlossen; andere fanden sich im Rückenmark.

In geringerer Zahl, und entweder frei oder von den mehrfach erwähnten Knötchenbildungen umgeben, sind die Eier noch beobachtet worden in der Ösophaguswand, im Pankreas, in der Gallenblasenwand, im Herzen, der Milz, der Niere (Nakamura), im hinteren Teile der Prostata (Nakamura), endlich in der äußeren Wand der Blase (Catto) und dem Gewebe zwischen Blase und Rektum (Nakamura). Mit der Zeit verkalken alle nicht entleerten Eier wie diejenigen der *B. haematobia*, und die betreffenden Organe knirschen beim Einschneiden.

Karzinom und Adenom auf bilharzieller Grundlage sind in Leber und Darm auch bei der japanischen Bilharziose beobachtet worden.

Nach verschiedenen Autoren sind Harnsteine außerordentlich häufig unter der Bevölkerung von Kanton (China) und Bankogk (Siam), sowie einiger anderer, von großen Flüssen durchzogener Gegenden des Ostens (wie auch Persiens, Madagaskars usw.); Scheube vermutet, daß die Ursache dieser Erkrankungen möglicherweise ebenfalls in dem Parasitismus einer *Bilharzia* gelegen sein könne. Die Vermutung schien ihre Bestätigung durch die Entdeckung der *Bilharzia japonica* zu finden; nachdem sich aber herausgestellt hat, daß diese die Blase nicht angreift, muß für die Steinbildung wohl eine andere Ursache angenommen werden.

Bilharzia japonica Katsurada 1904.

(= *Schistosomum japonicum* Katsurada, = *Schistosomum cattoi* R. Blanch.)

ist annähernd gleichzeitig, von Fujinami beim Menschen, von Katsurada bei Katzen in Japan, und von Catto bei einem in Singapur an Cholera verstorbenen Chinesen aus der Provinz Fukien entdeckt worden. Makroskopisch gleicht sie der *B. haematobia* fast vollkommen (Fig. 20), unterscheidet sich von ihr mikroskopisch aber durch größere und kräftiger gebaute Saugnäpfe, sowie im Männchen durch das gänzliche Fehlen der Hautwärzchen, im Weibchen durch etwas robusteren Bau, fast kugelige Form des Ootyps und entsprechend gestaltete Eier. Von einigen Autoren angegebene Größendifferenzen sind für die Unterscheidung von geringem Wert, da die Dimensionen der einzelnen Individuen je nach dem Wirt, dem Alter, und vor allem den zufälligen Kontraktionsverhältnissen beträchtlich wechseln (vgl. hierzu die Anmerkung 2 auf S. 342 u. S. 356). Die Biologie der *B. japonica* schließt sich, soweit bekannt, in ihren wesentlichen Zügen eng an die der *B. haematobia* an.

Fig. 20.

Erwachsenes Pärchen der *Bilharzia japonica* (Die scharfen Ecken der Seitenränder am Beginn des Canalis gynaecophorus sind eine zufällige Kontraktionserscheinung bei dem gezeichneten Männchen und fehlen bei anderen.) Orig. Vergr. ca. 18.

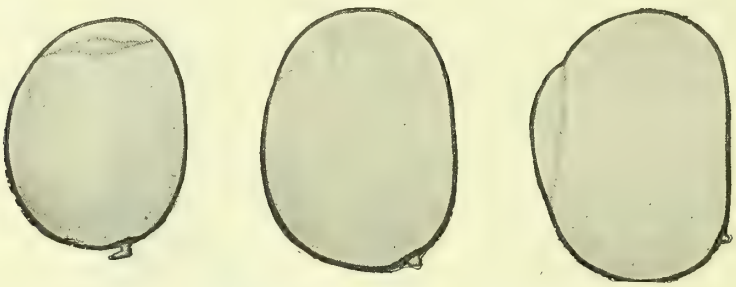
Als der normale **Wohnsitz** der erwachsenen Würmer dürften die Venen des Dickdarmes anzusehen sein. Jüngere Exemplare finden sich oft in Massen (und noch nicht kopuliert, Tsuchiya) in der Pfortader und den gröberen Venen des Mesenteriums. Als seltenere, bezüglich ungewöhnliche Wohnsitze sind bis jetzt bekannt geworden die Venen des Magens und des oberen Dünndarms, die der Milz, ferner die obere und untere Hohlvene, das rechte Herz (Tsunoda), und (beim Rinde, Fujinami) die Arteria pulmonalis, (bei der Katze, Fujinami & Nakamura) die Vena cava cran. und caud. Eine Angabe Catto's, der die Würmer auch in Arterien des Mesenteriums gefunden zu haben glaubte, wird auf eine Verwechslung mit pathologisch veränderten Venen zurückgeführt, und ist jedenfalls nicht wieder bestätigt worden.

Die normalen **Eier** haben bei der Ablage eine noch dünne, gelbbräunliche Schale und eine Größe von 0,04—0,06 zu 0,038—0,04 mm. Die Embryonalentwicklung wird, unter Größenzunahme und gleichzeitiger leichter Verdickung der Schale, in den Geweben durchlaufen, so daß die ein reifes Mirazidium enthaltenden Eier auf 0,07—0,09 zu 0,05—0,07 mm anwachsen (Fig. 9, Taf. XIX). Die japanischen Autoren beschreiben sie übereinstimmend als elliptisch oder oval und ohne Stachel, wogegen Leiper und Sambon die Existenz eines „seitlich" gelegenen kleinen knopf-

artigen „Stachels“ als konstanten Charakter der Eier melden. Die Richtigkeit dieser Angabe wird von Woolley & Huffmann kategorisch bestritten, und konnte auch von Looss nur teilweise bestätigt werden; der „Stachel“ fehlt vielen Eiern vollkommen, wechselt bei anderen in Größe, Form und Lage beträchtlich, und besteht auch nicht aus der eigentlichen Schalensubstanz, sondern aus einer farblosen Auflagerung auf diese. Überdies liegt er vermutlich nicht seitlich, sondern ventral, und ihm gegenüber findet sich mitunter eine eigentümliche kalottenförmige Abschnürung der Eischale (Fig. 21). Wahrscheinlich sind dies anormale Eier, entsprechend den bauchstachligen Eiern der *B. haematobia*.

Die Ablage der Eier dürfte sich in derselben Weise vollziehen wie bei dieser; jedenfalls berichtet Tsuchiya über ähnliche Befunde, wie sie auf S. 348 für *B. haematobia* beschrieben wurden. Auch die embolische Verschleppung gewisser Eier,

Fig. 21.



Anormale Eier der *B. japonica* aus der menschlichen Leber, mit kalottenartiger Abschnürung und „Seitendorn“. Vergr. ca. 335. Orig.

sowie ihre endliche Entleerung aus dem Körper dürften im Prinzip keine Abweichungen zeigen.

Die **Mirazidien** schließen sich in Bau und Lebensweise ebenfalls eng an die der *B. haematobia* an; sie fangen, in Wasser übertragen, bei mittlerer Temperatur nach etwa 15 Minuten an auszuschlüpfen und leben nach Katsurada 24—48 Stunden, nach Houghton bis zu 5 Tagen, nach Tsuchiya dagegen einen Monat; die Wahrheit liegt wohl auf Seiten der ersteren Angaben, doch würde Tsuchiya's Angabe, wenn sie bestätigt wird, manches erklären, was zurzeit noch nicht recht verständlich erscheint (s. weiter unten S. 363).

Die **Infektion des Menschen** geschieht bei *B. japonica* unzweifelhaft durch die Haut des Körpers, und allein durch diese.

Während Tsuchiya mit der Mehrzahl der japanischen Autoren die von Looss verteidigte Hautinfektionstheorie a limine ablehnten, erkannte Katsurada wenigstens die Möglichkeit ihrer Richtigkeit an. Zwei zusammen mit Haschegawa unternommene Versuche, in denen ein junger Hund und eine junge Katze unter den nötigen Kautelen 3mal für je eine halbe Stunde dem Kontakt eines notorisch verseuchten Wassers ausgesetzt wurden, lieferten das Resultat, daß beide Tiere nach etwa 4 Wochen blutig-schleimige Stühle mit Wurmeiern zu entleeren begannen. Ein anderer Hund, dem verdächtiges Wasser per os beigebracht worden war, blieb gesund und erwies sich bei der nach 2 Monaten vorgenommenen Sektion als parasitenfrei. Gleiche Resultate lieferten in großem Maßstabe von Fujinami & Nakamura mit Kälbern angestellte Versuche. Eine Gruppe von 6 wurde täglich für mehrere Stunden dem Kontakt mit verseuchtem Wasser (eines Reisfeldes) in der Weise ausgesetzt, daß nur ihre Beine ins Wasser tauchten; Anus und Genitalien standen hoch über diesem, während Nase und Maul mit wasserdichtem Tuche bedeckt waren. Alle diese Kälber wurden bei der Sektion 4—7 Wochen später zum Teil außerordentlich stark infiziert gefunden. Eine zweite Gruppe von 7 Kälbern wurde ungefähr 6 Wochen lang in dasselbe Wasser geführt, aber so, daß ihre Beine durch wasserdichte Bandagen geschützt waren, während sie beliebig von dem Wasser

trinken und das in der Nähe wachsende Gras fressen konnten. Von diesen 7 Kälbern erwies sich bei der Sektion nur eines mit einem Paar Parasiten behaftet, die wahrscheinlich beim Trinken durch die Haut des Mundes eingewandert waren. Zwei weitere Kälber wurden bandagiert wie Gruppe 1; das erste wurde aber überhaupt nicht hinausgeführt und blieb gesund; das zweite wurde an einem Tage 5½ Stunden ins Wasser geführt und lieferte bei der Sektion 31 Würmer. 2 Kälber endlich wurden ohne Behandlung auf dem Felde sich selbst überlassen und erwiesen sich bei der Sektion als infiziert.

Daß die *Bilharzia japonica* auch in den Menschen von der Haut aus eindringt, und zwar nicht durch Urethra oder Anus (vgl. S. 351), ist laut einer Notiz von Katsurada von Prof. Matsuura erwiesen worden, der einige Zeit nachdem er seine Beine in infiziertes Wasser eingetaucht hatte, Wurmeier zu entleeren begann.

Bei weiteren Versuchen gelang es Fujinami & Nakamura, kleine ½—1 mm lange Würmer schon 3 Tage nach der Infektion in der Pfortader zu finden. Diese Zeit ist auffallend kurz, wenn man erwägt, daß (nach der Theorie!) das Mirazidium in der Leber erst zur Sporozyste auswachsen müßte, die ihrerseits erst die Bilharziawürmer in Zerkarienform erzeugt. Deshalb kommt Odhner auf die Vermutung, daß nicht das Mirazidium, sondern eine freie Zerkarie das infizierende Agens sei. Die Annahme ist an und für sich durchaus plausibel, nur steht ihr bisher entgegen, daß es auch den japanischen Autoren nicht gelungen ist, in Mollusken der verseuchten Gewässer eine Zerkarie der *B. japonica* zu entdecken. Sehr auffallend erscheint ferner, daß diese Autoren nur nötig hatten, ihre Versuchstiere in ein „notorisch verseuchtes Wasser" zu führen, um eine Infektion zu erzielen; daß das infizierende Agens der japanischen Bilharziosis also sehr lebensfähig sein muß, während das Mirazidium der ägyptischen Bilharzia im Wasser nach höchstens 2 Tagen zugrunde geht. Der Widerspruch würde schwinden, wenn Tsuchiya's Angabe über die Lebensdauer der Mirazidien der *B. japonica* sich bewahrheitet. Merkwürdig ist endlich, daß die japanischen Autoren anscheinend zu keiner Klarheit über die Natur der Invasionsform kommen können; denn sowohl zwei (dem Verf. nur in Referaten vorliegende) Mitteilungen von Matsuura & Yamamoto, als auch ein Artikel von Miyawa lauten in bezug auf diesen Punkt ganz unbestimmt. Nach letzterem Autor zeigt die Invasionsform einen so „beträchtlichen Unterschied" von dem Mirazidium, daß die Existenz eines Zwischenwirtes wahrscheinlich wird. Ist dies richtig, dann müßte sich *B. japonica* in ihrer Entwicklung wesentlich von *B. haematobia* unterscheiden, denn wie ein im Wasser lebender Zwischenwirt an der Verbreitung der letzteren in den Städten Ägyptens beteiligt sein soll, scheint zunächst schwer verständlich.

Die Inkubationszeit, die sich aus den beschriebenen Versuchen als kürzestens 4 Wochen ergibt, stimmt mit den neueren, bezüglich der ägyptischen Bilharziosis gemachten Erfahrungen (vgl. S. 353) ziemlich gut überein.

Diagnose.

Die Diagnose ist leicht durch den Nachweis der charakteristischen, in den oberflächlichen Schichten der Stühle enthaltenen Eier zu stellen. Von denen des *Paragonimus westermani* unterscheiden sie sich, auch wenn sie kein lebendes Miracidium enthalten, leicht durch das Fehlen des Deckels, ihre dünne, hellgelbliche bis höchstens hellbräunliche Schale und ihre breit abgerundeten Pole, jüngere Exemplare überdies durch ihre geringere Größe[1]). Die

Prognose

ist in leichten Fällen, und wenn Neuinfektionen vermieden werden können, günstig, trotzdem eine vollkommene Heilung ausgeschlossen erscheint; in schweren Fällen ist sie ungünstig. Die

[1]) Die Angabe von Musgrave, daß die Eier des *P. westermani* im Minimum 0,062:0,047 messen und teilweise keinen Deckel erkennen lassen (s. S. 321) macht es wahrscheinlich, daß ihm Verwechslungen mit *B. japonica*-Eiern untergelaufen sind.

Behandlung

hat mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen, wie bei der ägyptischen Bilharziose. Tsuchiya macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Diarrhöe im Prinzip unschädlich ist, weil sie die Entleerung der Eier aus dem Körper fördert; er hat auch von der Verabreichung leichter Abführmittel (wie Mag. sulf.) günstige Wirkung gesehen. Bei beginnendem Aszites werden harntreibende Mittel, speziell starke Dosen von Cremor tartari verordnet. Fortgeschrittener Ascites muß punktiert werden, doch erwiesen sich Punktionen auch in früheren Stadien nützlich, weil sie mitunter weiteren Flüssigkeitsansammlungen vorbeugen. Betreffs der

Prophylaxe

gilt das, was bei der Bilharziosis aegyptiaca gesagt wurde. Nakamura gibt an, durch Einmengen von gebranntem Kalk in das Wasser der Reisfelder die Infektion von Versuchstieren verhindert zu haben.

Literatur über Bilharziosis[1]).

A. Bilharziosis aegyptiaca.

1905 Abd el Fattah, Diskussionsbemerkung in: C. R. Ier Congr. égypt. de Méd. 1902. Le Caire, Imp. nat. II. S. 61.

1905 Adamidis, ... Abscès du foie bilharziques, in: C. R. Ier Congr. égypt. de Méd. 1902. Le Caire, Imp. nat. II. S. 127—128.

1897 Albarran, J. et Bernard, L., Sur un cas de tumeur épithéliale due à la *Bilharzia haematobia*, contribution à l'étude de la pathologie du cancer, in: Arch. méd. exp. et d'anat. path. Paris. IX. S. 1096—1123.

1897 Dieselben, Sur une tumeur épithéliale d'origine parasitaire (*Bilharzia haematobia*), in: C. R. Soc. Biol. Paris. Séance du 9 juillet. S. 645—647.

1902 Ali Labib, Étude sur la *Bilharzia haematobia* et de son influence sur la production des fistules urinaires. Communication faite au Ier Congrès médical d'Egypte. Le Caire. Impr. Moussa Koditi. Auch C. R. Ier Congr. égypt. de Méd. Le Caire. Impr. nat. II, 1905. S. 147—173.

1909 Allen, J. F., *Bilharzia haematobia* and circumcision, in: Lancet, N. 4471. May 8. S. 1317—1320.

1910 Derselbe, Bilharziosis and how to prevent it, in: Lancet, N. 4536, Aug. 6. S. 375—376.

1904 Auden, F. T., *Bilharzia haematobia*, in: Lancet, N. 4209. Apr. 30. S. 1325.

1903 Balfour, A., Eosinophilia in Bilharzia disease and Dracontiasis, in: Lancet. N. 4189. Dec. 12.

1906 Derselbe, Experiments with the *Schistosomum haematobium*, in: Second Rep. Wellcome Res. Lab. Khartoum. S. 179—180.

1912 Bandi, I. Le attuali conoscenze sulle Schistosomiasi umane (Bilharziasi), in: Atti soc. Toscana d'Igiene; 1° sem. Seduta del 12 gen. (S.-A.).

1901 Bays, J. T., *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. N. 2101. Apr. 6. S. 825.

1907 Beveridge, W. W. O., The incubation period of Bilharzia disease, in: Journ. R. Army med. Corps. London IX. N. 3. S. 323—324.

1907 ....., *Bilharzia haematobia* in Australia, in: Australas. med. Gaz., Sydney July 20. 1907 (Ref. in Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 3. S. 107.)

1904 Birt, C., *Bilharzia haematobia*, in: Journ. R. Army med. Corps. London. IV. S. 421.

1904 Blanchard, R., Candiru et Bilharzie, in: Arch. Parasit. Paris. VIII. S. 153.

1904 Derselbe, Observations sur un cas de bilharziose; ebenda IX. S. 148—151.

1906 Böhme, F. Ein Fall von Gonorrhöe und Bilharziaerkrankung, in: Centralbl. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. (Zitiert nach Pfister.)

1908 Boodt, C., Anscheinend durch Bilharzia verursachter Leberabszeß, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 2. S. 32—33.

[1]) Vgl. hierzu die Anmerkung auf S. 322.

1908 Bouffard,... et Neveux,... Bilharziose dans le Haut-Sénégal et le Haut-Niger, in: Bull. Soc. Pathol. Exot. Paris. I. N. 7. S. 430—432.
1912 Bour, E. F., Sur de nombreux cas d'oedème des jambes et d'albuminurie survenant au Reformatoire; ainsi qu'une contribution à la Bilharziose, in: Bull. Soc. méd. Ile Maurice. XXIX. 3e série. N. 26. S. 82—88.
1912 Derselbe, On numerous cases of oedema of the legs and albuminuria occurring in a reformatory, with a contribution to the study of Bilharziosis, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XV. N. 10. S. 148—150.
1889 Bowlby, A. A., Ref. über einen Vortrag, mit Bemerkungen von Norman Moore u. a., in: Lancet, N. 3425, Apr. 2. S. 786; auch in: Brit. med. Journ. N. 1477. April 20. S. 891.
1907 Brault, J., Distribution géographique des Bilharzioses, in: Arch. gén. de méd. Paris. LXXXVII. I. N. 10. S. 691—697.
1893 Brock, G. S., Anatomy and physiology of the Bilharzia-ovum, in: Lancet. N. 3654. Sept. 9. S. 622—625 und in: Centralbl. Bakt. XV. S. 774.
1893 Derselbe, On the *Bilharzia haematobia*, in: Journ. Pathol. and Bacteriol., Cambridge. II. S. 52—74.
1897 Brooks, H. T., A case of *Distomum haematobium (Bilharzia haematobia)* in: Med. Record., New York. LI. Apr. 3. S. 492—493. Ref. in: Centralbl. Bakt. I. Abt. XXII. 1897. S. 617.
1906 Burfield, J. and Shaw, E. H., A case of Bilharzia-infection of the vermiform appendix, in: Lancet. N. 4302. Feb. 10. S. 368—370.
1904 Burghart, ..., Vortrag über Bilharzia, in: Münch. med. Wochenschr. LI. N. 50. S. 2249—2250.
1894 Cahier, L., Sur un cas de *Bilharzia haematobia* in: Bull. et mém. Soc. Chir. Paris. XX. S. 363—365. Séance du 18 avril.
1904 Castellani, A. and Low, G. C., Parasites and parasitic diseases in Uganda, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VIII. N. 3. S. 110—111.
1890 Chevreau, P. et de Chazal, E. L., Étude sur la *Bilharzia haematobia* à l'île de Maurice, in: Bull. soc. méd. Ile de Maurice. Juin 4.
1899 Childe, C. P., A case of *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. N. 2019. Sept. 9. S. 644.
1905 Christophers, S. R., and Stephens, J. W. W., Note on a peculiar *Schistosomum* egg, in: Brit. med. Journ. N. 2341. Nov. 11. S. 1289.
1888 Chute, H. M.. *Bilharzia haematobia*, *Distomum haematobium*, endemic hematuria, in: South African Med. Journ., East London. IV. Oct. 12, S. 85—87. Oct. 19, S. 89—91.
1902 Coles, A. C., The blood in cases affected with filariasis and *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. N. 2158. May 10. S. 1137—1138.
1891 Colloridi, G., La *Bilharzia haematobia* dell' uomo ed i fenomeni morbosi cagionati da essa, in: Giorn. internaz. Sci. med. Napoli. N. S. XIII. 15 dic. S. 854—864.
1909 Conor, A., La Bilharziose en Tunisie, in: Bull. Soc. Path. exot. Paris. II. N. 8. S. 486.
1909 Derselbe, Un foyer de bilharziose en Tunisie: Gafsa et son oasis, ebenda, II. N. 10. S. 612—614.
1910 Derselbe, Enquête sur le Bilharziose en Tunisie, in. Arch. Inst. Pasteur Tunis, fasc. I. Extr. 12 p.
1910 Derselbe, Sources thermales et bilharziose en Tunisie, in: Bull. Soc. Path. exot. Paris. III. N. 7. S. 446—449. Mit Diskussionsbemerkungen von Brumpt.
1910 Derselbe, Quelques particularités biologiques du miracidium de „*Schistosomum haematobium*", ebenda, III. N. 8. S. 532—537.
1911 Derselbe, Bilharziose et 606, ebenda, IV. N. 1. S. 45—47.
1911 Derselbe, Observations de bilharziose dans l'armée en Tunisie, in: C. R. Soc. méd. mil. franç., 19 janv. (Ref. in Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. 1911. N. 13. S. 438).
1911 Derselbe, La bilharziose intestinale en Tunisie, in: Bull. Soc. Pathol. exot. Paris. IV. N. 9. S. 627—629.
1911 Derselbe, Sur les bilharzioses, in: Rev. d'hyg. et de police sanit. XXXIII. N. 6. S. 544—565.
1911 Conor, A. et Benazet, L., Un nouveau foyer le bilharziose en Tunisie: la région de Kebili, in: Bull. Soc. Pathol. exot. Paris. IV. N. 10. S. 684—686.
1912 Dieselben, Formule leucocytaire et „image d'Arneth" dans la bilharziose, ebenda, V. N. 6. S. 396—400.

1909 Cook, J. H., Distribution of Bilharziosis on the Victoria Nyanza, in: Brit. med. Journ. N. 2527. June 5. S. 1356.
1912 Cottell, R. J. C., Notes on cases of *Bilharzia haematobia* collected at the Royal Hospital, Chelsea, in: Journ. R. Army med. Corps., London XVIII. N. 4. S. 434—438.
1906 Crimp, G. L., A case of bilharziosis of the vermiform appendix, in: Lancet, N. 4306, March. 10. S. 672.
1908 Crosthwait, W. S., Notes on two cases of *Bilharzia haematobia* at Thayetmyo, Burma, in: Journ. R Army med. Corps., London. IX. N. 3. S. 524—525.
1899 Cureton, E. and Webb, T. L., Notes on a case of Bilharzia disease, in: Lancet. N. 3934. Jan. 21. S. 156.
1907 Curtis, H. J., Paper on: *Bilharzia haematobia* causing papillomata of the bladder, in: Lancet, N. 4357. March 2. S. 585—586.
1911 Day, H. B., The blood changes in Bilharziasis, with special reference to Egyptian anaemia, in: Lancet, N. 4602. Nov. 11. S. 1328—1332.
1912 Day, H. B. and Richards, O., The treatment of Bilharziasis by Salvarsan, in: Lancet, N. 4626. April 27. S. 1126—1127.
1904 Dévé, F., Eosinophilia in Bilharzia disease and Dracontiasis, in: First Rep. Welcome Research Lab. Khartoum. S. 58—61.
1907 Dopter, Ch., Anatomie pathologique des dysentéries balantidienne et bilharzienne, in: Arch. méd. exp. et d'anat. pathol., Paris. XIX. N. 5. S. 587—612.
1903 Douglas, S. R. and Hardy, F. W., Some remarks on 50 cases of Bilharzia disease, in: Lancet. N. 4180. Oct. 10. S. 1009—1012.
1903 Duncan, A., Note on Bilharzia, in: Brit. med. Journ. N. 2205. Apr. 4. S. 789—790.
1910 Dupont,... Quelques cas de Bilharziose vésicale observés à Ouahigouya (Soudan français), in: Rev. de méd. et d'hyg. trop., Paris. VII. N. 3. S. 207—208.
1901 Egan, Ch. J., *Bilharzia haematobia* in the Cape colony, in: Brit. med. Journ. N. 2102. April 13. S. 888.
1908 Elgood, Mrs. B. S., Bilharziosis among women and girls in Egypt, in: Brit. med. Journ. N. 2496., Oct. 31. S. 1355—1357.
1905 Faichnie, N., A case of *Bilharzia haematobia* contracted in England, in: Journ. R. Army med. Corps. London V. N. 5. S. 638—639.
1907 Ferguson, A. R., Lesions produced by Bilharzia in the genito-urinary tract (Vortrag) in: Lancet, N. 4384. Sept. 7. S. 705.
1911 Derselbe, Associated Bilharziosis and primary malignant disease of the urinary bladder, with observations on a series of forty cases, in: Journ. Path. and Bact., Cambridge. XVI. N. 1. S. 76—94.
1913 Derselbe, The lesions of bilharzial disease, in: Glasgow Med. Journ. No. of January. Rpr. 10 S.
1897 Firket, Ch., De la pseudo-dysentérie à Bilharzia observée au Congo, in: Bull. Ac. R. Méd. Belgique, Bruxelles. Juin.
1910 Frank, E. R. W., Die Bilharziakrankheit der Harnblase, in: Deutsche med. Wochenschr. XXXVI. N. 20. S. 935—936.
1905 Freeman, E.C., A case of *Bilharzia haematobium*—contracted in England, in: Journ. R. Army Med. Corps. London V. N. 1. S. 145—148.
1912 Fülleborn, F. und Werner, H., Über Salvarsanwirkung bei Bilharziose, nebst Bemerkungen über das Ausschlüpfen der Miracidien, in: Deutsche med. Wochenschr. XXXVIII. N. 8. S. 351—352.
1907 Gatt, J. E. H., Bilharzia disease in Middelburg, Transvaal, in: Journ. R. Army med. Corps, London VIII. N. 1. S. 65.
1909 Glaesel, P. F., Contribution à l'étude de la bilharziose. Paris, Steinheil, 190 SS. 8 Taf.
1901 Goebel, C., Diagnostic des tumeurs bilharziennes de la vessie, in: L'Egypte médicale. Alexandrie. Sept.
1902 Derselbe, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der Cystitis und der Blasentumoren bei Bilharziakrankheit, in: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. XLVI. N. 11. S. 225—245.
1903 Derselbe, Clinical and pathological observations in Bilharzial disease, in: Journ. trop. Med., London. VI. Apr. 1, S. 106—109. Apr. 15, S. 127—128. May 1, S. 143—145.

1903 Goebel C., Pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen über Bilharziakrankheit, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VII. N. 3. S. 107—124.
1905 Derselbe, Über die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Karzinoms, in: Zeitschr. f. Krebsforsch. III. H. 3. S. 369—513.
1905 Derselbe, Über Bilharziakrankheit der weiblichen Genitalien, in: Centralbl. Gynäkol. Bonn. XXIX. N. 45. S. 1379—1382.
1905 Derselbe, Étude sur l'anatomie pathologique de la Bilharziose, in: C. R. I. Congr. égypt. de Med. 1902. II. Le Caire, Imp. Nat. S. 24—60.
1906 Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Bilharziakrankheit, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhygiene. X. N. 1. S. 1—4.
1906 Derselbe, Über die für Bilharziakrankheit typischen Urethralfisteln, in: Centralbl. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. XVII. H. 11. S. 594—615.
1909 Derselbe, Die pathologische Anatomie der Bilharziakrankheit, in: Berl. klin. Wochenschr. XLVI. N. 27. S. 1245—1248.
1908 Grothusen, ... Bilharziakrankheit und ihre Beziehungen zu Geschlechtskrankheiten, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. N. 1. S. 33—34.
1900 Gutch, J., A case of haematuria due to Bilharzia, in: Brit. med. Journ. N. 2055. May 19. S. 1222.
1893/94 Handford, H., A case of endemic haematuria due to the presence of *Bilharzia haematobia*, in: Trans. chir. soc. London. S. 48.
1894 Houllier, G., Contribution à l'étude de la filariose et en particulier de l'hématochylurie endémique des pays-chauds, une de ses principales manifestations. Thèse Montpellier 1893. Ref. in: Centralbl. Bakt. XV. S. 825. (Nach diesem Referat zu urteilen enthält die Arbeit eine kuriose Vermischung von Bilharziosis und Filariosis; auch dem Referenten scheint der Unterschied zwischen beiden Krankheiten und den sie verursachenden Parasiten unbekannt zu sein.)
1910 Howard, R., General description of the diseases encountered during ten years medical work on the shores of lake Nyasa, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 5. S. 68.
1910 Derselbe, On some cases of ascites, with enlargement of the liver, occurring in Nyassaland, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 6. S. 81—82. Ref. in: Centralbl. Bakt. Ref. XLVII. S. 775.
1911 Hughes, G. W. G., Notes on bilharziosis and ankylostomiasis in Egypt, in: Lancet. N. 4595. Sept. 23. S. 880—881.
1909 Jeaubrau, E., A propos d'un cas de bilharziose vésicale avec examen cystoscopique, in: Montpellier méd. N. 39. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. 1910. N. 20. S. 662.)
1911 Joannides, N. Z., Die Wirkung des Salvarsans auf die Bilharzia, in; Deutsche med. Wochenschr. XXXVII. N. 34. S. 1551.
1910 Jones, A. W., Bilharzia of large intestine, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 8. April 15. S. 113.
1912 Joyeux, Ch., Note sur quelques cas de bilharziose observés à Kouroussa (Guinée française), in: Bull. Soc. Path. exot. Paris. V. N. 7. S. 504—505.
1898 Kartulis, St., Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Bilharzia (*Distomum haematobium* Cobbold), in: Virch. Arch. CLII. S. 474—486.
1908 Derselbe, Bemerkung zu der Mitteilung von Costerman Boodt usw., in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. N. 13. S. 442.
1903 Kautsky, A., Die Bilharziaerkrankungen, in: Wien. klin. Rundschau. N. 36.
1904 Derselbe, Blutuntersuchungen bei Bilharzia-Krankheit, in: Ztschr. klin. Med., Berlin. L. II. H. 3. u. 4. S.-A. 10 S.
1905 Kutner, R., Die Bilharziose der Blase, in: Centralbl. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. XVI. H. 12. S. 649—657.
1904 Lawson, C. B., Bilharzia disease, in: Journ. R. Army med. Corps. London. IV. S. 263.
1903 Lazarus-Barlow, W. S. and Douglas, J. J., Preliminary note on a phase in the life-history of *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. N. 2192. Jan. 3. S. 15.
1898 Leão, E., Contribuçāo para o estudo da bilharziose e do seu parasita, in: Archivos de Medicina, Lisboa. I. H. 8. Ref. in: Centralbl. Bakt. Ref. XXIV. S. 504.
1905 Lear [1]), E., Contribution à l'étude de la bilharziose et de son parasite, in: C. R. Ier Congr.

[1]) Im Original so gedruckt; muß aber offenbar Leão heißen.

égyptien de Méd. 1902. II. Le Caire, Impr. nat. S. 174—209. (Verbreitung der B. in portug. Ost- u. Westafrika.)
1904 Le Dantec, A., Un cas d'hématurie bilharzienne provenant du Natal, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVII. N. 31. S. 399—400.
1898 Legrain, E., Sur quelques affections parasitaires observées en Algérie; Bilharziose, in: Arch. Paras. Paris. I. S. 148—151.
1911 Leiper, R. T., Some variations in the character and position of the spine in the eggs of *Schistosomum haematobium*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 8. April 15. S. 120—121.
1902 Lelean, P. S., (Discussion on *Bilharzia haematobia*) in: Brit. med. Journ. N. 2157. May 3. S. 1086.
1902 Lelean, P. S., Bilharziosis in its clinical and pathological aspects, in: Lancet. N. 4106. May 10. S. 1321.
1905 Letulle, M., Phlébites bilharziennes, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVIII. 1er avril. S. 607—609.
1907 Derselbe, Bilharziose urinaire et pulmonaire, in: C. R. Soc. anatomique. Paris. Séance du 9 sept. (Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. N. 5. S. 162.)
1908 Derselbe, Bilharziose urinaire chez un nègre du Congo, modes de dissémination des lésions parasitaires, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. I. N. 5. S. 280—284.
1909 Derselbe, Bilharziose urinaire, in: Ann. maladies génito-ur. XXVII. S. 1041—1065.
1911 Levèque, ..., La bilharziose en Tunisie, in: C. R. Soc. méd. Mil. franç. 9 avr. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. N. 3. S. 90.)
1904 Lewis, R. C., Cases of *Bilharzia haematobia*, in: Journ. R. Army med. Corps. London. IV. S. 425.
1901 Lillie, C. F., A case of *Bilharzia haematobia* in the Orange River Colony, in: Brit. med. Journ. N. 2091. Jan. 26. S. 212.
1893 Looss, A., Beobachtungen über die Eier und Embryonen der Bilharzia, in: Leuckart, Parasiten des Menschen, Leipzig und Heidelberg. 2. Aufl. S. 521*—528*.
1894 Derselbe, Bemerkungen zur Lebensgeschichte der *Bilharzia haematobia* im Anschluß an G. Sandison Brock's Arbeit über denselben Gegenstand, in: Centralbl. Bakt. XVI. S. 286—292 u. S. 340—346.
1895 Derselbe, Zur Anatomie und Histologie der *Bilharzia haematobia*, in: Arch. mikr. Anat. XLVI. S. 1—108.
1909 Derselbe, Bilharziosis of women and girls in Egypt in the light of the skin-infection theory, in: Brit. med. Journ. N. 2517. March 27. S. 773—777.
1911 Derselbe, Some notes on the Egyptian *Schistosoma haematobium* and allied forms, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 12. June 15. S. 177—182.
1912 Derselbe, Über die sogenannte Heilung der Bilharziosis durch Salvarsan, in: Deutsche med. Wochenschr. XXXVIII. N. 2. S. 70.
1894 Lortet, A. et Vialleton, ..., Etude sur le *Bilharzia haematobia* et la Bilharziose, in: Annales Univ. Lyon. IX. S. 1—118.
1905 Lortet, A., Expériences nouvelles sur le développement et le mode de pénétration du „Bilharzia haematobia", in: C. R. Ier Congr. égypt. de Méd. 1902. II. Le Caire, Imp. nat. S. 129—131.
1899 Madden, Fr. C., A case of Bilharzia of the vagina, in: Lancet, N. 3956. June 24. S. 1716.
1901 Derselbe, A case of Bilharzia of the Peritoneum, in: Journ. trop. Med. IV. May 1. S. 143—144.
1902 Derselbe, A case of gradual disappearance of a large Bilharzia tumour of the bladder after suprapubic cystotomy, in: Records of the Egypt. Govt. School of Med. Cairo. I. 1901 (ersch. 13. Mai 1902). S. 167.
1903 Derselbe, A preliminary note on the presence of living adult Bilharzia-worms in bilharzial papillomata and in bilharzial fibrous tissue, in: Journ. trop. Med. VI. Jan. 1. S. 1—2.
1907 Madden, F. C., Bilharziosis. London. Cassel and Co, Ltd. 78 SS.
1909 Derselbe, Two interesting bilharzial conditions, in: Lancet, N. 4495. Oct. 23. S. 1204—5.
1909 Derselbe, Bilharziosis of the penis, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. N. 23. Dec. 1. S. 351—353.
1909 Derselbe, Bilharziosis of the anus, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. N. 24. Dec. 15. S. 370—371.
1910 Derselbe, The symptoms and treatment of localized bilharziosis of the large intestine, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 6. March 15. S. 82—84.

1910 Madden, F. C., The incidence of Bilharziosis in Egypt and its clinical manifestations, in: Brit. med. Journ. N. 2596. Oct. 1. S. 965—969.
1911 Derselbe, Two rare manifestations of Bilharzia, in: Lancet. N. 4593. Sept. 9. S. 754—755.
1907 Manchego, F. M., Prevalence of Bilharziosis in the Zambesi basin, in: Lancet. N. 4387. Sept. 28. S. 923.
1910 Marion, G., Un cas de Bilharziose urinaire, in: Rev. de Gynécol. XV. Nr. 2. S. 133—148. (Ref. in Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. 1911. Nr. 3. S. 103—104.)
1908 May, A. W., Bilharziosis of the gastric mucous membrane, in: Brit. med. Journ. N. 2487. Aug. 29. S. 600.
1905 Mazzei, T., La ricerca delle uova di bilharzia nelle urine e nelle feci, in: Riforma med., Napoli. XXI. N. 24. S. 657—659.
1903 Mc. L., Bilharzia disease in India, in: Indian med. Gaz., Calcutta. XXXVIII. N. 6. June. S. 225.
1903 Derselbe, Moot points in Bilharziosis, ebenda.
1907 Mense, C., Bilharziosis bei Europäern in Deutsch-Ostafrika, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XI. H. 24. S. 783.
1897 Milton, Fr., Notes on surgical Bilharziosis as seen in Egypt, in: St. Thomas' Hosp. Reports. S. 93.
1902 Derselbe, Bilharzial disease of the urinary system, in: Records Egypt. Govt. School of Med. Cairo. I. 1901. S. 181—182.
1902 Derselbe, Cases of vesical calculi, ebenda, S. 184.
1902 Derselbe, Three lectures of Bilharzia, in: Journ. trop. Med. V. June 2. S. 165—170; June 16. S. 191—192; July 1. S. 200—203; July 15. S. 213—219.
1903 Derselbe, Bilharziosis surgically considered, in: Lancet, N. 4153. March 28. S. 866—869.
1912 Derselbe, Speculations on the life-history of *Schistosomum haematobium*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XV. N. 15. Aug. 1. S. 225—227.
1912 Mursell, H. T., Perforating appendicitis of bilharzial origin, in: Lancet, N. 4647. Sept. 12. S. 818.
1912 Neveu-Lemaire, M. et Roton, A., Trois cas de Bilharziose vésicale observés à Dakar, in: Arch. Paras., Paris. XV. S. 474—477.
1907 Newmarch, B. J., *Bilharzia haematobia* in Australia, in: Australas med. Gaz., Sydney. July 20. (Ref. in Virchow's Jahresber. d. ges. Med. I. S. 509.)
1908 Nicolle, C., Catouillard, G. et Gobert, E., Enquête sur la fréquence et la repartition de la bilharziose humaine en Tunisie, in: Arch. Inst. Pasteur Tunis. III. S. 126. Ref. in Centralbl. Bakt. Ref. XLII. S. 503.
1908 Panse, Harnkonkrement bei Bilharziainfektion; in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 1. S. 34.
1910 Peiper, O., Über Säuglingssterblichkeit und Säuglingsernährung im Bezirk Kilwa (Deutsch-Ostafrika), in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. H. 8. S. 232—259.
1903 Petrie, J., *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2220. July 18. S. 133.
1905 Peyrot, J., Un cas de bilharziose vésicale, observé à Tombouctou, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. VIII. N. 1. S. 105—111.
1909 Pfister, E., Beiträge zur Untersuchung und Behandlung der Bilharziakranken. 1. Die methodische Uroskopie der Bilharziakranken, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 19. S. 589—607. 2. Die methodische Endoskopie (Proktoskopie) des bilharziakranken Enddarmes. Ebenda, H. 24. S. 761—770.
1909 Derselbe, Die endemische Funiculitis und Bilharzia, in: Folia urologica. Leipzig. IV. Nr. 3. S. 515—523.
1909 Derselbe, Die Orchitis und Periorchitis serosa (Hydrocele) des Ägypters und ihre Beziehungen zu der Bilharziakrankheit, in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 18. S. 557—572.
1909 Derselbe, Ein Polyp der Harnblase als Steinkern bei Bilharzia, in: Zeitschr. Urol. III. H. 10. S.-A. 13 S.
1910 Derselbe, Ein Rückblick auf die bisherige Therapie der Bilharzia und einige Ausblicke, in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. H. 3. S. 69—93.
1911 Derselbe, Referat über eine Arbeit von Mathis et Beaujean in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 5. S. 170. (Erwähnung des Auftretens bauchstachliger Eier im Urin).

1911 Pfister, F., Die Stenosen der Harnröhre bei Bilharzia, in: Verh. Dtsch. Ges. f. Urol. III. Congr. Wien. S. 234—235.
1911 Derselbe, Ein Decennium Haematuria Aegyptica (Bilharzia), in: Folia urol. Leipzig. VI. S. 141—157.
1912 Derselbe, Über die ā-ā-ā-Krankheit der Papyri Ebers und Brugsch, in: Arch. Geschichte d. Med. Leipzig. VI. H. 1. S. 12—20.
1903 Pool, E. H., A Case of *Bilharzia haematobia* in: Proc. N. York Path. Soc. N. S. III. April. S. 83—87. Ref. in: Journ. trop. Med. VI. May 1. 1903. p. 146.
1901 Posnett, W. G., The geographical distribution of Bilharzia, in: Journ. trop. Med. IV. Oct. 1. S. 318—319.
1903 Powell, A., Bilharzia in India, in: Brit. med. Journ. N. 2200. Febr. 28. S. 490.
1896 Railliet, A., Quelques rectifications à la nomenclature des Parasites, in: Rec. méd. vét., Mars 15. Extr. p. 4—5. (Genusname nicht *Bilharzia* sondern *Schistosomum.*)
1904 Rendall, P., *Bilharzia haematobia.* Corresp. to the Editors, in: Lancet, N. 4202. March 12. S. 755—756.
1910 Richards, O., The operative treatment of Bilharziosis of the large intestine, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 6. S. 84—87.
1912 Rodenwaldt, E., Ätiologie der Bilharziose, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 20. S. 705.
1904 Ross, E. H., *Bilharzia haematobia*, Correspondenc, in: Lancet, N. 4201. March 5. S. 687.
1908 Ruffer, A., Diskussionsbemerkung in: Lancet, N. 4436. Sept. 5. S. 743.
1910 Derselbe, Note on the presence of „*Bilharzia haematobia*" in Egyptian mummies of the twentieth dynasty (1250—1000 b. C.), in: Brit. med. Journ. N. 2557. Jan. 1. S. 16.
1902 Russel, A. E., Eosinophilia associated with Bilharzia disease, in: Lancet, N. 4136. Dec. 6. S. 1540.
1894 Rütimeyer, L., Über Bilharzia-Krankheit, in: Mitt. aus Klin. u. med. Inst. d. Schweiz, Basel und Leipzig. I. Reihe. H. 12. S. 871—907.
1908 Salomone, G. e Belli, C. M., Ematuria da un parassita affine allo *Schistosomum haematobium* (*Bilharzia*), in: Ann. Med. nav. et col., Roma. XIV. 2. fasc. 2. Agosto. Estratto, S. 22. (Der beschriebene Fall hat klinisch und ätiologisch nichts mit Bilharziosis zu tun).
1899 Sambon, L., Possible causes of sickness amongst the British troops in South Africa, in: Journ. trop. Med. I. Dec. S. 117—19.
1904 Sandwith, F. M., Bilharziosis, in: The Practitioner, London. LXXIII. N. 4. S. 460—477.
1906 de Schacken, J.-M.-L., Étude de la bilharziose; sa localisation vésicale au point de vue anatomo-pathologique. Thèse de Bordeaux. L. Delbrel & Co.
1910 Scheube, B., Artikel „Bilharzia-Krankheit", in: Die Krankheiten der warmen Länder. IV. Aufl. Jena, G. Fischer. S. 677—699.
1904 Scott, J., Bilharzia in Persia, in: Brit. med. Journ. N. 2256. March 26. S. 725.
1898 Seeligmann, C., Observations on the hatching of the ova of *Bilharzia haematobia*, in: Trans. Path. Soc., London. XLIX.
1904 Sewell, E. P., Case of *Bilharzia haematobia* in a soldier who had only served in England and India, in: Journ. R. Army med. Corps. London. IV. S. 346.
1893 Sonsino, P., Sviluppo, ciclo vitale e ospite intermedio della *Bilharzia haematobia*, in: Proc. verb. Soc. Toscana Sci. nat. Adunanza del 11 agvito. S. 1.
1893 Derselbe, Discovery of the Life-History of Bilharzia, in: Lancet, Nr. 3654. Sept. 9. S. 621—622.
1894 Derselbe, Agginuta alla precedente nota sullo sviluppo della *Bilharzia haematobia.* Ebenda, adunanza del 21 germais. S. 5.
1899 Sturrock, P. S., Bilharzia in Mesopotamia, in: Brit. med. Journ. N. 2031. Dec. 2. S. 1543.
1903 Symmers, W. St., Note on a new form of liver cirrhosis due to the presence of the ova of *Bilharzia haematobia*, in: Journ. Path. and Bact., Cambridge. IX. N. 3. Dec. S. 237—239.
1905 Derselbe, Demonstration of certain lesions produced by *Bilharzia haematobia*, in: C. R. Ier Congr. égypt. de Med. 1902. II. Le Caire, Imp. nat. S. 18—23.
1905 Derselbe, A note on a case of Bilharzial worms in the pulmonary blood in a case of Bilharzial colitis, in: Lancet, N. 4245. Jan. 7. S. 22.
1905 Talaat, Moh. Bey, De la *Bilharzia haematobia* chez la femme, in: C. R. Ier Congr. égypt. de Med. 1902. II. Le Caire, Imp. nat. S. 72—77.

1901 Transkei, Correspondence on Bilharzia in South Africa, in: Brit. med. Journ. N. 2104. Apr. 27. S. 1000.
1896 Trehaki, P. et von Eichstorff, A., Une nouvelle origine des fistules uréthrales (Contribution à l'étude de la *Bilharzia haematobia*), in: Ann. des Maladies des org. génito -urin. Sept. S. 769.
1905 Tréhaki, P., Bilharziose des voies urinaires, in: C. R. Ier Congr. égypt. de Med. 1902. II. Le Caire, Imp. nat. S. 78—127.
1908 Turner, G. A., Bilharziosis in South Africa, in: Parasitology, Cambridge. I. N. 3. Oct. S. 195—217.
1909 Derselbe, Pulmonary Bilharziosis, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 3. S. 35—36.
1910 Derselbe, An account of some of the helminthes occurring among the South African natives, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 3, Feb. 1, S. 33—40; N. 4, Feb. 15. S. 50—59.
1911 Turner, G. A., Bilharziosis of the appendix, in: Transvaal med. Journ,, Pretoria. V. N. 12. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. N. 17. S. 603.)
1905 Voorthuis, J. A., Over Bilharziose, naar anleiding van een Geval dezer ziekte, in: Nederl. Tijdschr. voor. Geneesk H. 1. N. 23. S. 1665—1672.
1906 Wardrop, D., Report on five cases of Bilharzia, in: Journ. R. Army Med. Corps., London. VII. N. 3. S. 282—283.
1905 Wildt, H., L'infection bilharzique au point de vue chirurgical, in: C. R. Ier Congr. égypt. de Méd. 1902. II. Le Caire, Imp. nat. S. 133—146.
1902 Williamson, G. A., *Bilharzia haematobia* in Cyprus, in: Brit. med. Journ. Nr. 2178. Sept. 27. S. 956.
1907 Derselbe, A further note on Bilharzia (*Schistosomum*) disease in Cyprus (Vortrag), in: Lancet, N. 4384. S. 708.
1907 Derselbe, Bilharzia (*Schistosomum*) disease in Cyprus, in: Journ. Trop. Med. and Hyg. X. N. 17. Sept. 2. S. 293.
1907 Derselbe, A further note on Bilharzia (*Schistosomum*) disease in Cyprus, in: Brit. med. Journ. N. 2445. Nov. 9. S. 1333—35.
1910 Wilson, H. W., The cystoscopic appearance in a case of *Bilharzia haematobia*, in: St. Bartholomew's Hosp. Rep. XLV. S. 151—154.
1909 Wolff, ..., Über Bilharzia in Deutsch-Ostafrika, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 5. S. 167—168.
1911 Derselbe, Bilharzia in Deutsch-Ostafrika, in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 7. S. 224—230.
1904 Worth, E. H., *Bilharzia haematobia* Correspondenze, in: Lancet, N. 4200. Febr. 27. S. 611.
1906 Zorn, L., Über einen Fall von Bilharziakrankheit, in: Vereinsbl. d. Pfälzer Ärzte, Frankenthal. XXII. N. 1. S. 12—19.
1911 zur Verth, Th., Unsere jetzigen Kenntnisse über die Schistosomiasis (Bilharziosis), in: Münch. med. Wochenschr. LVIII. N. 22. S. 1180—1184.
1911 Zweifel, E., Blutuntersuchungen bei *Bilharzia haematobia*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. N. 3. S. 73—80.

B. Bilharziosis americana.

1910 Brayton, N. D., Bilharziosis in the New World, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. LIV. N. 18. p. 1437—1440. (Ref. in: Centrbl. Bakt. Ref. XLVII. S. 776.) Abgedruckt in: Proc. Canal Zone med. Assoc. for the year 1909/10. S. 7.
1912 Courtois-Suffit, P. J. et Géry, L., Un cas de Bilharziose intestinale, in: C. R. Soc. Méd. des Hop. Paris. Mai 10. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 18. S. 639.)
1912 Courtois-Suffit, P. J. et Jaquet, P., Un cas de Bilharziose intestinale, constractée à la Guadeloupe, in: Gaz. des Hôp., Paris. LXXXV. N. 56. S. 833—837.
1911 Flu, P. C., Beitrag zur Lösung der Frage, ob *Schistosomum Mansoni* identisch ist mit *Schistosomum haematobium*, in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Orig. LXI. p. 389—403.
1911 Gomes de Faria, ..., Statistische Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten bei den Kindern von Rio de Janeiro, in: Mem. Ist. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro-Manguinhos. III. fasc 2. S. 328—335.
9104 Gonzalez Martinez, J., La bilharziosis en Puerto Rico. Memoria leida en la asamblea general de miémbros de la asóciación médica de Puerto Rico; 3 de abril. Tip. Boletin. 32 S.

1906 Gunn, H., Bilharzia disease, etc., in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. XLVI. Nr. 14. S. 1031—2.
1910 Henry, ..., Un cas de bilharziose intestinale en Guyane, in: Rev. de méd. et d'hyg. trop., Paris. VII. N. 4. S. 275—276.
1906 Higgins, M. E., *Schistosomum haematobium* in the Canal Zone, in: Journ. Am. med. Assoc. Chicago. XLVI. Nr. 12. S. 881—882.
1907 Holcomb, R. C., West Indian Bilharziosis, in: Milit. Surgeon, Carlisle, Pa. Repr. 11 S.
1907 Derselbe, The West Indian Bilharziosis in its relation to the *Schistosomum Mansoni* (Sambon, 1907), with memoranda in ten cases, in: U. S. Naval med. Bull., Washington. I. N. 2. July. S. 55—80.
1910 Jackson, Th. W., A case of intestinal bilharziosis, in: Milit. Surgeon, Carlisle, Pa. XXVII. N. 3. S. 301. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. XLIX. S. 197.)
1906 Lahille, A., La Bilharziose intestinale aux Antilles, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. IX. N. 2. S. 262—265.
1904 Letulle, M., Phlébites bilharziennes, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVI. 1er avril. S. 607—609.
1905 Derselbe, Le rectum bilharzien, in: Rev. de gynécol. IX. N. 4. S. 659—714.
1905 Derselbe, Bilharziose intestinale, in: Arch. Paras. Paris. IX. N. 3. S. 329—439.
1908 Looss, A., What is „*Schistosomum Mansoni*" Sambon 1907?, in: Ann. Trop. Med. and Parasitol. Liverpool. II. N. 3. S. 153—191.
1902 Manson, P., Report of case of Bilharzia from the West Indies, in: Brit. med. Journ. N. 2190. Dec. 20. S. 1894—1895.
1910 Mathis, C. et Beaujean, ..., Un cas de bilharziose intestinale contractée à la Gouadeloupe et observée au Tonkin, in: Bull. Soc. méd.-chir. Indochine, Hanoï-Haïphong, Mars. (Ref. in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. 1911. H. 7. S. 170.)
1911 Meader, Ch. C., A case of rectal bilharzia, in: Boston med. and surg. Journ. CLXV. N. 2. S. 51. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. LI. S. 559).
1910 Noc, F., La bilharziose à la Martinique, in: Bull. Soc. Pathol. exot., Paris, III. N. 1. S. 26—29. Mit Diskussionsbemerkungen von Brumpt und Moty.
1910 Derselbe, Un cas d'ankylostomiase compliquée de bilharziose rectale, ebenda, III. N. 1. S. 30—32.
1911 Derselbe, Les parasites intestinaux à la Martinique, ebenda, IV. N. 6. S. 390—392.
1910 Olpp, G., Beiträge zur Medizin in China, in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Beih. 5. S. 80—81.
1907 Sambon, L., New or little known African entozoa, in: Journ. trop. Med. and Hyg. X. N. 7. April 1. S. 117.
1907 Derselbe, Remarks on *Schistosomum mansoni*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. X. N. 18. Sept. 16. S. 303—304.
1908 Derselbe, On the part played by metazoan parasites in tropical pathology, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. N. 2. Jan. 15. S. 29—36; N. 3. Febr. 1. S. 44—46.
1909 Derselbe, What is „*Schistosomum Mansoni*" Sambon 1907?, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. N. 1. Jan. 1. S. 1—11.
1890 Silva, Pirajá da, M., La Schistosomose à Bahia, in: Arch. Paras., Paris. XIII. N. 2. S. 281—300.
1909 Derselbe, Contribution to the study of Schistosomum in Bahia Brazil, in: Journ trop. Med. and Hyg. XII. N. 11. June 1. S. 159—164.
1912 Derselbe, Über einige Helminthen aus Bahia, in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Beih. 4. S. 485—487.
1900 Walker, E., *Bilharzia haematobia*, in: Journ. Amer. med. Assoc., Chicago. N. 7. S. 390—92.

C. Bilharziosis japonica.

1905 Beyer, H., A second chinese case of infection with the Asiatic blood fluke (*Schistosoma japonicum*), in: Americ. Medicine, Philadelphia. X. N. 14. Sept. 30. S. 578.
1907 Booth, R. T., Notes on ova and embryos of *Schistosomum Cattoi* vel *japonicum*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. X. N. 12. June 15. S. 201—203.
1904 Catto, J., A new Trematode, in: Brit. med. Journ. N. 2281. Sept. 17. S. 663.

1905 Derselbe, *Schistosoma cattoi*, a new blood fluke of man, in: Brit. med. Journ. N. 2297. Jan. 7. S. 11—13.
1905 Crimp, G. L., The relative position of *Schistosoma cattoi* and „Bilharzia" as regards pathogeny, in: Journ. trop. Med. VIII. N. 5. Mai. S. 67—68.
1908 Endo, T., Über die Beziehung des Rektumkrebses und der Eier von *Schistosomum japonicum*, in: Gunn, Ergebnisse der Krebsforschung in Japan. II. 2. S. 69; mit kleiner Bemerkung dazu von K. Yamagiwa (zit. nach Scheube).
1904 Fujinami, A. und Kon, J., Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der sogenannten „Katayamakrankheit", in: Kyoto Igaku Zassi. I. H. 1.
1907 Fujinami, A. und Nakamura, H., Über den Wohnort von *Schistosomum japonicum*, ebenda IV. H 4. Oct. Japanisch mit deutscher Inhaltsangabe.
1907 Fujinami, A., Weitere Mitteilungen über die „Katayamakrankheit" (die durch *Schistosomum japonicum* hervorgerufene endemische Krankheit in Katayama), ebenda, IV. H. 4. Oct. Japanisch mit deutscher Inhaltsangabe.
1909 Fujinami, A. und Nakamura, H., Neue Untersuchungen über die japanische Schistosomumkrankheit (Katayamakrankheit). Invasionspforte und Wachstum des Parasiten. Die zu dieser Krankheit disponierten Tiere, ebenda VI. H. 4. Oct. Japanisch mit deutscher Inhaltsangabe.
1910 Dieselben, Zur Prophylaxe der japanischen Schistosomumkrankheit, in: Chugai-Izi-Shimpo. N. 729. 1. Aug. Japanisch.
1910 Dieselben, Die japanische Schistosomumkrankheit und das Pferd. Jahreszeit der Ansteckung, in: Kyoto Igaku Zassi. VII. H. 2. April. Japanisch mit deutscher Inhaltsangabe.
1908 Garrison, P. E., The prevalence and distribution of the animal parasites of man in the Philippine Islands, etc., in: Philippine Journ. Sci., Manila. Series B. III. N. 3. S. 191—209.
1910 Houghton, H. S., Notes on infections with *Schistosomum japonicum*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 12. June 15. S. 185—187. (Auch: Transact. Soc. Trop. Med. and Hyg. London. III. 1910. June. S. 342—348.)
1904 Kasai, K., Untersuchungen über die sogenannte Katayamakrankheit, in: Mitt. med. Ges. Tokyo. XVIII. N. 4. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. XXXV. 1905. S. 499.)
1904 Katsurada, F., *Schistosomum japonicum*, ein neuer menschlicher Parasit, usw., in: Annot. zool. japon. Tokyo. V. P. 3. S. 147—60.
1910 Katsurada, F. und Hashegawa, T., Bemerkungen zur Lebensgeschichte des *Schistosomum japonicum* Katsurada, in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Orig. LIII. H. 5. S. 519—522.
1907 Kusama, S., Ein Fall von primärem parenchymatösem Leberkrebs bei der Schistosomiasis hepatis, in: Gunn, Ergebnisse der Krebsforschung in Japan. I. 2. S. 70 (zitiert nach Scheube).
1911 Leiper, R. T., Notes on the presence of a lateral spine in the eggs of *Schistosoma japonicum*, in: Transact. Soc. trop. Med. and Hyg. London. IV. N. 5. March. S. 133—134 (mit Zusätzen von Sambon); auch in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 5. March 1. S. 76—77.
1909 Letulle, M. et Nattan-Larrier, ..., Lésions du foie dans les schistosomiases humaines, in: Bull. Soc. Path. exot. Paris. II. N. 9. S. 538—544.
1905 Logan, O. T., A case of dysentery in Hunan province, caused by *Schistosomum japonicum*, in: China med. Journ. Changhai. XV. S. 243.
1909 Derselbe, Schistosomiasis (japonicum) with special reference to observations in Hunan province, China, in: Boston med. and surg. Journ. July 1.
1911 Derselbe, *Schistosomum japonicum* dysentery in an American child, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 9. May 1. S. 133—134.
1905 Looss, A., *Schistosomum japonicum* Katsurada, eine neue asiatische Bilharzia den Menschen, in Centrbl. Bact. I. Abt. Orig. XXXIX. H. 3. S. 280—285.
1911 Derselbe, Some notes on the Egyptian *Schistosoma haematobium* and allied forms, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 12. June 15. S. 177—182.
1889 Majima, ..., Wurmeier in der zirrhotischen Leber, in: Mitt. med. Ges. Tokyo. II. H. 16.
1908 Manson, P., *Schistosomum japonicum* in an European, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. N. 22. Nov. 16. S. 346.
1911 Matsuura, U. und Yamamoto, J., Über die Eindringungsform des *Schistosomum japonicum* in die Haut, in: Chugai-Iji-Shimpo. N. 752. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. LII. N. 18. S. 550.)
1911 Dieselben, Über die Form des *Schistosomum japonicum* im Wasser vor dem Eindringen desselben in den Tierkörper, ebenda, N. 755. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. LII. N. 18. S. 551.)

1911 Maxwell, J. L., Research Reports, January 1911, in: China med. Journ., Shanghai. XV. N. 3. S. 166—173. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 5. S. 168.)
1905 Miura, K., Ein Fall von Schistosomiasis mit Sektionsbefund, in: Mitt. med. Ges. Tokyo. XIX. H. 10. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. XXXVIII. S. 46).
1912 Miyagawa, Y., Über den Wanderungsweg des *Schistosomum japonicum* von der Haut bis zum Pfortadersystem und über die Körperkonstitution der jüngsten Würmer zur Zeit der Hautinvasion, in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Orig. LXVI. N. 5/6. S. 406—417.
1911 Nakamura, H., Zur pathologischen Anatomie der japanischen Schistosomumkrankheit, in: Kyoto Igaku Zassi. VII. H. 4. Oct. 1910 und VIII. H. 1. Jan. 1911. Japanisch mit deutscher Inhaltsangabe.
1911 Odhner, T., *Sanguinicola* M. Plehn — ein digenetischer Trematode, in: Zool. Anz. Leipzig. XXXVIII. N. 2. 11. Juli. S. 33—45.
1909 Peake, E. C., Three cases of infection by *Schistosomum japonicum*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. N. 5. March 1. S. 64—70.
1908 Phalen, J. M. and Nichols, H. J., Notes on the condition of the liver in Schistosomiasis, in: Philippine Journ. Sci., Manila. Section B. III. N. 3. S. 223—228.
Rodenwaldt, E., ... Artikel „Katayama" in: Real-Enzyklopädie d. ges. Heilk., herausg. v. Eulenburg. 4. Aufl. S. 601—609.
1905 Scheube, B., Ein neues *Schistosomum* beim Menschen, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. IX. H. 4. S. 150—55.
1910 Scheube, B., Die vom *Schistosomum japanicum* hervorgerufene Krankheit (Schistosomiasis japanica), in: Die Krankheiten d. warmen Länder, 4. Aufl. Jena, G. Fischer 1910. S. 700—706.
1911 Skinner, A. H., Infection by *Schistosomum japonicum*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 9. May 1. S. 129—133.
1905 Stiles, Ch. W., The new Asiatic blood fluke (*Schistosoma japonicum*, 1904; *S. Cattoi*, 1905) of man and cats, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. IX. S. 821.
1905 Derselbe, The new Asiatic blood fluke (*Schistosoma japonicum*, Katsurada, 1904) in the Philippines, in: Americ. Medicine, Philadelphia X. Nr. 21. Nov. 18. S. 854.
1905 Toyama, ..., Über Schistosomiasis im Bezirk Yamanashi. Ref. in: Deutsche med. Wochenschr. XXXI. Nr. 43. Ver.-Beil. S. 1739.
1906 Tsunoda, T. und Shimamura, S., Beiträge zur pathologischen Anatomie der sogenannten „Katayamakrankheit", zur Ätiologie der Hirngefäßembolie und der Jackson'schen Epilepsie, in: Wien. med. Wochenschr. LVI. Nr. 34. S. 1681—85.
1909 Tsunoda, T., Über tuberkelähnliche Knötchenbildung verursacht durch Eier von *Schistosomum japonicum*, in: Virchow's Arch. CXCVII. H. 3. S. 425—433.
1905 Tsuchiya, J., Demonstration von *Schistosomum haematobium* aus der menschlichen Mesenterialvene; Ref. in: Deutsche med. Wochenschr. XXXI. N. 43. Ver.-Beil. S. 1741.
1908 Derselbe, Ueber eine neue parasitäre Krankheit (Schistosomiasis japonica), über ihren Erreger und ihr endemisches Vorkommen in verschiedenen Gegenden Japans, in: Virchow's Archiv, CXCIII. H. 2/3. S. 323—369.
1908 Ward, H. B., Data for the determination of human entozoa, II, in: Transact. Americ. micr. soc. Lincoln, Nebr. XXVII. S. 177—202 (Gibt die Möglichkeit des Vorkommens von zweierlei Eiern bei *B. haematobia* zu, erkennt aber auch *B. mansoni* als berechtigt an).
1911 Wills, F. F., Out-patient notes on a series of *Schistosoma japonicum*, in: The China med. Journ., Changhai, XXI. N. 2. S. 114ff. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 5. S. 167).
1906 Woolley, P. G., The occurrence of *Schistosomum japonicum* vel *Cattoi* in the Philippine Islands, in: Philippine Journ. Sci., Manila. I. N. 1. p. 83—89.
1912 Woolley, P. G. and Huffman, O. V., The ova of *Schistosoma japonicum* and the absence of spines, in: Parasitology, Cambridge. IV. Nr. 2. S. 131—132.
1910 Yagi, S., Über das Vorkommen einer hämolysierenden Substanz im *Schistosomum japonicum*, Erreger einer in Japan endemisch auftretenden Krankheit, in: Arch. exp. Path. u. Pharm. LXII. S. 156 (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. XLVI. S. 486).
1905 Yamagiwa, K., Rückblick auf die historische Entwicklung unserer Kenntnisse über die Hepatitis parasitaria (*Schistosomum haematob.*) in: Mitt. med. Fak. Tokyo. VI. N. 3.
1910 Yoshimoto, M., Über die Komplementbindungsreaktion bei der Schistosomumkrankheit in Japan, in: Zeitschr. Immunitätsforsch. Orig. V. S. 483 (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. XLVII. S. 795).

Im Körper der Bewohner wärmerer Klimate kommen, soweit bis jetzt bekannt, noch folgende Trematodenarten vor, anscheinend ohne spezifische Erkrankungen hervorzurufen.

Gastrodiscus hominis (Lewis et McConnell) 1876.

Von Lewis & McConnell im Cöcum und Colon des Menschen in Indien entdeckt (*Amphistomum hominis* Lew. et McC.), später von Giles in Assam, von Low (nach Manson) bei indischen Einwanderern in Britisch Guyana, und neuerdings von Brau & Bruyant in Kochinchina, von Tuttle auf den Philippinen gefunden.

Ein fleischiger, 5—8 mm langer, hinten in eine 3—4 mm breite, ausgehöhlte Saugscheibe auslaufender und mit dieser an die Darmwand sich anheftender Wurm von rötlicher Farbe (Fig. 22). Die Eier sind 0,15 mm lang und 0,07 mm dick, gedeckelt, und besitzen wahrscheinlich eine farblose Schale und eine zur Zeit der Ablage noch ungefurchte Eizelle. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Mensch nicht der normale Wirt.

Fig. 22.

Gastrodiscus hominis Lew. et McC. ca. nat. Gr. Links Bauch-, rechts Rückenansicht. Nach Lewis & Mc Connel.

Watsonius watsoni (Conyngham) 1904.

Bisher nur einmal von Conyngham in kolossalen Mengen im Duodenum und Jejunum eines Adamauanegers gefunden. Wie die vorige Art zu den Amphistomen (s. S. 314) gehörend. Im Leben rötlichgelb, durchscheinend, nach der Konservierung grau, undurchsichtig; 8—10 mm lang, 4—5 mm breit und etwa 2 mm dick. Eier 0,12—0,13:0,07—0,08 mm, wahrscheinlich farblos. Während der kurzen Beobachtungszeit des Trägers hatten wässerige, gallige Stühle bestanden. Bei der Sektion zeigte sich die Mukosa des Darmes leicht gerötet, aber sonst nicht verändert.

Der normale Wirt dürfte ein Wiederkäuer sein; die Infektion erfolgte wahrscheinlich durch Wasser oder Vegetabilien, die eingekapselte Zerkarien enthielten.

Fasciolopsis buski (Lankester) 1857.

1843 von Busk im Darme eines in London verstorbenen ostindischen Matrosen entdeckt und 1857 von Lankester als *Distoma buskii* beschrieben, 1859 von Cobbold in *Distoma crassum* umbenannt; seitdem in Indien, Sumatra, Siam, Annam, Tonkin, Hongkong und China häufig wieder beobachtet, einige Male auch an anderen Plätzen (in Nordamerika, Deutschland, Natal) in Personen, die aus den infizierten Gegenden stammten. Der normale Wirt ist nach Heanley (Hongkong) und Mathis & Leger (Tongking) das Schwein.

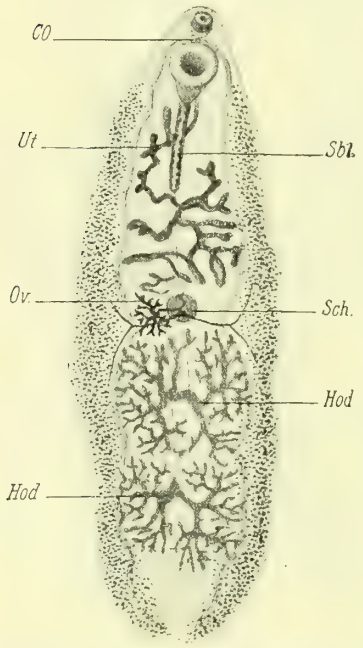
Ein großer, fleischiger Wurm, der nach Busk im Leben bis zu 7 cm lang gewesen sein soll, von neueren Beobachtern aber immer kleiner gefunden wurde (Länge von 1½—5 cm, Breite von 0,8—1,6 cm, Dicke 0,15—0,4 cm). Haut fein bestachelt; Saugnäpfe sehr nahe beisammen am Vorderende, der Mundsaugnapf klein, der Bauchsaugnapf sehr groß. Die bekannten Exemplare wurden teils von den Trägern erbrochen oder (spontan oder nach Verabreichung von Wurmmitteln) per anum entleert, teils bei Sektionen gefunden; ihre Zahl war meist gering und ging nicht über 3—4 Dutzend hinaus.

Über die pathologische Bedeutung der *F. buski* gehen die Ansichten auseinander; Busk, Cobbold, sowie die Mehrzahl der späteren Beobachter berichten übereinstimmend von Fieber, heftigen blutigen Durchfällen, Erbrechen, aufgetriebenem Unterleib, intermittierendem Ikterus usw., die oft lange bestanden, nach Abtreibung der Würmer aber völlig und oft auffallend schnell zurückgingen; die Abtreibung selbst wurde unschwer durch Mittel wie Kalomel, Thymol, Eukalyptus usw. erreicht. Nach Goddard kennen die Chinesen den Wurm sehr wohl und fürchten ihn; Goddard selbst sah einen durch ihn herbeigeführten Todesfall. Im Gegensatz hierzu halten Barrois und Noc

den Parasiten auf Grund eigener Erfahrungen für harmlos, oder höchstens für die Ursache einer „allgemeinen Schwäche".

Von *F. buski* sind in neuerer Zeit mehrere Formen als eigene Arten abgetrennt worden; doch ist es schwer, aus den gegebenen Beschreibungen eine sichere Vorstellung von den jeweiligen Differentialcharakteren zu gewinnen. Als Vergleichsbasis wird heute wohl allgemein die Odhnersche Beschreibung und Abbildung (Fig. 23) angenommen, die sich auf aus dem Menschen in Siam stammende Individuen bezieht. Diese zeigen bei 3 cm Durchschnittsgröße eine gestreckte, dünne Samenblase (*Sbl* Fig. cit.) und dünnschalige, 0,12—0,13 mm lange, 0,07—0,08 mm dicke, durch konisch verjüngte Pole ausgezeichnete Eier (Fig. 4, Taf. XIX). *F. fülleborni* Rodenwaldt ist größer (bis zu 5 cm), hat regelmäßig ovale, kleinere Eier (0,1:0,07 mm) und dicke gewundene Samenblase. Letzterer Charakter wird von Mathis & Leger als nicht konstant bezeichnet und kann (Verf.) tatsächlich ein Alterscharakter sein. Der von Heanley beschriebene und in der englischen Literatur als „Kwan's fluke" bekannte Wurm ist nach Leiper eine gewöhnliche *F. buski*, deren Bauchsaugnapf durch teilweise Verdauung gelockert und vor das Kopfende verlagert ist. Die von Poirier beschriebene und nie wieder identifizierte *F. rathouisi* wird von Odhner auf Grund einer Untersuchung des noch vorhandenen, aber in sehr schlechtem Zustande befindlichen Originalexemplares für eine geschrumpfte *F. buski* erklärt, wohingegen Ward sie in kleinen (15—19 mm langen, 8,5—10,5 mm breiten und bis zu 3 mm dicken) Würmern wiedererkennt, die ihm von China aus zugingen und schon im Leben durch ihren etwas abweichenden Habitus von den gewöhnlichen *F. buski* abstachen. Außerdem stellt Ward noch eine weitere Spezies *F. goddardi* auf, deren Merkmale aber nicht genauer bezeichnet werden.

Fig. 23.



Fasciolopsis buski (Lank.) von der Bauchseite. ca. $^3/_1$. Buchstaben wie in Figg. 4 und 5. Nach Odhner.

Echinostomum ilocanum (Garrison) 1908.

Eine bisher nur auf den Philippinen von Garrison beobachtete Form, die beim Menschen anscheinend keine Störungen hervorruft und wohl in einem Säugetier, vielleicht sogar einem Vogel ihren normalen Wirt hat.

Hauptsächlich charakterisiert durch den „Kopfkragen" (KKr, Fig. 24), eine wulstartige Verdickung im Umkreise des Mundsaugnapfes, deren freier Rand mit 49 stärkeren Stacheln bewaffnet ist; kleinere Stacheln stehen auch auf der übrigen Körperhaut, namentlich der des Vorderkörpers. Eier 0,09 bis 0,11 mm lang, 0,05—0,08 mm dick, bräunlich, mit deutlichem Deckel und einer noch ungeteilten Eizelle.

Echinostomum malayanum (Leiper) 1912.

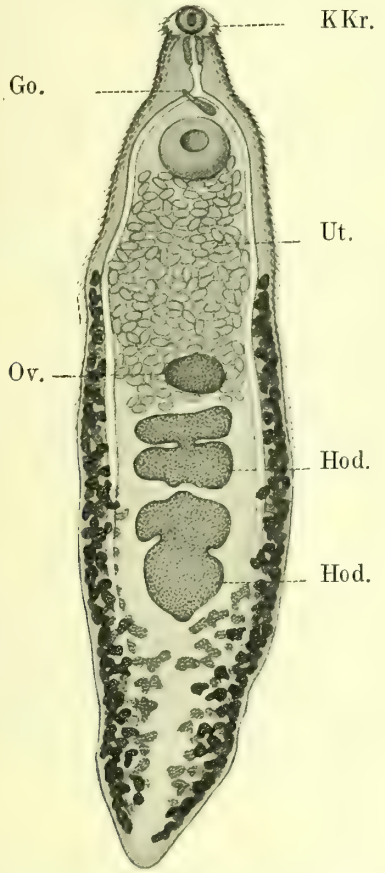
Von Macaulay in Singapur und Stanton in Kuala Lumpur im Menschen gefunden, von Leiper als neue Art erkannt. 12 mm lang, 3 mm breit und ca. 1,3 mm dick. Kopfkragen mit 42 Stacheln, vom übrigen Körper hauptsächlich die Bauchseite bestachelt. Eier braun, groß, doch spezielle Maße nicht angegeben; im Habitus denen der vorigen Art gleich.

Heterophyes heterophyes (Bilh.—v. Sieb.) 1852.

Von Bilharz 1851 im Darme des Menschen in Ägypten entdeckt, und bisher nur aus diesem Lande bekannt, hier aber außer beim Menschen häufig auch beim Hunde und der Katze vorkommend. Im Leben bis 2 mm, kontrahiert gewöhnlich ca. 1 mm lang und 0,4—0,5 mm breit (Fig. 25), in situ

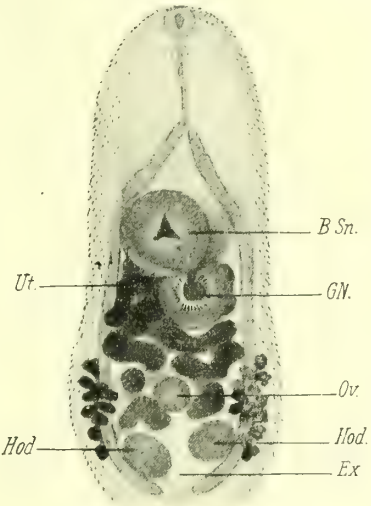
für das bloße Auge in Gestalt feiner rotbrauner Pünktchen erscheinend, die dem mit Eiern gefüllten Uterus entsprechen. Eier ca. 0,03 mm lang und 0,017 mm dick, mit hellbrauner, bauchiger, ziemlich dicker Schale (Fig. 1 Taf. XIX). Die Art scheint, selbst wenn in Menge im Darm anwesend, durchaus harmlos zu sein.

Fig. 24.



Echinostomum ilocanum, nach Odhner. *KKr* Kopfkragen; übrige Bezeichnungen wie in Figg. 4, 5, 23.

Fig. 25.



Heterophyes heterophyes (Bilh.-v. Sieb.) von der Bauchseite. Vergr. ca. $^{60}/_{1}$. *GN* Genitalnapf, in dessen Grunde die Genitalöffnung liegt; übrige Buchstaben wie in Fig. 4 u. 5. Orig.

Literatur.

Gastrodiscus hominis.

1911 Brau, ... et Bruyant, L., Note sur l'existence du *Gastrodiscus hominis* en Cochinchine, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. IV. N. 7. S. 488—489.

1910 Tuttle, A. D., The *Gastrodiscus hominis* in the Philippines, etc., in: The Milit. Surgeon, Carlisle, Pa. XXVI. N. 6.

Watsonius watsoni.

1902 Conyngham, H. F., A new Trematode of Man (*Amphistoma watsoni*), in: Brit. med. Journ. N. 2281. Sept. 17. S. 663.

1905 Shipley, A. E., *Cladorchis watsoni* (Conyngham), a human parasite from Africa, in: Thompson Yates and Johnston Laboratories Report, Liverpool. VI. Part 1. 7 S.

1910 Stiles, Ch. W. and Goldberger, J., A study of the anatomy of *Watsonius* (n. g.) *watsoni* of man and of nineteen allied species of mammalian trematode worms of the superfamily Paramphistomoidea. Washington. Hyg. Lab. Bulletin. N. 60.

Fasciolopsis buski.

1908 Barrois, Th. et Noc, F., Sur la fréquence du *Fasciolopsis buski* (Lank., 1857) en Cochinchine, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris I. N. 4. S. 216—221.

1899 Close, J. K., Anchylostoma in the north-western provinces, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXIV. N. 5, May. S. 156—157. (Vorkommen in Indien.)

1907 Goddard, F. W., Two rare Fasciolidae, in: China med. Journ., Shanghai. XXI. S. 195—198.

1908 Heanley, C. M., A large fluke of man, probably not hitherto described. *Fasciolopsis buski* as a parasite of man in Hong Kong; its usual host probably the pig, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. N. 8, Apr. 15. S. 122—123.

1911 Leiper, R. T., On Kwan's fluke and the presence of spines in *Fasciolopsis*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. N. 8, Apr. 15. S. 119—120.

1906 Lyngdoh, H., *Distomum crassum*, in: Indian med. Gaz., Calcutta. XLI. N. 10, Oct. S. 405—406.

1911 Mathis, C. et Leger, M., „*Fasciolopsis Buski*" au Tonkin. Son extrême rareté chez l'homme; sa fréquence chez le porc, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris IV. N. 4. S. 200—202.

1911 Maxwell, J. L., Research Report, January 1911, in: China med. Journ., Shanghai. N. 3. S. 166—173 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 5. S. 168).

1910 Nicol, B., *Fasciolopsis Buski* in Natal, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. N. 22, Nov. 15. S. 341 (Aus Indien eingeführter Fall).

1902 Odhner, Th., *Fasciolopsis Buski* (Lank.) [= *Distomum crassum* Cobbold], ein bisher wenig bekannter Parasit des Menschen in Ostasien, in: Central. Bakt. Jena. I. Abt. XXXI. S. 573—581.

1908 Derselbe, Was ist *Distomum Rathouisi?* in: Arch. Paras. Paris. XII. N. 3. S. 467—471.

1910 Olpp, G., Beiträge zur Medizin in China, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Beih. 5. S. 81—82.

1909 Rodenwaldt, E., *Fasciolopsis füllebornii* n. sp., in: Centrbl. Bakt. Jena. I. Abt. Orig. L. H. 4. S. 451—461.

1909 Derselbe, Ein neuer Trematode *Fasciolopsis füllebornii* n. sp., in: Verh. Deutsch. tropenmed. Ges., Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. Beih. 6. S. 305 (mit einer Bemerkung von Sticker).

1908 Ward, H. B., Data for the determination of human entozoa II. Studies from the Zool. Lab. Univ. of Nebraska, Lincoln, Nebr. N. 86; auch Transact. Am. micr. Soc. XXVIII. S. 177—202.

1909 Derselbe, *Fasciolopsis Buskii, F. Rathouisi*, and related species in China. Studies from the Zool. Lab. Univ. of Nebraska, Lincoln, Nebr. N. 94. 16 S.

Echinostomum ilocanum.

1908 Garrison, P. E., A new intestinal trematode of man, in: Philippine Journ. Sci., Manila. Sect. B. III. S. 385—393.

1911 Odhner, Th., *Echinostomum ilocanum* (Garrison), ein neuer Menschenparasit aus Ostasien, in: Zool. Anz., Leipzig. XXXVIII. N. 3. S. 65—68.

Echinostomum malayanum.

1912 Leiper, R. T., A new Echinostome parasite in man, in: Journ. London school of trop. Med. I. part 1. S. 27—28.

Heterophyes heterophyes.

1894 Looss, A., Über den Bau von *Distomum heterophyes* v. Sieb. und *Distomum fraternum* n. sp. Cassel. Th. G. Fisher u. Co.

1896 Derselbe, Notizen z. Helminthologie Ägyptens I. 1. *Distomum heterophyes* v. Sieb. beim Hunde in Ägypten, in: Centrbl. Bakt., Jena. XX. S. 863—864.

1899 Derselbe, Weitere Beiträge z. Kenntnis der Trematodenfauna Ägyptens, in: Zool. Jahrb., Jena. Syst. XII. S. 699.

1902 Derselbe, Notizen z. Helminthologie Ägyptens V. Eine Revision der Fasciolidengattung *Heterophyes* Cobb., in: Centrbl. Bakt. Jena I. Abt. Orig. XXXII. S. 889.

1899 Sandwith, F. M., *Distomum heterophyes* in a living patient, in: Lancet. N. 3970, Sept. 30. S. 888.

Zestoden.

Plattwürmer ohne Verdauungsapparat. Die für den Menschen in Betracht kommenden Arten mit bandförmig verlängertem Körper, der sich aus einer Reihe nach hinten stetig an Größe und innerer Ausbildung zunehmender Segmente, der „Proglottiden", zusammensetzt. Am Vorderende der Gliederkette der „Kopf" oder „Scolex" mit den Fixationsorganen, die in Gestalt von 4 über Kreuz gestellten Saugnäpfen (Täniaden), oder von 2 einander gegenüberstehenden longitudinalen Sauggruben oder „Bothridien" (Bothriozephaliden) ausgebildet sein können. Bei den Täniaden wird die Scheitelfläche des Kopfes von einem muskulösen Organ, dem Rostellum, eingenommen, welches oft mit kranzartig angeordneten Haken bewaffnet ist. Auf den Kopf folgt ein längeres oder kürzeres ungegliedertes Stück, der „Hals", der an seinem Hinterende ohne scharfe Grenze in die Gliederkette oder „Strobila" übergeht. Ein Darmtraktus fehlt; die Bandwürmer absorbieren die in ihrer Umgebung befindlichen Nährsäfte durch die Körperhaut. Das Exkretionsgefäßsystem besteht aus (2 oder 4) im Kopfe und am Hinterrande jeder Proglottis durch Anastomosen miteinander verbundenen hellen Längskanälen, die nahe den Seitenrändern die ganze Gliederkette durchziehen.

Die Genitalorgane sind auf die Proglottiden beschränkt und entwickeln sich in dem Maße als diese an Größe zunehmen. Jede Proglottis hat ihre eigenen Genitalorgane. Diese sind hermaphroditisch und nach demselben Prinzip aufgebaut wie bei den Trematoden. Männliche und weibliche Genitalöffnung wie bei diesen dicht beisammen, im Grunde einer von einem ringförmigen Wall umgebenen Grube, die teils auf der Kante (Täniaden) teils auf einer der beiden Flächen (Bothrizoephaliden) der Glieder gelegen sein kann; letztere Fläche wird als Bauchfläche bezeichnet. Hoden in Gestalt mehr oder minder zahlreicher kleiner Bläschen unter der gegenüberliegenden „Rückenfläche" angeordnet; ihre Ausführungsgänge vereinigen sich zu einem gemeinsamen Vas deferens, welches in dichten Windungen nach der Genitalöffnung zieht; sein Endteil kann als Penis nach außen umgestülpt werden. Die neben der männlichen gelegene weibliche Genitalöffnung fungiert bei den Zestoden nicht, wie bei den Trematoden, als Begattungs- und Geburtsöffnung, sondern nur als Begattungsöffnung. Ovarium meist zweilappig, nahe dem hinteren Gliedrand in der ventralen Körperhälfte gelegen; Dotterstöcke bläschen- oder traubenförmig, ursprünglich paarig und in den Seiten unter der Hautmuskellage verteilt, bei vielen Formen klein und auf den Raum hinter dem Ovarium beschränkt. Die fertig gebildeten Eier sammeln sich im Uterus, der bei den Bothriozephaliden schlingenförmig nach vorn verläuft und auf der Bauchfläche durch eine eigene Öffnung nach außen mündet, bei den großen Täniaden des Menschen aber blind geschlossen ist und im gefüllten Zustande einen mit zahlreichen Seitenzweigen versehenen, die Achse des Gliedes durchziehenden Längsstamm darstellt. Infolge dieser Beschaffenheit ihres Uterus können die Täniaden ihre Eier im Darme des Trägers nicht ablegen; diese Eier erscheinen deshalb nur gelegentlich in den Stühlen, wenn sie durch Verletzungen usw. einzelner Glieder frei werden; ihr Fehlen in einem Stuhle ist also kein sicherer Beweis dafür, daß keine Tänien anwesend sind.

Die Eier der Zestoden sind „zusammengesetzt" wie diejenigen der Trematoden (s. S. 314); die der Bothriozephaliden ähneln Trematodeneiern überdies darin, daß sie eine relativ dicke, gefärbte und mit einem Deckel versehene Schale besitzen (Fig. 13, 14 Taf. XIX). Ihre Natur als Zestodeneier tritt erst deutlich hervor, wenn der Embryonalkörper im Innern fertig ausgebildet ist. Er repräsentiert dann einen rundlichen, hyalinen und kontraktilen Zellenkomplex mit 3 Paaren feiner, beweglicher Embryonalhäkchen, die „Onkosphära". In den reifen Proglottiden der Täniaden enthalten alle Eier bereits Onkosphären (Fig. 11, 12, 15 Taf. XIX); an diesen und ihren Embryonalhäkchen sind reife Zestodeneier stets als solche zu erkennen, wogegen Aussehen und Beschaffenheit der Schale je nach den Arten in weiten Grenzen wechseln.

Zur ferneren Entwicklung müssen die Onkosphären aktiv oder passiv in einen Zwischenwirt gelangen; ersteres, nachdem sie die Eischale durch den Deckel verlassen haben und mit Hilfe eines Flimmerkleides eine Zeitlang im Wasser umhergeschwommen sind (Bothriozephaliden, Zwischenwirte Fische), letzteres, nachdem sie als Eier verschluckt und im Magen des Zwischenträgers von der Eischale befreit worden sind (Täniaden). Sie durchsetzen dann die Darmwand mit Hilfe der Embroynalhäkchen, wandern eine Zeitlang und kommen schließlich in dem einen oder dem anderen Organe zur Ruhe, wo die Häkchen verloren gehen und der Körper unter Bildung einer zentralen Höhlung allmählich zu einer dünnhäutigen, mit einer wässerigen Flüssigkeit gefüllten Blase auswächst.

Die Wand dieser Blase bildet später an einer oder mehreren Stellen Verdickungen, die zapfenartig in den Innenraum hineinwachsen und sich selbst im Innern zu einem eingestülpten Bandwurmkopfe ausbilden (Finne, *Cysticercus*). Bei den Bothrizephaliden scheint sich der Körper der Onkosphära direkt, i. e. ohne Blasenbildung in das Finnenstadium (hier Plerozerkoid genannt) umzuwandeln.

Werden reife Finnen von den definitiven Wirten gefressen, dann wird im Magen der letzteren der Finnenkörper bis auf den Kopf (resp. die Köpfe) verdaut; diese stülpen sich nach außen um und fixieren sich an der Darmwand, wo nun an ihrem Hinterende die Gliederkette durch allmähliche Sprossung entsteht.

Die gegenwärtig am meisten verbreitete Auffassung des gesamten Bandwurmkörpers geht dahin, daß er eine Kolonie von geschlechtlich differenzierten Einzelindividuen, den Proglottiden, darstellt, die auf ungeschlechtlichem Wege von dem *Scolex* erzeugt worden sind; auch die Entstehung des *Scolex* in der Finnenblase kann als (zum Teil beschränkte) ungeschlechtliche Vermehrung aufgefaßt werden. Im Prinzip würde demnach die Finne der Sporozyste und der *Scolex* der Redie der Trematoden entsprechen.

Von den ziemlich zahlreichen Bandwurmarten, welche den Darm des Menschen in gemäßigten Klimaten bewohnen, kommen die meisten auch in den Tropen vor, sobald die Lebensgewohnheiten der Bevölkerung bei gleichzeitiger Existenz passender Zwischenwirte die Entwicklung der Parasiten günstig sind. So ist z. B. das Vorkommen von *Taenia solium* an den Gebrauch des Schweinefleisches, dasjenige der *Taenia saginata* an den Gebrauch des Rindfleisches als Genußmittel gebunden, womit aber nicht gesagt ist, daß überall, wo die genannten Tiere genossen werden, auch die Parasiten vorkommen müssen. Von sehr vielen Bandwürmern sind die Zwischenwirte überhaupt noch unbekannt.

Fig. 26.

Hymenolepis nana (Bilh.-v. Sieb.) etwa $^{12}/_{1}$. Aus Braun.

Zur **Konservierung von Zestoden** kann man, solange es sich um kleinere Arten handelt, das für die Trematoden beschriebene Verfahren anwenden (s. S. 315). Um ein Verknäueln der Tiere zu vermeiden, ist es indessen ratsam, nur eines oder einige wenige auf einmal zu behandeln und das Schütteln durch mäßig schnelles Hin- und Herbewegen des Reagenzglases zu ersetzen. Größere Formen legt Verf. je nach ihrer Länge 2-, 4- oder 8fach über dem Finger zusammen und schwenkt sie dann in einem flachen Gefäße mit Konservierungsflüssigkeit so lange auf und ab, bis sie hart geworden sind. Auf diese Weise wird das für die spätere genauere Untersuchung so hinderliche Verknäueln und Verkrümmen der Ketten vermieden.

Als Bewohner der wärmeren Klimate kommen vorwiegend die folgenden Arten in Betracht.

Hymenolepis nana (v. Sieb.) 1852.

1851 von Bilharz in Kairo entdeckt, seitdem als ziemlich kosmopolitischer Parasit des Menschen erkannt; Einzelheiten über seine Verbreitung gibt das Literaturverzeichnis. Ein kleiner, meist ca. 15, selten bis zu 30 mm lang und 0,7 mm breit werdender, sehr durchsichtiger Bandwurm (Fig. 26) mit etwa 150 kurzen, aber breiten Gliedern; am Kopfe ein einfacher Kranz von 24—30 Häkchen. Findet sich vorzugsweise bei Kindern und nicht selten in großer Individuenzahl, in letzterem Falle die auch bei anderen Bandwürmern beobachteten Störungen des Allgemeinbefindens hervorrufend (Übelkeit, Erbrechen, Kopf- und Leibschmerzen, gelegentliche Diarrhöen usw.). Über Entwicklung und Zwischenwirt ist noch nichts bekannt. Die Eier (Fig. 15 Taf. XIX) erscheinen oft in großer Zahl in den Stühlen; sie sind blaß, durchsichtig, mit leicht ovaler, durchschnittlich 0,04 zu 0,046 mm messender Schale, und enthalten im Innern eine fertige, im Mittel 0,02 mm dicke, von einer dünnen, gelblichen Embryonalhülle umgebene Onkosphära mit den charakteristischen 3 Paaren von Embryonalhäkchen (Fig. cit.). Die Abtreibung erfolgt mit Extr. fil. und hat meist schnelle Besserung der

Kranken zur Folge, selbst wenn — was in der Regel der Fall ist — nur ein Teil der Würmer entfernt wird.

Grassi hält die *Hymenolepis nana* nur für eine Varietät der *H. murina* der Ratten, doch spricht hiergegen die Tatsache, daß es ihm nicht gelang, die Eier der menschlichen Form in Ratten zur Entwicklung zu bringen; Verf. ist das gleiche mit *Mus alexandrinus* und *Acomys cahirinus* ebensowenig gelungen; *Hymenolepis nana* dürfte demnach wohl eine eigene Art sein.

Davainea madagascariensis (Davaine) 1869.

(= *Taenia demerariensis* Daniels 1895).

Von Grenet in Mayotte entdeckt; in der Folgezeit auf Mauritius und Madagaskar, sowie in Britisch Guiana wieder gefunden und bisher ausschließlich aus dem Menschen bekannt. Gliederkette 20—30 cm lang, aus ca. 5—600 Gliedern bestehend, deren letzte 2 mm lang und 1,4 mm breit sind. Ob die Eier in den Fäzes erscheinen, wird von den Beobachtern nicht erwähnt; die Anwesenheit der Würmer verrät sich aber durch die Entleerung ganzer abgestoßener Glieder, die nach Grenet auf frischen Stühlen ziemlich lebhaft umherkriechen. Die Eier sollen 0,04 Durchmesser und zwei glashelle Schalen besitzen, von denen die innere der, nach Leuckart 0,008, nach Davaine 0,015 mm großen Onkosphära dicht anliegt, während die äußere in zwei zipfelförmige Fortsätze ausläuft. Über Entwicklung und pathologische Bedeutung der *Davainea madagascariensis* ist noch nichts bekannt.

Diplogonoporus grandis (R. Blanch.) 1894.

Ein bisher nur zweimal von Ijima & Kurimoto in Japan beobachteter, durch seine Größe auffallender Bandwurm, der offenbar nur gelegentlich (wahrscheinlich mit Fischen) in den Menschen gerät. Kopf noch unbekannt, Gliederkette (Fig. 27) bis zu 10 m lang, aus sehr zahlreichen, nur ca. ½ mm langen, dagegen bis zu 25 mm, meist aber 14—16 mm breiten Gliedern zusammengesetzt und von einer doppelten Längsreihe dunkler Pünktchen, den Genitalöffnungen durchzogen. Eier (Fig. 13 Taf. XIX) oval, 0,063 zu 0,048—0,05 mm messend, bräunlich, ziemlich undurchsichtig, mit Deckel und einem Zellhaufen im Innern.

Die Symptome sind den von *Dibothriocephalus latus* hervorgebrachten ähnlich: Darmstörungen, vom Magen ausgehende Schmerzen, in älteren Fällen ausgesprochene Anämie usw. Die Diagnose ist leicht aus den in den Fäces reichlich erscheinenden Eiern zu stellen. Zur Abtreibung eignet sich Extract. filicis.

Fig. 27.

Stück der Gliederkette von *Diplogonoporus grandis*, nat. Gr. Nach Ijima & Kurimoto.

Sparganum mansoni (Cobbold 1883) Stiles 1903.

Eine zuerst (1881) von Scheube in Japan, 1882 von Manson in Amoy (China) beobachtete Bandwurmlarve, die 1882 von Cobbold nach den Manson'schen Exemplaren als *Ligula mansoni*, 1884 von Leuckart nach dem Scheube'schen Exemplar als *Bothriocephalus liguloides* beschrieben wurde. Da der Wurm weder eine *Ligula* noch ein *Bothriocephalus* im engeren Sinne ist, so empfiehlt sich nach Stiles der Genusname *Sparganum* Diesing, der nichts präjudiziert.

Je nach dem Alter sehr verschieden groß, im Leben außerordentlich dehnbar, voll ausgestreckt bis 30 cm und darüber (bei 3—6 mm Breite) messend, im Tode sehr stark sich kontrahierend, wobei mehr oder minder dichte, unregelmäßige Querrunzeln und Faltungen der Seitenränder entstehen (Fig. 28). Auf dem Vorderende erhebt sich oft ein kleines Knöpfchen mit einer spaltförmigen Vertiefung auf seiner Spitze: der eingezogene Kopf. Segmentierung und Genitalorgane sind nicht vorhanden.

Der Wurm wurde bisher beim Menschen beobachtet in 10 Fällen (9 in Japan, 1 in China), die, von dem Scheube'schen und dem Manson'schen abgesehen, von Ijima & Murata zusammengestellt worden sind. Viermal trat er beim Urinieren mit dem Kopfe aus der Harnröhre hervor, nachdem er diese verstopft und das Harnlassen beträchtlich erschwert hatte, dreimal erschienen jüngere Exemplare zusammengeknäuelt unter der Konjunktiva des Auges in ca. bohnengroßen Tumoren. Einmal lag der Parasit im subdermalen Gewebe des Oberschenkels, wo er eine schmerz-

lose Geschwulst bildete, die durch 9 Jahre hindurch ziemlich regelmäßig jeden Sommer an ungefähr derselben Stelle wiederkehrte, leicht ihren Ort wechselte und meist am 10. Tage wieder verschwand. Beim letzten Erscheinen hatte sie Faustgröße, wurde schmerzhaft, und schließlich bildete sich ein Abszeß, aus dem der Wurm entleert wurde. Zweimal endlich wurde dieser bei Sektionen gefunden, in dem Falle von Manson in 12 Exemplaren, die im subperitonealen Gewebe der Nierengegend, eines frei in der Leibeshöhle lagen. Der normale Wohnsitz des Parasiten dürfte demnach das Bindegewebe sein, in dem er sich offenbar sehr langsam entwickelt, ohne wesentliche Symptome hervorzurufen. Nach erlangter Reife begibt er sich auf die Wanderung; die bisherigen Beobachtungen deuten ziemlich übereinstimmend darauf hin, daß es sein Bestreben ist, den Körper seines bisherigen Wirtes zu verlassen. Der häufigste Austrittsweg scheint durch die Harnröhre zu sein, in die er von der Bauchhöhle aus nach Durchbohrung der Blasenwand gelangt. Mit dieser Durchbohrung scheinen die von Scheube beobachteten, dem Erscheinen des Wurmes vorausgehenden Symptome: in die Umgebung ausstrahlende Schmerzen in der Blasengegend, Hämaturie u. a. in Verbindung zu stehen.

Fig. 28.

Sparganum mansoni, Stück mit Kopf, relativ wenig kontrahiert. $^4/_5$ d. nat. Gr. Nach Ijima & Murata.

Die übrige Lebensgeschichte des *Sparganum mansoni* ist zurzeit noch unbekannt. Daß der Mensch nicht sein normaler Träger ist, dürfte zweifellos sein; Leuckart vermutet den letzteren im Hund, der Katze, oder vielleicht auch im Schwein und den definitiven Wirt in einem Fleischfresser, der mit dem Menschen in nahen Beziehungen steht. Dem Verf. will scheinen, daß das offenbare Bestreben des Wurmes, nach erlangter Reife seinen Zwischenwirt zu verlassen, eher auf ein Wassertier (Vogel oder Fisch) als definitiven Träger hindeutet, während u. a. auch größere Wiederkäuer die normalen Zwischenwirte abgeben können.

Sparganum proliferum (Ijima) 1905.

(= *Plerocercoides prolifer* Ijima).

Zuerst von Kondo bei einer Japanerin gefunden, die mit einer stellenweise eigentümlich elephantiasisartig geschwollenen, dabei aber weichen und in Falten herabhängenden Haut in Behandlung kam. Die Veränderung war besonders an einem Schenkel ausgesprochen; daneben fanden sich fast über den ganzen Körper verteilt akneartige, juckende Knötchen. Das Leiden hatte nach Angabe der Patientin etwa 3 Jahre früher mit der Entstehung einzelner solcher Knötchen angefangen und sich allmählich ausgebreitet. Durch das Kratzen infolge des Juckreizes waren gelegentlich einzelne der Knötchen geöffnet worden und hatten auf Druck eine „weiße, weiche Masse" entleert. Operativ entfernte Stücke der veränderten Haut wiesen eine Dicke von 3—6 cm und eine ausgesprochen gallertige Konsistenz auf, letztere durch eine starke lymphatische Injektion des subkutanen Gewebes bedingt; die unterliegende Muskulatur war durch aus gesund. Durch die ganze Dicke dieser veränderten Haut verstreut fanden sich zahllose Zysten mit deutlicher bindegewebiger Wand, die kleinsten noch nicht 1, die größten bis zu 6 mm im Durchmesser. Sie enthielten von einer klaren Flüssigkeit umgebene bewegliche, Würmer, die kleineren Zysten je einen, die größeren mehrere, im Maximum bis zu 7.

Fig. 29.

Sparganum proliferum, nach Ijima. *a* einfaches Exemplar mit eingezogenem äußersten Kopfende, *b* unregelmäßiges Exemplar mit knospenden Köpfen. Vergr. ca. 4.

Bei der Untersuchung durch Ijima erwiesen sich diese Würmer als Zestodenlarven (Fig. 29), die, von ihrer Kleinheit abgesehen (sie maßen von 3 zu 0,3 mm bis 12 zu 2,5 mm) im allgemeinen dem *Sparganum mansoni* ähnelten. An dem nicht besonders ausgezeichneten Vorderende war manchmal eine kleine apikale Einkerbung, dagegen nichts von Saugnäpfen zu sehen; die innere Organisation entsprach im wesentlichen der verwandter Formen; von Genitalorganen war noch keine

Spur vorhanden. Die Untersuchung ergab weiter, daß die Würmer sich beim Heranwachsen durch spontane Querteilung vermehrten, wodurch die erhöhte Individuenzahl in den größeren Zysten erklärt wurde. Daneben ließ sich noch eine zweite Art der Vermehrung durch seitliche Sprossen feststellen; an den größeren Individuen und namentlich an ihren dickeren Hinterteilen wuchsen neue Vorderenden in verschiedener Zahl hervor und bildeten sich allmählich zu vollständigen kleinen Individuen aus, wodurch die Muttertiere ein unregelmäßig verästeltes Aussehen erhielten (Fig. 29 rechts). Die kleinen Individuen wurden ferner mehrfach auch frei in der veränderten Haut gefunden, was darauf hindeutete, daß sie sich nach voller Ausbildung von den Mutterindividuen lostrennten, die Zysten verließen und, nachdem die eine Zeitlang umhergewandert, sich mit neuen Zysten umgaben, in denen dann der Vermehrungsprozeß weiterging. Die Krankengeschichte fand auf diese Weise ihre Erklärung.

Ein zweiter klinisch und ätiologisch identischer Fall wurde in der Folge bei einem Fischer in Florida von Gates beobachtet und von Stiles veröffentlicht. Über die Lebensgeschichte und die spezifische Natur des Parasiten fehlt zurzeit noch jeder sichere Anhalt.

Literatur über Zestoden.[1])

Hymenolepis nana.

1904 Cappuzzo, Z., Due casi di Tenia nana, in: Riv. clin. pediatrica, Firenze. II, fasc. 11. S. 829—834.

1906 Deaderick, W. H., *Hymenolepis nana* and *H. diminuta*, with report of cases, in: Journ. Am. med. Assoc. Chicago. XLVII. N. 25. S. 2087—2090.

1907 Derselbe, Notes on the occurrence of *Hymenolepis nana* in the United States, in: Journ. trop. Med. X. Nr. 3, March 1. S. 82—83.

1910 Derselbe, *Hymenolepis nana* in the United States with report of two cases, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV, H. 1. S. 21—26.

1911 Foley, H., Parasitisme intestinal chez les berbères sédentaires de Figuig. — Fréquence d' „*Hymenolepis nana*" dans la population infantile, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. IV. N. 6. S. 421—429 (in Süd-Oran).

1906 Foster, Ch. L., Two cases of infection with *Taenia nana* in the Philippine Islands, in: Journ. Am. med. Assoc. Chicago. XLVII. N. 9. S. 685—686.

1910 Fürth, E., Ein Fall von *Taenia* (*Hymenolepis*) *nana* (v. Siebold) in der Provinz Schantung (China), in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. H. 10. S. 315—316.

1911 Gomes de Farai, ..., Statistische Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten bei den Kindern von Rio de Janeiro, in: Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro-Manguinhos. III. fasc. 2. S. 328—35 (unter 1234 Kindern keine *H. nana*). S. Original.

1910 Jones, D., A case of *Hymenolepis nana*, in: Ind. med. Gaz. Calcutta. XV. N. 7. July S. 259.

1904 Lane, C., Intestinal animal parasites in Bihar and Orissa, in: Ind. med. Gaz. Calcutta. XXXIX. Nr. 4. S. 132 (in Indien).

1896 v. Linstow, O., Über *Taenia* (*Hymenolepis*) *nana* v. Sieb. und *Taenia murina* Duj., in: Zeitschr. Naturw. Jena. XXX. S. 571.

1894 Lutz, A., Beobachtungen über die als *Taenia nana* und *flavopunctata* bekannten Bandwürmer des Menschen, in: Centrbl. Bakt. Jena. XVI. N. 2. S. 61—67 (in Brasilien).

1910 Malvoz, E., Le *Taenia nana* en Belgique, in: Bull. Ac. de Méd. Belgique. Bruxelles. Sér. 4. XXIV. N. 5. S. 316—328.

1892 Mertens, ..., Über *Taenia nana*, in: Berl. klin. Wochenschr. N. 44, 45. S. 1099 u. 1134 (in Deutschland).

1897 Miura, K. und Yamazaki, F., Über *Taenia nana*, in: Mitt. med. Fak. k. Univ. Tokio. III. N. 3. S. 239 (in Japan).

1904 Ransom, B. H., An account of the tapeworms of the genus *Hymenolepis* parasitic of man. Including reports of several new cases of the Dwarf Tapeworm (*H. nana*) in the United States. Hyg. Lab. Bull. N. 18. Washington.

1895 Rasch, C., Über einen Fall von *Taenia nana* in Siam, in: Dtsch. Med.-Ztg. N. 13. S. 143.

1899 Roeder, H., Über einen weiteren Fall von *Taenia nana* in Deutschland, in: Münch. med. Wchschr. XLVI. N. 11. S. 344.

[1]) Vgl. hierzu die Anmerkung S. 322.

1906 Ronchetti, V., Un nuovo caso di *Hymenolepis nana* (von Siebold), in: Giorn. Acc. med. Torino. LIX. N. 3/4. S. 93—95.
1910 Schloss, . . ., Three cases of infection with the dwarf tapeworm (*Hymenolepis nana*) in children, in: Journ. Am. med. Assoc. Chicago. LIV. N. 15. S. 1206—7.
1895 Sonsino, P., Nuove osservazioni di tenia nana, in: Boll. soc. med. Pisana. I. fasc. 3/4. S. 32—36.
1903 Stiles, Ch. W., The dwarf Tapeworm (*Hymenolepis nana*), a newly recognised and probably, rather common American parasite, in: New York and Philadelphia med. Journ. LXXVIII. N. 19. S. 877—881.
1907 Stoerk, E. und Hahndel, O., Ein Fall von *Taenia nana* in Österreich, in: Wien. klin. Wchschr. XX. S. 882—887.
1903 Wani, S., Ueber *Taenia nana* in Japan, in: Chingai Iji Shimpo. N. 569. S. 1585. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Ref. XXXVI. S. 500.)
1903 Ward, H. B., Data for the determination of human entozoa, in: Studies from the zool. Lab. Univ. Nebraska, Lincoln, Nebr. N. 55. S. 68.
1890 Wernicke, O., Tenia nana, in: Anal. circul. med. argentino, Buenos Aires. XIII. S. 349 (in Argentinien).
1890 Woolley, P. G., The prevalence of intestinal parasites in Siam, in: Journ. Am. med. Assoc. Chicago. XLVII. N. 14. S. 1089—90 (in Siam).
1893 Zograf, N., Note sur la myologie des Cestodes, in: C. R. Congr. internat. de Zool. à Moscou. 1892. IIe sess. IIe partie. Moscou. S. 13—27 (*T. nana* in Rußland).

Davainea madagascariensis.

1891 Blanchard, R., Note sur quelques vers parasites de l'homme, in: C. R. Soc. biol. Paris. 9e sér. III. S. 604.
1897 Derselbe, Le *Davainea madagascariensis* à la Guyane, in: Bull. Ac. méd. Paris. 3e sér. XXXVII. S. 34.
1899 Derselbe, Un cas inédit de *Davainea madagascariensis* etc., in: Arch. Paras. Paris. II. S. 200.
1895 Daniels, C. W., *Taenia demerariensis*, in: Brit. Guiana med. Annual., Demerara. VII. S. 95—98.
1896 Derselbe, *Taenia demerariensis*, in: Lancet. N. 3821. Nov. 21. S. 1455.
1911 Garrison, P. E., *Davainea madagascariensis* (Davaine) in the Philippine Islands, in: Philippine Journ. Sc., Manila. Section B. VI. N. 3. S. 165—176.
1898 Holzberg, F., Der Geschlechtsapparat einiger Taenien aus der Gruppe *Davainea* Bl. Dissert. Leipzig. Jena. S. 26.
1891 Leuckart, R., Über *Taenia madagascariensis*, in: Verh. deutsch. Zool. Ges. Leipzig. I. S. 68—71.

Diplogonoporus grandis.

1894 Blanchard, R., Notes sur les parasites de l'homme, IV, in: C. R. Soc. biol. Paris. 10e sér. I. S. 699.
1894 Ijima, J. and Kurimoto, T., On a new human Tapeworm, in: Journ. Coll. Sci. Univ. Tokyo. VI. S. 371—385.
1900 Kurimoto, T., *Diplogonoporus grandis* (R. Blanchard), Beschreibung einer zum ersten Male im menschlichen Darm gefundenen Art *Bothriocephalus*, in: Ztschr. klin. Med., Berlin. XL. S. 11—16.

Sparganum mansoni.

1910 v. Römer, L. S. A. M., Über einen Fall von *Sparganum mansoni*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. H. 9. S. 129—130.
1902 Stiles, C. W. and Taylor, L., A larval Cestode (*Sparganum mansoni*) of man which may possibly occur in returning American troops, in: Bullet. 35, Bureau of Anim. Industry, U. S. Departm. Agricult. Washington. S. 47—56.
1910 Tanaka, V., Über die Arten der durch die tierischen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten in Japan, in: Münch. med. Wchschr. LVII. N. 49. S. 2586—2587.

Sparganum proliferum.

1906 Ariola, V., Polielmintiasi umana da Plerocercoide (*Plerocercoides prolifer* Ijima), in: La Clinica med., Milano. Anno XLV. N. 3. S. 205—208.

1905 Ijima, I., On a new Cestode larva parasitic in man (*Plerocercoides prolifer*), in: Journ. Coll. Science, Tokio. XX. Article 7. 24 S.

1908 Stiles, Ch. W., The occurrence of a proliferating cestode larva (*Sparganum proliferum*) in man in Florida, in: Hyg. Lab. Bull. N. 40. Washington.

Nematoden.

Rundwürmer mit Verdauungstrakt. Mehr oder minder lange, oft faden- oder darmsaitenartige Würmer mit kreisrundem Körperquerschnitt; die Geschlechter meist getrennt und schon äußerlich unterscheidbar an der Gestaltung des Körperendes, welches bei den (übrigens stets kleineren und manchmal sehr kleinen) Männchen teils kreisförmig, spiralig oder korkzieherartig eingerollt und mit seitlichen Hautflügeln ausgestattet, teils quer abgeschnitten und in einen trichter- oder regenschirmartigen Hautlappen (Bursa) verlängert sein kann. In den Seiten des Körpers bemerkt man (bei größeren Formen mit bloßem Auge sichtbar) je einen dunkleren Längsstreifen, dem im Innern ein längsverlaufender Wulst (die Seitenlinien oder Seitenbänder) entspricht; zwei schwächer entwickelte Wülste verlaufen in der dorsalen und ventralen Mittellinie, die Medianlinien oder Medianbänder; alle 4 teilen die unter der Haut gelegene Körpermuskulatur in 4 Längsstreifen.

Die Mundöffnung liegt am vorderen Körperende und kann je nach den Gattungen und Arten sehr verschieden ausgestattet, teilweise kräftig bewaffnet sein; in ihrem Umkreise finden sich gewöhnlich 6 Sinnespapillen, 2 größere seitliche und 4 kleinere submediane. Die Mundöffnung führt in den meist stark muskulösen Ösophagus von wechselnder Gestalt, der in den einfachen, einer eigenen Muskulatur entbehrenden und den Körper in gerader Linie durchsetzenden Chylusdarm übergeht; dieser mündet durch einen kurzen Chitingang, das Rektum, nahe an der Schwanzspitze in der ventralen Mittellinie nach außen. Kurz hinter dem Munde wird der Ösophagus von einem faserigen Ringe, dem Nervenringe, umfaßt, welcher nach vorn Nerven an die Kopfpapillen, nach hinten die Hauptkörpernerven entsendet, die in den 4 Längsbändern verlaufen. In den Seitenbändern finden sich außerdem 2 feine Längskanäle, die Exkretionsgefäße, die hinter dem Nervenringe nach der ventralen Mittellinie zusammenlaufen und in dieser durch den Exkretionsporus nach außen münden.

Die Genitalorgane erscheinen im Körper als ein mehr oder minder dichtes Konvolut von Schläuchen und treten bei Verletzung der Körperwand als Schlingen feiner weißer Fäden nach außen hervor. Beim Männchen ist nur ein Schlauch vorhanden, dessen inneres, verdünntes Ende als Hoden fungiert, während der Rest als Leitungsweg dient und in wechselnder Weise in Samenleiter, Samenblase und Ductus ejaculatorius gegliedert sein kann. Er mündet stets durch den After nach außen, so daß bei den männlichen Nematoden keine gesonderte Genitalöffnung vorhanden ist. Dicht an der Anogenitalöffnung münden in den Leitungsweg die „Spicula", ein oder zwei, in Zahl, Form und Größe je nach den Gattungen und Arten charakteristisch wechselnde Chitinstäbchen, die in der Ruhe in den Körper zurückgezogen liegen, bei der Begattung aber durch die Anogenitalöffnung vorgestoßen werden und die Überleitung des Spermas in die weiblichen Genitalien vermitteln. Alle männlichen Nematoden besitzen in der Umgebung der Anogenitalöffnung eine Anzahl von Tastpapillen (Schwanzpapillen, je nach ihrer Lage zum After in präanale und postanale unterschieden), die bei den mit einer Bursa versehenen Formen rippenartig verlängert sind. Ihre Zahl, Anordnung und Gestalt ist für die Unterscheidung der Arten von Wichtigkeit.

Bei den Weibchen liegt die Genitalöffnung, stets vom After getrennt, an irgendeiner Stelle der ventralen Mittellinie, manchmal dem Munde, manchmal dem After beträchtlich genähert, bei derselben Art aber immer an derselben Stelle. Sie führt in eine kürzere oder längere einfache Vagina, die sich am Ende in zwei, anatomisch gleich gegliederte und meist auch ungefähr gleich lange Genitalröhren teilt. Die inneren Enden dieser Röhren fungieren als

Ovarien, die übrigbleibenden Stücke als Leitungswege; Eileiter, Receptaculum seminis und Uterus lassen sich meist deutlich voneinander unterscheiden. Die Verteilung der Genitalröhren im Körper kann eine sehr verschiedene sein, ist für die einzelnen Arten aber stets recht charakteristisch.

Die Eier der Nematoden sind, im Gegensatze zu denen der Plattwürmer, stets „einfache Eier", d. h. sie enthalten nur eine Art von Zellen (Fig. 19, 20, 21 Taf. XIX) und im frisch gebildeten Zustande nur die relativ große, durch Einlagerung körniger Reservenahrstoffe mehr oder minder undurchsichtige Eizelle (Fig. 17, 23 Taf. XIX). Ihre Schale kann ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten, ist aber im Verein mit der Größe und der Gestalt der Eier für die einzelne Spezies meist so charakteristisch, daß diese aus den Eiern erkannt werden kann. Beinahe ebenso charakteristisch ist das Entwicklungsstadium, auf dem die Eier von den Weibchen abgelegt werden und in den Fäzes usw. des Trägers erscheinen. Während sie bei gewissen Arten noch die einfache, ungefurchte Eizelle enthalten (*Ascaris*, *Trichocephalus*), kann bei anderen die Segmentierung des Inhalts bereits mehr oder minder weit fortgeschritten sein (*Oxyuris*, *Ankylostoma*); bei noch anderen endlich schlüpfen die Embryonen bereits im Mutterleibe aus und die Würmer sind dann lebendig gebärend (*Dracunculus*, *Filaria*).

Die Entwicklung der Nematoden ist durchgängig wesentlich einfacher als die der Plattwürmer. Im einfachsten Falle verharren die aus dem Körper des Trägers entleerten Eier im Freien, bis sie von einem neuen Träger mit Nahrung oder Trinkwasser aufgenommen werden; der in der Zwischenzeit zur vollen Ausbildung gekommene Embryo verläßt die Eischale und entwickelt sich im neuen Träger direkt zu einem neuen Wurm (*Ascaris*, *Trichocephalus*, *Oxyuris*). In anderen Fällen schlüpfen die Embryonen selbständig aus den Eischalen hervor und leben als Larven eine Zeitlang im Freien, wobei sie Nahrung aufnehmen und wachsen. Am Ende dieses Stadiums (als „reife Larven") müssen sie dann in den definitiven Träger zurückgelangen (*Ankylostoma*, *Necator*). In noch anderen Fällen endlich bedienen sich die jungen Larven eines Zwischenwirtes, in den sie meist passiv (*Dracunculus*, *Filaria*) gelangen und der sie, nachdem sie in seinem Innern das Stadium der „reifen Larve" erreicht, wieder an den definitiven Wirt abliefert. In allen diesen Fällen führt jedes Ei zur Entstehung höchstens eines ausgebildeten Wurmes; nur bei einigen wenigen Arten findet eine Vermehrung der Keime außerhalb des definitiven Trägers statt (*Strongyloides*). Hier wachsen die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven im Freien zu getrennt geschlechtigen Männchen und Weibchen heran, deren Nachkommen erst wieder zu Parasiten werden (Heterogonie).

Zur **Konservierung von Nematoden** sind sehr verschiedene Methoden in Gebrauch je nach den Zwecken, denen die konservierten Präparaten dienen sollen. Für Museumsexemplare, ebenso wie für anatomische und histologische Untersuchungen, bei denen es nicht auf die allerfeinsten zytologischen Details ankommt, kann Verf. die Konservierung mit heißem Alkohol empfehlen. Die Würmer werden zunächst in physiologischer Kochsalzlösung gesammelt und, wenn ihre Größe es zuläßt, durch Schütteln, wie auf S. 315 beschrieben, von allen anhaftenden Unreinigkeiten befreit. Diese Vorbereitung ist unbedingt nötig bei Ankylostomen und ihren Verwandten, da diese in ihren Mundkapseln und zwischen den Lappen der Bursa gewöhnlich Epithelzellen, Darminhaltsmassen u. dgl. festhalten, die, wenn mitkonserviert, nicht mehr zu entfernen sind und eine genaue Untersuchung der genannten Teile äußerst erschweren oder ganz unmöglich machen. Um ganz sicher zu gehen, überzeuge man sich deshalb vor der Konservierung, ob die Mundkapseln der Würmer leer sind, und wiederhole das Schütteln mit frischer Salzlösung so oft, resp. so lange, bis der gewünschte Effekt erzielt ist. Größere Nematoden reinigt man entweder durch Schütteln in entsprechend großen Gefäßen, oder durch Hin- und Herschwenken und Abpinseln in Salzlösung. Bei *Filaria*-Arten muß alles möglichst schnell geschehen, weil sie in der gewöhnlichen Salzlösung sehr bald aufquellen und platzen; der Übelstand kann durch Verwendung etwa doppelt so starker Lösung verzögert werden; indessen ist auch hier Eile geboten, weil bei längerem Aufenthalt der frischen Würmer in den stärkeren Lösungen störende Schrumpfungen eintreten können.

Sind die Würmer gereinigt, dann werden sie in 70 % Alkohol übertragen, der auf 60—65° C erhitzt ist; sie strecken sich in ihm meist sehr schön und bleiben dabei vollkommen prall und rund. Derselbe Effekt wird auch durch kochenden Alkohol erzielt; doch macht er gleichzeitig die Gewebe brüchig und zur Anfertigung guter Schnitte ungeeignet. Kleinere Arten kann man direkt mit dem Reste der Salzlösung, in der sie geschüttelt wurden, in den erhitzten Alkohol eingießen; bei größeren und längeren empfiehlt es sich, sie einzeln in ihn zu bringen und gleichzeitig dafür zu sorgen, daß jedes Exemplar genügend Raum zum Ausstrecken findet. Nur gewisse Nematodenspezies rollen

sich bei dieser Behandlung ganz oder teilweise spiralig zusammen (z. B. die Vorderkörper der Trichocephalen); der Übelstand läßt sich nur mechanisch durch sofortiges kräftiges Hin- und Herschwenken jedes Individuums beim Einbringen in die Flüssigkeit vermeiden. Nach etwa 24 Stunden ersetzt man den zur Konservierung benutzten Alkohol durch frischen von 70 oder 80 %, in dem sich die Präparate für Jahre gut erhalten. Zur Aufhellung für mikroskopische Untersuchung dient bei kleineren Formen am besten Glyzerin; zur Imbibition benutzt man die auf S. 313 gegebene Methode. Bei größeren Formen tut Kreosot manchmal gute Dienste, doch ist es dann zu empfehlen, die Exemplare vorher erst mit absolutem Alkohol zu durchtränken.

Läßt sich der heiße Alkohol aus praktischen Gründen nicht anwenden, dann bringe man die Würmer nach vorheriger Reinigung in kalten von 25—30 %, und ersetze diesen allmählich (mit ca. 24stündigen Zwischenpausen) durch stärkeren bis zu 70 oder 80 %; direkte Einbringung in letzteren hat dagegen fast stets Verkrümmungen und Schrumpfungen der Tiere zur Folge.

Formol sollte zur Konservierung von Nematoden wenn nur irgend angängig vermieden werden. Die mit ihm erzielten Präparate können zwar äußerlich sehr schön aussehen, schrumpfen aber stets, und oft in äußerst unangenehmer Weise, wenn sie zur Vorbereitung für feinere Untersuchung in Alkohol übertragen werden sollen.

Einige Angehörige dieser Wurmklasse bringen durch ihren Parasitismus beim Menschen distinkte Krankheitsformen hervor.

Ankylostomiasis.

Ankylostomasie, Anchilostomiasi, Anchilostomoanemia, Uncinariasis, Dochmiose.

(Ägyptische oder tropische Chlorose, Bergarbeiter-, Ziegelbrenneranämie, Bergkachexie, Tunnelkrankheit; Anémie des mineurs, Anémie des pays chauds, Cachexie aqueuse, africaine, Mal d'estomac, Mal de cœur; Geophagia, Allotriophagia, Dirt-eating, Negroe-consumption, Malarial anemia, Hookworm Disease; Oppilação, Cancação, Amarellão, Pica, Tun-tun, usw.)

Eine hauptsächlich in der Form einer progressiven Anämie verlaufende, mit Störungen von seiten des Verdauungs- und Nervensystems verbundene Krankheit, die durch den Parasitismus, entweder von *Ankylostoma duodenale* Dubini oder von *Necator americanus* Stiles, oder von beiden gleichzeitig hervorgerufen wird.

Scheuthauer und Joachim beziehen eine in dem berühmten Papyrus Ebers (ca. 3550 v. Chr.) erwähnte, AAA oder UHA genannte, durch einen vom Todesgotte selbst gesandten Wurm HELTU verursachte Krankheit auf Ankylostomiasis, die demnach bereits den alten Ägyptern bekannt gewesen wäre. Die Angabe ist als Tatsache in viele neuere Abhandlungen über Ankylostomiasis übergegangen, findet aber entschiedenen Widerspruch bei von Oefele, nach dem das Wort AAA im Originaltext des Papyrus als „ungefähr so viel wie Ekzem" zu lesen ist. Neuerdings vertritt Pfister die an sich durchaus wahrscheinliche Auffassung, daß in der AAA-Krankheit die Bilharziosis mit ihren mannigfachen auffallenden Erscheinungsformen zu erblicken sei (s. hierzu S. 332), und sucht ferner wahrscheinlich zu machen, daß die alten Ägypter auch die Bilharziawürmer, ebenso wie nach der anderen Deutung die Ankylostomawürmer, trotz ihrer Kleinheit und ihres verborgenen Wohnsitzes bereits gekannt und als die Ursache der Krankheit erkannt hätten. Sambon (s. Manson 1908 und May 1908) versteigt sich sogar zu der Idee, daß die Verehrung der alten Ägypter für den heiligen Skarabäus aus einer altägyptischen „Prophylaxe gegen Ankylostomiasis" durch Vergraben der gesundheitsschädlichen Fäkalien hervorgegangen sei. Solchen Theorien gegenüber dürfte etwas gesunde Skepsis wohl am Platze sein: die medizinische Literatur der späteren Zeiten kennt genug „Würmer" als zu ihrer Zeit unbestrittene Ursachen von allerhand Krankheiten und Zufällen, ohne daß heute noch jemand ernstlich an deren Realität dächte. Verf. ist überzeugt, daß „auch der vom Todesgott gesandte" „Wurm" HELTU der alten Ägypter dieses Schicksal teilen würde, wenn nicht die als AAA mutmaßlich in Betracht kommenden Krankheiten Ankylostomiasis und Bilharziosis zufällig durch „Würmer" im wissenschaftlichen Sinne des Wortes bedingt wären.

Die Ankylostomiasis ist gegenwärtig aus so gut wie sämtlichen tropischen und subtropischen Ländern des Erdballes bekannt. Ihre wahre Natur wurde 1852 von Griesinger in Kairo entdeckt; in Europa erregte sie, angesichts ihrer anscheinenden Beschränkung auf wärmere Klimate kein besonderes Interesse, bis im Anschluß an den Bau des großen Gotthardtunnels von Perroncito (1882) in hartem Kampfe gegen ältere Anschauungen der Beweis geliefert wurde, daß die in Europa wohlbekannten Anämien der Bergleute und Tunnelarbeiter ebenfalls nichts anderes als Ankylostomiasis waren. Vom Gotthardtunnel sollen dann die entlassenen Arbeiter die Krankheit nach den Bergwerken Belgiens, Frankreichs, Deutschlands, Österreich-Ungarns und sogar Englands weiter getragen haben; doch geht aus älteren Berichten aus Schemnitz in Ungarn (1777) und Anzin in Nordfrankreich (1803) mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß die gleiche Krankheit dort schon früher periodenweise aufgetreten war, wie sie es auch neuerdings wieder in mitteleuropäischen Bergwerken getan hat. Weiter berichten Boycott & Haldane, daß Montgomery schon vor ca. 60 Jahren Fälle von Anämie in englischen Bergwerken beobachtete. In Südeuropa ist die Ankylostomisais auch an der Erdoberfläche weit verbreitet; das gleiche gilt nach Iberer sen. & jun. für die Donau-Theißniederung, Serbien und Bulgarien, doch wird die Richtigkeit der Angabe für letzteres Land von Henry bestritten.

In den letzten Jahren ist die Krankheit durch die Forschungen von Stiles auch in den Südstaaten Nordamerikas als weit verbreitet erwiesen worden; es hat sich ergeben, daß dort wie in Europa ihr Auftreten keineswegs neu ist, da nach dem genannten Autor ältere Berichte über „negroe consumption", „pica", „malnutrition", „malarial anaemia" usw. — der älteste von Pitt 1808 über eine in Nord-Karolina unter Weißen und Negern herrschende Krankheit „malaria or dirt-eating" — deutlich erkennbar auf Ankylostomiasis („Hookworm disease") hinweisen. Gleichzeitig hat Stiles gezeigt, daß die Krankheit in Nordamerika nicht nur durch das Ankylostoma der alten Welt (den „Old World Hookworm"), sondern hauptsächlich durch eine verwandte Art, den „New World Hookworm" *Necator americanus* Stiles verursacht wird. Weitere Nachforschungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß diese Art im ganzen tropischen und subtropischen Amerika die allein- oder zum mindesten vorherrschende ist, und daß sich auch ältere Angaben von Lutz und Leuckart unverkennbar auf sie beziehen. Weiter wurde *Necator americanus* auch im tropischen Afrika nicht nur beim Menschen, sondern auch bei anthropoiden Affen (eine nächstverwandte Spezies nur bei diesen) nachgewiesen, und zwar wiederum — mit gelegentlichen lokalen Ausnahmen (vgl. B. Löhlein) — als die allein oder weitaus vorherrschende Art, so daß zurzeit wenig Zweifel mehr bestehen kann, daß *Necator americanus* nicht, wie es anfänglich schien, neuweltlichen, sondern altweltlichen und vermutlich afrikanischen Ursprungs ist (Looss). Von Afrika aus erstreckt sich sein Verbreitungsgebiet noch weit nach Osten; Angaben über sein Vorkommen liegen zurzeit vor aus: Britisch und Niederländisch Indien, Ceylon, Indochina, Südchina, von den Philippinen und den Südseeinseln (Fidschi, Samoa), aus Queensland usw.

In vielen dieser Länder wird minder häufig auch *Ankylostoma duodenale* gefunden, während in Europa, Ägypten, Algier, Neukaledonien, auf den Marianen, in Nordchina und Japan, wo „Ankylostomiasis" ebenfalls verbreitet ist, *Necator* bis jetzt noch nicht nachgewiesen wurde, *Ankylostoma duodenale* also die alleinherrschende Art zu sein scheint. (Betreffs weiterer Einzelheiten s. Literaturverzeichnis).

Kann dieses allgemeine Bild der geographischen Verbreitung von *Ankylostoma* und *Necator* auch noch nicht als vollständig und abgeschlossen gelten — denn von vielen Orten liegen zurzeit nur allgemeine Angaben über das Vorkommen von „Ankylostomen" oder „Ankylostomiasis" vor, und auch Verwechslungen beider Arten finden noch gelegentlich statt (vgl. z. B. Manson 1905, S. 15; Henry 1910, pl. III u. VI) — so dürfte es doch schon mit genügender Deutlichkeit zeigen, daß *Necator* eine rein tropische Gattung ist, während *Ankylostoma* seinen Wohnsitz mehr im subtropischen und gemäßigten Klimaten hat. Diese Auffassung wird unterstützt durch die Beobachtung italienischer Autoren (Michelazzi, Schifone, Monti), daß *Necator*, obwohl er von heimkehrenden Auswanderern immer wieder mitgebracht wird, sich selbst unter sonst anscheinend günstigen Bedingungen unter der einheimischen Bevölkerung Italiens nicht weiter verbreitet.

Die von beiden Parasitenarten hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind praktisch nicht voneinander zu trennen, obwohl nach den vorliegenden Berichten die schädigende Wirkung des *Necator* intensiver und nachhaltiger zu sein scheint, als die des *Ankylostoma*.

Symptome.

In den meisten der nach 1882 erschienenen Abhandlungen über Ankylostomiasis liest man, daß der Beginn des Leidens ganz schleichend sei, daß die Kranken blaß zu werden beginnen, ihre Kräfte schwinden fühlen, usw. Ältere Berichte wissen dagegen von gewissen Prodromalsymptomen, wie Hauteruptionen und Affektionen der Respirationsorgane zu erzählen, die von den Kranken ohne Befragen mitgeteilt und mit aller Entschiedenheit als der wahre Beginn ihres Leidens bezeichnet wurden (Manouvriez, Pagliani & Bozzolo, Perroncito, Previtera; andere standen Verf. nicht zur Verfügung). Auf diese Prodromalerscheinungen wird später zurückzukommen sein (s. S. 406). Die Symptome der eigentlichen Krankheit wechseln in außerordentlich weiten Grenzen und sind abhängig von der Stärke und Dauer der Infektion, d. h. von der Zahl der Würmer und der Zeit, die sie im einzelnen Falle anwesend sind. Campbell unterscheidet im Verlaufe des Ganzen ein dyspeptisches, ein anämisches und ein ödematöses Stadium, die, jedes für sich betrachtet, ungefähr den von Ashford, King & Gutierrez sowie Messedaglia nach der Intensität der Symptome unterschiedenen leichten, mittelschweren und schweren Fällen entsprechen. Bei den leichten Fällen treten die

Störungen des Verdauungsapparates in den Vordergrund. Trotzdem der Appetit gut und meist sogar beträchtlich gesteigert ist, machen sich nach dem Essen Schweregefühl und Schmerzen im Epigastrium geltend; letztere werden bei Druck intensiver und können mit Sodbrennen, Blähungen, Erbrechen bei vollem und leerem Magen (im letzteren Falle nach Brimont nicht selten galliger Massen), leichter katarrhalischer Stomatitis und Vermehrung der Speichelsekretion verbunden sein (Lutz). Qualitativ wird die Neigung zum Genuß vor allem saurer Dinge vielfach beobachtet; sie kann sich mit der Zunahme des Appetits in schweren Fällen bis zur Allotriophagie und Geophagie steigern, letzteres besonders bei Kindern. Die Funktion des Darmes ist unregelmäßig; im Beginne der Krankheit bestehen häufig hartnäckige Verstopfungen, später unregelmäßige Diarrhöen. Die Stühle zeigen meist nichts Abnormes und nehmen nur ausnahmsweise eine auf Beimengung von Blut zurückgeführte, schmutzig braunrote oder rötlichbraune Farbe an; dagegen enthalten sie infolge fortschreitenden Nachlassens der Säuresekretion des Magens (Conti & Curti, Yoshida) eine mit der Zeit steigende Menge von unverdauten Speiseresten und nehmen in demselben Maße an üblem Geruch zu. Überzüge von Schleim oder Beimengungen reinen Blutes sind relativ selten, häufig dagegen, namentlich in fortgeschrittenen Fällen — aber nicht für die Ankylostomiasis charakteristisch, da sie auch bei Gegenwart anderer Parasiten auftreten — die Charcot-Leyden'schen Kristalle. Im Zusammenhang mit der Störung der Verdauung steht ein allmähliches Sinken des Körpergewichts (Campbell). Selten ist leichter Ikterus hämolytischen Ursprungs (Darré). Während die leicht Erkrankten hauptsächlich über die beschriebenen Magen- und Darmbeschwerden klagen, treten bei mittelschweren und schweren Fällen die

Störungen des Zirkulationsapparates in den Vordergrund. Zuerst gesteigerte Frequenz bei abnehmender Stärke des Pulses, Herzklopfen, welches anfänglich nur nach körperlichen Anstrengungen, später aber auch ohne solche und selbst im Zustande der Ruhe, von anhaltenden diffusen Schmerzen in der Herzgegend begleitet auftritt, und nicht selten weit hörbar ist. Dazu gesellt sich zunehmende Atemnot, die selbst bei der geringsten Tätigkeit eintritt und die Kranken bald zu jeder Arbeit unfähig macht, gelegentlich Ohrensausen und Kopfschmerzen. Die Pulsationen des Herzens pflanzen sich auf die größeren Gefäße, namentlich des Halses fort, am Herzen sind blasende Geräusche hörbar. In ganz schweren Fällen

endlich stellen sich Dilatation und Hypertrophie, besonders des linken Herzens, Zeichen eines gestörten Klappenschlusses und endlich Symptome ein, welche auf eine parenchymatöse Degeneration der Herzmuskulatur hindeuten (Lutz).

Im **Blute** sinkt der Hämoglobingehalt bei ungefähr normal bleibender (zuerst sogar leicht gesteigerter, Weinberg & Léger) Erythrozytenzahl schon in leichten Fällen; eine ausgesprochene Eosinophilie stellt sich sehr frühzeitig ein. Später nimmt auch die Erythrozytenzahl ab, in schweren Fällen bis auf $^1/_4$ und selbst $^1/_{10}$ der Norm, desgleichen der Hämoglobingehalt (14, 9, selbst 7 und 5 % Hämoglobin sind beobachtet worden), und das allgemeine mikroskopische Blutbild wird dem bei perniziöser Anämie ähnlich. Bemerkenswert ist, daß die Verminderung des Hämoglobingehaltes, ebenso wie die Stärke der Eosinophilie, durchaus nicht in einem bestimmten Verhältnis zu der Zahl der anwesenden Parasiten steht; in ganz schweren Fällen ist die Eosinophilie überhaupt nicht mehr nachweisbar (Ashford, King & Gutierrez, Brimont). Im Zusammenhang mit der fortschreitenden Veränderung des Blutes erhält die Haut eine je nach der Rasse verschiedene, bleiche, gelbliche oder fahle Farbe, die Schleimhäute und Fingernägel werden fast rein weiß. Ein hervorragendes Symptom ist nach Ashford, King & Gutierrez eine frühzeitig einsetzende Verminderung der Schweißsekretion, die mit der zunehmenden Schwere der Fälle ganz aufhört und eine (auch von Campbell beobachtete) eigentümlich harte, trockene Beschaffenheit der Haut zur Folge hat; von allgemeiner Gültigkeit scheint dieses Symptom indessen nicht zu sein. Die Temperatur ist bei einigermaßen fortgeschrittenen Fällen meist subnormal und bringt eine auffallende Neigung der Kranken zu Frösteln auch bei warmem Wetter mit sich. Von einigen Autoren (Gabbi, Castellani u. a.) werden daneben leichte Fieber von intermittierendem, unregelmäßigem oder undulierendem Typus beschrieben, während umgekehrt Bianchini bei 20 speziell studierten Patienten Fieber nur bei nachweisbaren Komplikationen auftreten sah. Häufig ist in schweren Fällen ein in mäßigen Grenzen auftretender Hydrops der Augenlider, des Gesichtes, der unteren Extremitäten, der äußeren Genitalien (Burkitt) oder auch des ganzen Körpers. Im Urin sind Indikan und Urobilin fast konstant, Albumin sehr häufig, wenn auch meist nur in geringer Menge, und Harnzylinder nicht selten nachzuweisen.

Sehr charakteristisch für die Ankylostomiasis sind ferner **Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.** Schon in leichten Fällen wird (Liston, Ashford, King & Gutierrez, Signorelli) der Gesichtsausdruck der Kranken müde und apathisch; es stellen sich Unlust zur Arbeit und allgemeine Gleichgültigkeit oder Melancholie, Neigung zum Schlafen, sowie Kopfschmerz ein. Die Symptome treten mit dem Fortschreiten des Leidens immer stärker hervor; aus der Unlust zur Arbeit wird, infolge der zunehmenden Schwäche, Unfähigkeit, die Gleichgültigkeit greift auf das moralische Gebiet über (Macdonald); dazu gesellen sich Schwindelanfälle und Ohnmachten, selbst zeitweilige Geistesstörungen (Austregesilo & Gotuzzo). Nach Aubert machen schwer an Ankylostomiasis leidende Kinder den Eindruck von Schlafkranken; der Patellarreflex nimmt ab und kann ganz schwinden (Sandwith); Parästhesien, Sehstörungen (Doppeltsehen, Nachtblindheit, Pupillenerweiterung), Katarakt, Veränderungen des Augenhintergrundes und Netzhautblutungen sind von zahlreichen älteren und neueren Autoren beobachtet worden.

In schweren Fällen werden endlich auch Störungen der Geschlechtsfunktionen häufig beobachtet: Impotenz bei Männern, Amenorrhöe und Nichteintreten der Konzeption, im anderen Falle Früh- oder Totgeburten bei Frauen (Tridondani, Sacchi); Verzögerung des Eintrittes der Pubertät, Fehlen des Haarwuchses auf den Genitalien, sowie Reduktion des Gesamtwachstums bei Kindern. Nach Moreira und Peixoto sind auch die Nachkommen Ankylostomakranker häufig Schwächlinge oder Schwachköpfe (Austregesilo).

Als Nebenerscheinungen werden erwähnt ein hartnäckiger (Rossitter) oder harter, trockener (Ashford & Gutierrez) Husten, gelegentlich Urtikaria oder allgemeiner Pruritus (Boycott & Haldane, Marini u. a.).

Bei indischen, nach Britisch Guiana exportierten Kulis beobachtete Delamere auf der Zunge blauschwarze Flecke verschiedener Größe, und hält diese für ein früh auftretendes Symptom der Ankylostomiasis, da er in allen Fällen, wo solche Flecke vorhanden waren, Ankylostomen abtreiben konnte, worauf die Flecke allmählich verschwanden. Duprey hat ähnliche Flecke auch gesehen, führt sie aber auf den Farbstoff einer Pflanze Pan oder Phan zurück, die von den Kulis gern gekaut wird.

Die Schnelligkeit, mit der der Krankheitsprozeß verläuft, ist verschieden und hängt von der Zahl der vorhandenen Würmer, der persönlichen, durch bessere hygienische Verhältnisse erhöhten Resistenzfähigkeit des Individuums, und vor allem davon ab, ob die Parasiten allmählich, oder in größerer Zahl innerhalb kurzer Zeit aufgenommen werden. Fälle letzterer Art waren schon früher nicht häufig und dürften heute kaum noch vorkommen, doch war es ein solcher, der Griesinger die wahre Natur der Ankylostomiasis enthüllte. Bei langsamer Einwanderung vereinzelter Würmer können diese (bei Weißen ebensowohl wie bei Farbigen) für lange Zeit keine subjektiven und objektiven Zeichen ihrer Anwesenheit geben, so daß die Träger sich entweder überhaupt nicht, oder erst nach Monaten oder Jahren eines konkreten Leidens bewußt werden. In allen verhältnismäßig frischen Infektionsfällen, auch solchen, in denen bereits sehr schwere Störungen eingetreten sind, verschwinden diese in der Regel schnell nach Entfernung der Würmer, während leichte Infektionen sogar ohne Behandlung durch allmähliches Absterben der Parasiten (in 5—8 Jahren) auf natürlichem Wege ausheilen können. Haben dagegen die Veränderungen der Verdauungs- und Zirkulationsorgane ein gewisses Maß überschritten, dann tritt Besserung auch nach vollständiger Abtreibung aller Würmer nur langsam oder auch gar nicht mehr ein; das Leiden kann sich über 15, 20 Jahre und länger hinziehen.

Eine an die Rasse gebundene erhöhte Resistenzfähigkeit gegen die Ankylostomiasis ist bis jetzt noch nicht erwiesen und auch ziemlich unwahrscheinlich. Zinn & Jacoby glaubten sie bei Negern beobachtet zu haben, doch beziehen sich ihre Untersuchungen auf Leute, die für eine Ausstellung ausgewählt, also ansehnlich und kräftig waren. Es ist nicht überraschend, daß solche Individuen, gleichgültig welcher Rasse sie angehören, noch ohne Schaden Parasitenmengen vertragen, die bei schwächeren Naturen schon schwere Störungen auslösen. Andererseits sind genügend Fälle bekannt, daß kräftige und in guten Verhältnissen lebende Personen der typischen Erkrankung nicht entgehen, wenn sie die nötigen Mengen von Parasiten beherbergen.

Pathologische Anatomie und Ätiologie.

Bei der Autopsie an reiner Ankylostomiasis Gestorbener fällt zuerst die große Anämie sämtlicher Organe und die Schlaffheit der Muskulatur in die Augen; daneben kann aber ein wohl entwickeltes Corpus adiposum im Verein mit dem oft vorhandenen leichten Ödem den allgemeinen Eindruck der Wohlgenährtheit hervorrufen. Das Herz ist erweitert und schlaff, seine Muskulatur mürbe und fettig degenerierend. In der Bauchhöhle findet sich eine der Menge nach wechselnde, gelbliche, nicht selten auch rötliche, seröse Flüssigkeit. Die Leber ist meist nicht vergrößert, weich und von gelbbrauner Farbe; mikroskopisch zeigt sie stets ein verschieden weit fortgeschrittenes Bild fettiger Degeneration. Die ebenfalls blassen, oft leicht vergrößerten Nieren befinden sich in einem Zustande chronischer parenchymatöser oder diffuser Nephritis mit beginnender fettiger Degeneration in den gewundenen Harnkanälchen. Der Magen wird nicht selten erweitert gefunden. Die Milz ist häufig, oft bedeutend verkleinert und weich, ihre Oberfläche gerunzelt (Ashford, King & Gutierrez);

mikroskopisch fällt in ihr vor allem die Verminderung der Lymphozyten auf. Die Lymphdrüsen sind fast stets geschwollen und von trübrötlicher Farbe. Das Knochenmark ist hell oder leicht graurot; bei mikroskopischer Untersuchung ergibt es der perniziösen Anämie ähnliche Bilder mit stark vermehrten Myelozyten und Myeloplaxen (Ashford, King & Gutierrez).

Das Hauptinteresse bietet der Dünndarm, besonders das Jejunum. Mitunter machen sich auf ihm bereits von außen kleine, dunkel durchscheinende Flecke in größerer oder geringerer Zahl bemerkbar. Im Lumen findet sich manchmal blutig gefärbter Inhalt. Die Mukosa ist dann streckenweise blutig infiltriert und, neben Spuren von älteren, mit mehr oder minder zahlreichen frischen Blutungen bedeckt, die von Stecknadelkopf- bis (selten) Talergröße wechseln können. Im Zentrum derselben sitzt gewöhnlich ein Wurm mit seinem Kopfe in die Mukosa eingesenkt; andere Blutungen enthalten, obwohl augenfällig frisch, keine Würmer. Stets finden sich ferner, und oft in der weit überwiegenden Mehrzahl Ankylostomen, die der Darmschleimhaut anhängen, ohne von Blutergüssen umgeben zu sein, und eine größere oder geringere Zahl endlich liegt vollkommen frei im Darmschleim. Einige, und zwar sowohl festsitzende wie freie, enthalten frisches Blut in ihrem Darme, andere nicht. Die verlassenen Bißstellen machen sich nur bei sehr genauem Zusehen als feine Defekte in der Mukosa bemerkbar.

Das hier beschriebene, im wesentlichen zuerst von Griesinger gegebene Bild des Darmes bei Ankylostomiasis ist aber nicht das gewöhnliche; denn weit häufiger sind auch bei bald nach dem Tode ausgeführten Sektionen nur ' e Anzeichen eines chronischen Darmkatarrhs makroskopisch bemerkbar. Die ürmer haften der Darmwand an oder liegen, oft zwischen den Falten verborgen, lose im Schleime, sind aber weder von Blutungen umgeben, noch enthalten sie Blut in ihrem Körper. Dasselbe Bild ist nach den Erfahrungen von Ashford, King & Gutierrez die Regel für die Nekatoriasis, doch kommen auch bei dieser Blutungen gelegentlich zur Beobachtung; Whipple sah sie in 18 von 72 Fällen (gemischter Infektion) in Panama, Campbell in Indien, Brimont in Französisch Guiana.

Mikroskopisch zeigt die Darmschleimhaut auf ihrer Oberfläche Desquamation der Epithelzellen, in den tieferen Schichten Infiltration mit eosinophilen Leukozyten (Whipple, Löhlein); die Intensität beider Veränderungen wechselt mit dem Grade der Infektion in weiten Grenzen. Nach Löhlein können die Würmer da, wo sie der Schleimhaut aufliegen, diese auch durch den bloßen Druck und die Reibung ihrer Körper oberflächlich zerstören.

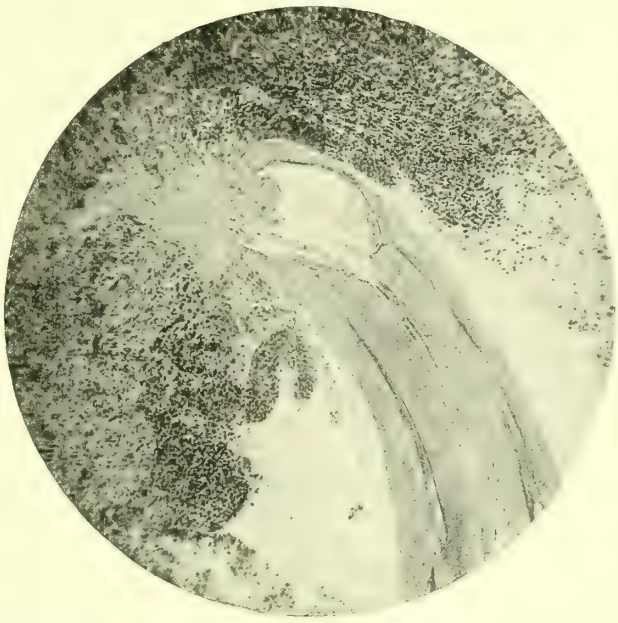
Die Bißstellen sind durch Fehlen der Drüsen in größerer oder geringerer Ausdehnung gekennzeichnet; ihr Zentrum wird von nekrotischen Herden eingenommen, während Unmengen von eosinophilen Leukozyten sich in der Umgebung ansammeln (Löhlein). Die Zahl der Bißstellen steht nicht in einem bestimmten Verhältnis zu der Zahl der anwesenden Parasiten, ist in Fällen frischer Infektion aber anscheinend stets größer, als in alten. Sehr selten (Bilharz, Grassi, Löhlein für *A. duodenale*, Whipple für *N. americanus*) werden einzelne Würmer so tief in die Schleimhaut eingedrungen gefunden, daß sie in submuköse blutgefüllte Zysten eingeschlossen erscheinen.

Über die **Entstehung der Ankylostomenanämie** herrschen noch verschiedene Meinungen. Im Anschluß an Griesinger's Entdeckung galten als Ursache der „ägyptischen Chlorose" zunächst die fortgesetzten, durch die Würmer veranlaßten Blutverluste, wohingegen die europäischen Autoren, die von den ursächlichen Beziehungen der Ankylostomen zu den verschiedenen „Bergarbeiter"-usw.-Anämien noch nichts wußten oder diese Beziehungen emphatisch in Abrede stellten, sich alle darin einig waren, daß ihre Anämien chronische Intoxikationen seien,

hervorgebracht durch Grubengase, schlechte hygienische Verhältnisse u. dgl. In dem Maße, als Perroncito's Auffassung von der wahren Ursache dieser Anämien durchdrang, wurde auch Griesinger's Auffassung von der Entstehung der Anämie auf sie übertragen, und diese Erklärung wird von manchen Autoren (Löbker, R. Blanchard, Marini) noch neuerdings aufrecht erhalten.

Sie basiert in erster Linie wohl darauf, daß als die normale Nahrung der Ankylostomen das menschliche Blut angesehen wurde. Nach älteren Angaben von Sangalli und neueren Beobachtungen von Looss ist dies aber nicht richtig. Während Sangalli die Parasiten sich vom Darmschleime nähren läßt, verzehren sie nach Looss normalerweise die Darmschleimhaut selbst. Wenn sie sich an ihren Sitzstellen anheften, ziehen sie durch die Saugkraft ihrer Ösophagusmuskulatur einen Teil von dieser knopfartig in ihre Mundkapsel hinein; dort lösen sich die histologischen Elemente allmählich aus ihrem Zusammenhange und werden verschluckt. Damit erklärt Looss die lange bekannte, aber früher meist als postmortale Veränderung gedeutete Tatsache, daß die bei Sektionen angetroffenen Würmer so oft kein Blut enthalten. Nach Löbker & Bruns hat auch Schaudinn unter 300 aus Leichtenstern's Material beliebig ausgesuchten Individuen 196 ohne Spuren von Blut gefunden und Siccardi entdeckte unter 3600 von 10 Patienten entleerten Würmern nur 8,67 % bluthaltige. Dasselbe Verhalten konstatieren neuerdings Ashford, King & Gutierrez emphatisch auch für *Necator americanus*.

Fig. 30.



Längsschnitt durch ein an der Darmwand festsitzendes *Ankylostoma*, ca. 6 Stunden nach dem Tode des Trägers. $^{110}/_{1}$. Ein Teil des submukösen Gewebes ist in die Mundhöhle eingezogen und setzt sich strangförmig bis in den Ösophagus fort, in dem noch 4 kleine Gewebskerne zu erkennen sind. Schnittdicke 0,01 mm. Original.

Die Würmer verursachen demnach Defekte in der Schleimhaut, besonders dem Epithel, bleiben aber nur ausnahmsweise für längere Zeit an einer einmal gewählten Sitzstelle, in die sie sich dann tiefer hineinfressen. Auf diese Weise dürften die zuerst von Bilharz, später von Grassi beschriebenen „submukösen Zysten" entstanden sein, d. i. kleine in der Mukosa gelegene Höhlungen, die, in eine blutige Schleimmasse eingebettet, je einen Wurm enthielten. Der Befund ist seitdem nicht wieder gemeldet worden; Verf. sah nur einmal etwas Ähnliches, indem ein Ankylostoma mit seinem Vorderkörper in der blutig infiltrierten Schleimhaut stak, während die hintere Körperhälfte frei in das Darmlumen hinausragte. Daß auch *Necator americanus* „submuköse Zysten" bilden kann, ist in 7 von 72 Sektionen von Whipple konstatiert worden.

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle wechseln die Würmer ihren Platz, nachdem sie eine Darmstelle gleichsam abgeweidet haben; hieraus erklärt sich die besonders durch Leichtenstern bekannt gewordene Tatsache, daß die Zahl der Bißstellen die der anwesenden Würmer gewöhnlich um ein Vielfaches übertrifft.

Nach Leichtenstern (und vom Verf. bestätigt) ist die Zahl solcher verlassener Bißstellen am größten in frischen Infektionsfällen, in denen die Parasiten zuerst für ihr Wachstum und später für die Eiproduktion reichlicher Nahrung bedürfen. Treffen sie bei dieser ihrer zerstörenden Tätigkeit zufällig auf ein Blutgefäß, so wird auch dessen Wand korrodiert und das austretende Blut entweder (im Falle es sich um ein kleineres Gefäß handelt) aufgenommen, oder es fließt (wenn es sich um ein größeres Gefäß handelt) neben den Würmern aus und gibt die bekannten Blutungen.

Das in vielen Fällen dem Auge sich aufdrängende Mißverhältnis zwischen der Stärke der Anämie und der Geringfügigkeit der nachweisbaren Blutverluste führte frühzeitig zu einer Wiederaufnahme der älteren Erklärung, daß die Ursache der Krankheitserscheinungen in einer Intoxikation zu suchen sei. Zahlreiche, besonders von italienischen Forschern unternommene Versuche, die Existenz eines Toxins in den Körperflüssigkeiten der Kranken experimentell nachzuweisen und seine Natur und Wirkungsweise zu bestimmen, hatten indessen kein recht befriedigendes Ergebnis, da die Einzelresultate mannigfach differierten, oder sich auch direkt widersprachen (vgl. hier Quadri, Gabbi, Conti & Curti, Siccardi u. a.).

Als Lieferanten des gesuchten Toxins kamen und kommen erklärlicherweise jetzt nicht mehr die äußeren Bedingungen, sondern die Würmer in Betracht. Sie besitzen in ihrem Körper 3 verschiedene Arten von Drüsen, alle 3 ansehnlich entwickelt. Die sog. Ösophagusdrüsen liegen im Gewebe des Ösophagus; ihre Funktion ist offenbar die Auflösung der Kittsubstanz, welche die Zellen des Wirtsdarmes verbindet (s. S. 393); die Hals- oder Zervikaldrüsen hängen dem Exkretionsapparat (vgl. hierzu S. 385) unmittelbar vor seiner Ausmündung an und sind unzweifelhaft an der Exkretionstätigkeit des Wurmkörpers beteiligt (s. *gl. crv.*, Fig. 31); es ist aber durchaus nicht unmöglich, daß ihr Sekret, wenn entleert, irritierend auf die Schleimhaut in der Umgebung der Würmer wirkt und an der Produktion der von Löhlein beschriebenen oberflächlichen Läsionen (s. S. 392) Anteil nimmt. Die Kopfdrüsen endlich (*gl. cph.*, Fig. 31) sind die mächtigsten von allen, reichen, eine auf jeder Seite, bis in den Anfang der hinteren Körperhälfte und münden am Mundrand (*KDr.*, Figg. 36, 37), bei *A duodenale* gerade an der Basis des äußersten Hakenzahnes (*KDr*, Fig. 32). Über ihre Funktion läßt sich aus der Anatomie der Würmer kein bestimmter Schluß ziehen, obwohl ihre Größe zwingend auf eine wichtige Funktion im Haushalt der Parasiten hindeutet. Nachdem Daniels auf eine verlangsamte Koagulation des Blutes Ankylostoma-Kranker hingewiesen, haben Untersuchungen von Loeb & Smith (nach Löbker & Bruns von Schaudinn bestätigt), Darré u. a. ergeben, daß im Vorderkörper der Würmer eine die Blutgerinnung hemmende Substanz enthalten ist; es liegt nahe, ihren Ursprung in den Kopfdrüsen zu suchen. Untersuchungen von Calmette & Breton, Noc, Preti, Whipple, Weinberg & Leger u. a. haben ferner die Existenz eines schwachen Hämolysins im ganzen Körper der Würmer festgestellt; seinen Sitz sucht Whipple im Darm; wahrscheinlicher ist es der Exkretionsapparat, da Alessandrini von den (diesem anhängenden) Halsdrüsen, nachdem sie frei präpariert waren, eine ausgesprochene hämolytische Wirkung ausgehen sah. Nach Whipple ist dieses Hämolysin aber zu schwach, um die Anämie hervorbringen zu können. Liefmann bezweifelt die Existenz des Hämolysins sowohl wie des Antikoagulins auf Grund nicht durchweg stichhaltiger Überlegungen.

Als weiteres nicht zu unterschätzendes ätiologisches Moment gesellen sich zu den von den Würmern ausgeschiedenen Substanzen die von ihnen gesetzten mechanischen Verletzungen der Darmwand, durch welche anderen pathogenen Organismen, oder auch nur deren Stoffwechselprodukten offene Eintrittspforten geschaffen werden. Die Frage ist zurzeit noch nicht definitiv beantwortet; immerhin besteht zum mindesten die Möglichkeit, daß Bakterientoxine sich auf die angedeutete Weise den Wurmtoxinen zugesellen und, falls die Darmläsionen nicht nachträglich restituiert werden, auch nach Abtreibung der Würmer weiter wirken. Die von Castellani beobachteten Fieber werden von ihm Bakteriengiften zugeschrieben.

Daß die Ankylostomenanämie nicht primär durch Blutverluste bedingt sein kann, sondern sekundär durch Toxine erzeugt sein muß, wird, nachdem sich frühere

Autoren (Daniels, Bentley, Sandwith) bereits in diesem Sinne ausgesprochen hatten, neuerdings wieder ausführlich von Siccardi begründet, dem sich Ashford, King & Gutierrez auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen in vollem Umfange anschließen. Aus den von den Autoren zugunsten ihrer Auffassung angeführten Gründen mag hier erwähnt sein das häufige Auftreten von nervösen und intestinalen Störungen, von Erschöpfungs- und Schwächezuständen vor dem Auftreten einer ausgesprochenen Anämie, der mangelnde Parallelismus zwischen der Stärke der Anämie und der Stärke der übrigen Krankheitssymptome, das bloße Vorhandensein gewisser Symptome, die sonst nur bei Intoxikationsanämien vorkommen, usw. Daß die von den Würmern gelegentlich verursachten direkten Blutverluste das ihre zu der Entstehung des Gesamtkrankheitsbildes beitragen, wird nicht geleugnet; im wesentlichen ist die Ankylostomenanämie aber eine Toxämie.

Eine Anzahl biologisch-parasitologischer Tatsachen sprechen in demselben Sinne. So die Beobachtung von Looss, daß durch den Mund einigermaßen stark mit Ankylostomen infizierte Versuchstiere regelmäßig einer äußerst akut auftretenden Anämie gerade um die Zeit erliegen, wenn die Würmer ihre letzte Häutung durchmachen und Blut zu saugen überhaupt noch nicht imstande gewesen sind. Ferner die von verschiedenen Seiten bestätigte Tatsache, daß in größeren Mengen durch die Haut einwandernde Ankylostoma-Larven schon wenige Stunden nach ihrem Eindringen Schwellung der Lymphdrüsen, Ergüsse mehr oder minder blutig gefärbter Flüssigkeit in die Bauchhöhle, Blutextravasationen in der Haut, den Lymphdrüsen und der Lunge hervorrufen, ohne daß sie selbst schon an dieselben Stellen gelangt sind.

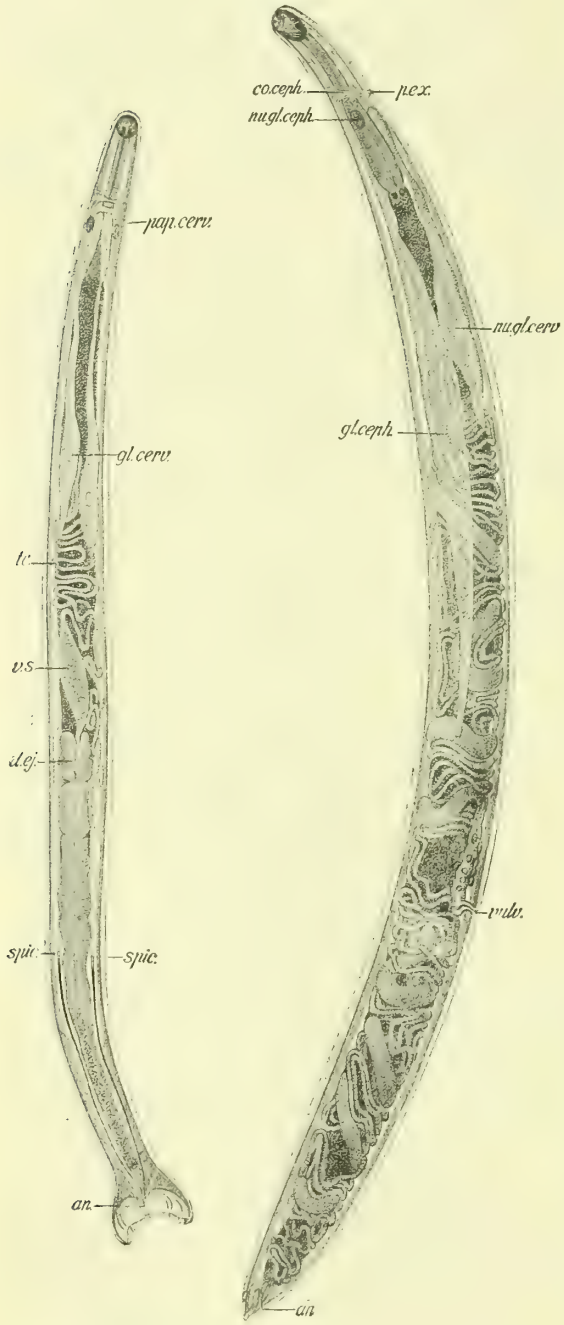
Ankylostoma duodenale Dubini 1843,

Agchylostoma duodenale Dubini, *Strongylus duodenalis* (Schneider), *Dochmius duodenalis* (Leuckart), *Dochmius anchylostomum* (Molin), *Uncinaria duodenalis* (Railliet, Stiles).

Das Ankylostoma (Fig. 31) ist ein im Männchen ca. 10, im Weibchen 12—13 mm langer, ziemlich plumper und träger Wurm von im Leben blaß fleischroter, im Tode grauer oder weißer Farbe. Das Kopfende (Fig. 34a) ist nur mäßig verjüngt, leicht nach der Rückenseite emporgebogen, und enthält eine relativ große, etwa trichterförmige Mundkapsel mit horniger Wand, deren vordere Öffnung (die Mundöffnung) schräg nach dem Rücken gerichtet ist (*Md* Fig. 34a). An ihrem vorderen (ventralen) Rande stehen jederseits der Mittellinie in zwei große, hakenförmig in die Mundhöhle zurückgebogene Zähne, deren innerer an der der Mittelebene zugekehrten Seite nahe seiner Basis noch ein kleines akzessorisches Zähnchen trägt (Fig. 32). Die Wand der Mundkapsel ist nicht vollkommen starr, sondern zerfällt in eine Anzahl gegeneinander beweglicher Stücke, so daß sich die Würmer freiwillig von ihrem Sitze loshaken und an einem anderen neu befestigen können. Das hintere Körperende ist bei beiden Geschlechtern auffallend stumpf; hierdurch unterscheidet sich das weibliche *Ankylostoma* — von seiner harten, rigiden Körperbeschaffenheit abgesehen — leicht von dem nach hinten ganz allmählich spitz zulaufenden, außerdem kleineren und stets blendend weißen Weibchen von *Oxyuris vermicularis*, mit dem es nicht selten verwechselt wird. Der Körper des Männchens läuft in eine membranöse, ringsum geschlossene, und nach Art eines aufgespannten Regenschirmes durch (11) Rippen gestützte „Bursa copulatrix“ aus (Fig. 35a), welche zur Befestigung des männlichen Körpers auf dem des Weibchens während der Begattung dient, sonst aber gewöhnlich zusammengefaltet getragen wird. Im Grunde der Bursa liegt die gemeinsame Anogenitalöffnung (vgl. S. 385); die Genitalöffnung des Weibchens findet sich, vom Anus entfernt, etwas hinter der Körpermitte; kopulierte Pärchen, die gelegentlich (bei Sektionen sowohl, wie in den Stühlen nach Abtreibungskuren) angetroffen werden, zeigen deshalb die Form eines Y mit kurzem Stamm (Fig. 33).

Von einigen neueren Beobachtern wird unter dem Namen „Spina“ oder „Spicula“ am äußersten Hinterende der Weibchen ein feiner, stachelartiger, im einzelnen aber mannigfach variierender Fortsatz beschrieben, vor dem sich noch auf jeder Seite ein kleiner, die Haut quer durchbohrender „Kanal“ findet. Hierzu sei bemerkt, daß die beiden Kanäle Nervenendigungen, die sog. „Schwanzpapillen“ sind, die sich an derselben Stelle bei vielen, wahrscheinlich allen weiblichen Nematoden finden. Die „Spina“ ist das normale Körperende der Weibchen und entsteht dadurch, daß die Haut, die anfangs, d. h. wenn die Tiere bei der vierten und letzten Häutung (s. S. 403) die definitive Gestalt annehmen, vom After an ganz gleichmäßig in die dünne Schwanzspitze ausläuft, sich während des folgenden Wachstums (von 2—3 auf 12—13 mm) auf dem ganzen Körper beträchtlich verdickt, während allein die Schwanzspitze ohne Übergangszone ihre ursprüngliche Form beibehält. Bei den *Necator*-Weibchen nimmt dagegen auch sie an der Verdickung teil, so daß keine unveränderte Spitze als Spina übrig bleibt.

Fig. 31.



Ankylostoma duodenale, links Männchen vom Rücken, rechts Weibchen von der Seite; Vergr. ca. 20. *an* Anus, *co.ceph* Nervensystem, *d.ej* Ductus ejaculatorius, *gl.ceph* Kopfdrüsen, *nu.gl.ceph* deren Kerne, *gl.cerv* Halsdrüsen, *nu.gl.cerv* deren Kerne, *pap.cerv* Halspapillen, *p.ex* Exkretionsporus, *spic* Spicula, *te* Hoden, *v.s* Samenblase, *vulv* Vulva. Original.

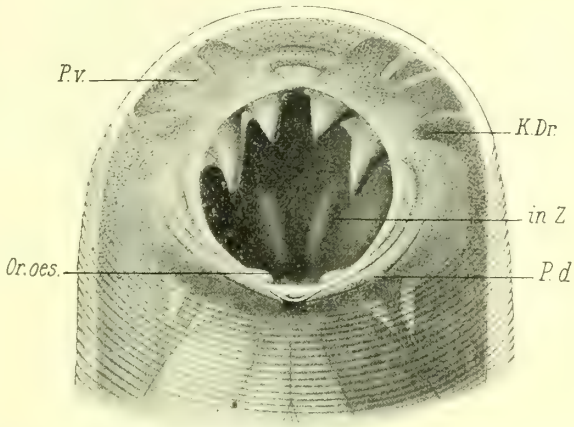
Von anderen Autoren werden als besondere Charaktere 2 seitlich und kurz hinter dem Kopfe gelegene, frei nach außen vorspringende „Stacheln“ beschrieben; sie sind die beiden, bei den Ankylostomen und ihren Verwandten allgemein vorkommenden „Halspapillen“, und nur bei Rücken- oder Bauchlage der Tiere erkennbar (*pap. cerv.* Fig. 31).

Die Eier (Fig. 19, Taf. XIX) wechseln, von seltenen Extremen abgesehen, in der Länge zwischen 0,056 und 0,061 mm, in der Dicke zwischen 0,034 und 0,038 mm; sie sind ausgezeichnet, 1. durch eine ziemlich regelmäßig ovale Gestalt mit breit abgerundeten Polen, 2. eine dünne, farblose, bei mittelstarken Vergrößerungen einfach und nur bei Anwendung sehr starker Linsen fein doppelt konstruiert erscheinende Schale, 3. einen farblosen, infolge seiner körnigen Beschaffenheit bei durchfallendem Lichte grauen Inhalt, der (bei nicht gequetschten Exemplaren!) von der Schale stets durch einen größeren Zwischenraum getrennt ist. In ganz

frischen Stühlen ist dieser Inhalt in der Regel bereits in 4 Zellen zerfallen (Fig. 19 Taf. XIX), doch kommen auch Eier mit weniger oder mehr Furchungskugeln vor (a, b, c Fig. 38).

Die Sitzstelle des *Ankylostoma duodenale* ist in erster Linie das Jejunum; vereinzelte Exemplare finden sich mehr oder minder häufig im Duodenum und selbst im Magen, nach der anderen Seite hin bis in das mittlere Drittel des Dünndarms. Noch weiter hinten auftretende Individuen erwiesen sich als abgestorben (Campbell) oder (Verf.) absterbend und auf dem Wege nach außen befindlich.

Fig. 32.



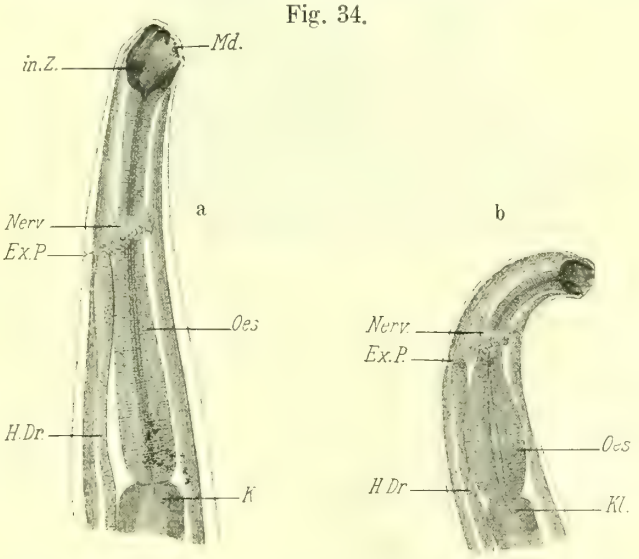
Kopf von *Ankylostoma duodenale* senkrecht auf die Ebene der Mundöffnung gesehen. $^{228}/_{1}$. *KDr* die Mündungen der Kopfdrüsen, *in.Z* innere ventrale Zähne (von ihrer Schneide gesehen), *Or.oes* Eingang in den Ösophagus, *P.d* und *P.v* dorsale und ventrale Kopfpapillen. Die Wurzel der Hakenzähne ist schleierartig von einem Teile der Körperhaut bedeckt. Orig.

Ankylostoma duodenale ist mit Sicherheit bis jetzt nur aus dem Menschen bekannt. Verschiedene Angaben über sein natürliches Vorkommen bei Hunden und Pferden haben sich als Irrtümer, resp. Verwechslungen, im Falle von Hunden mit *Uncinaria criniformis* oder *Ankylostoma caninum*, im Falle von Pferden mit den verschiedenen *Sclerostoma*- und *Cylicostoma*-Spezies erwiesen. Dagegen ist experimentell die Übertragung des *Ankylostoma duodenale* auf ganz junge Hunde, Katzen und Affen ge-

Fig. 33.

Pärchen „in Copula", links von *Ankylostoma duodenale*, rechts von *Necator americanus*. ca. $^{1}/_{1}$ Die kleineren Männchen sitzen der Genitalöffnung der Weibchen auf, deshalb links hinter, rechts vor der Körpermitte der Weibchen. Orig.

Fig. 34.



Kopfende, *a* von *Ank. duodenale*, *b* von *Nec. americanus* von der linken Seite. ca. $^{48}/_{1}$ *HDr.* Halsdrüsen, *Kl* Klappen am Eingang in den Darm; übrige Buchstaben wie in den früheren Figuren. Orig.

glückt; freilich nur in der Weise, daß von den verfütterten Larven ein verschwindender Teil zur Geschlechtsreife gelangte, und daß auch diese Individuen, wenn ihnen Zeit gelassen wurde, innerhalb von etwa 2 Monaten sämtlich spontan wieder abgingen. Bei Kaninchen, Meerschweinchen,

Ratten und Mäusen ist auch eine teilweise Ansiedlung der Larven bisher nicht gelungen. Über das mutmaßliche Vorkommen des *Ankylostoma duodenale* bei anthropoiden Affen s. *Necator am.*

Necator americanus Stiles 1903,

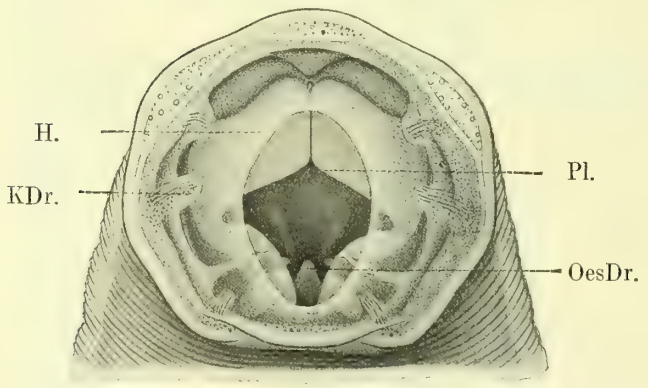
Uncinaria americana Stiles, *Ankylostoma americanum* v. Linstow,

im Gegensatz zu dem „Old World Hookworm" der „New World Hookworm" genannt, ist kaum kleiner, dagegen merklich schlanker, als *Ankylostoma duodenale* (die Länge der Männchen schwankt zwischen 7 und 10, die der Weibchen zwischen 9 und 11 mm),

Fig. 35.

Bursa, *a* von *Ank. duodenale*, *b* von *Nec. americanus*, von der linken Seite. Orig.

Fig. 36.



Necator americanus. Kopf eines Männchens von der Rückenseite, so daß der Beschauer gerade in die Mundhöhle hineinsieht. *H* der von der Körperhaut gebildete Mundrand, *Pl* die schneidenden Platten der Mundkapsel, *Oes.Dr.* die von der Rückenwand der Mundkapsel frei in die Mundhöhle vorspringende Spitze (Öffnung der dorsalen Ösophagusdrüse); *K.Dr* die seitlichen Kopfpapillen mit den Mündungen der Kopfdrüsen. In der Tiefe der Mundhöhle die inneren ventralen Zähne von ihren Schneiden aus gesehen. Material aus Zentralafrika. Vergr. ca. 310. Orig.

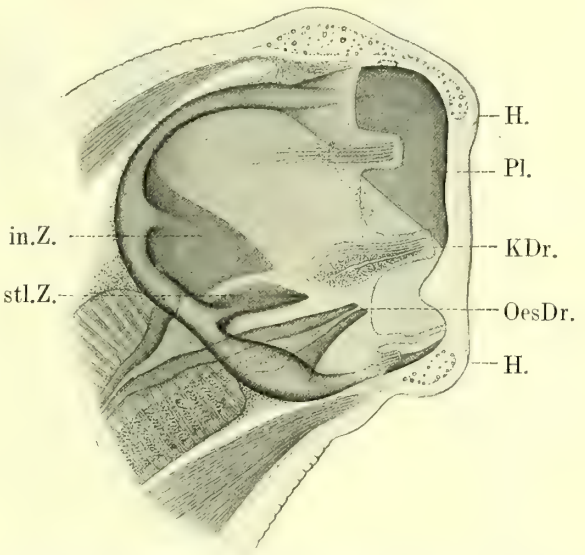
ähnelt diesem in seinem ganzen Habitus aber dermaßen, daß es erklärlich wird, daß beide Arten so lange verwechselt werden konnten. Die hauptsächlichsten Unterschiede sind: Das Kopfende ist ziemlich stark nach der Rückenseite gekrümmt (Fig. 34b), die Mundkapsel fast kugelig und sehr klein, ohne Zähne an ihrem freien Rande; an deren Stelle finden sich zwei von den Seiten nach der Mittellinie vorspringende Platten mit schneidenden Rändern (*Pl* Fig. 36, 37), die von außen zum größten Teile noch von der dünnen Körperhaut (*H* Figg. cit.) überdeckt werden. Charakteristisch für *Necator* ist auch eine unpaare, kegelförmige Spitze, die von der dorsalen (kürzeren) Mundkapselwand schräg nach vorn und frei in die Mundhöhle hinein vorspringt (*Oes.Dr*, Fig. 36, 37). Sie fehlt bei *Ankylostoma* gänzlich, dagegen sind die bei diesem vorhandenen „inneren ventralen Zähne" (*in.Z* Fig. 32) auch bei *Necator* sehr wohl entwickelt (*in.Z* Fig. 37; in 36 nur, wie in Fig. 32, von der Kante sichtbar) und ein zweites Paar schiebt sich von der Seite her zwischen sie und die unpaare kegelförmige Spitze der Rückenseite

ein (*stl.Z* Fig. 37). Die Seitenteile der männlichen Bursa sind deutlich verlängert (Fig. 35*b*) und werden im Gegensatz zu *Ankylostoma* bei konservierten Exemplaren in der Regel stark eingerollt gefunden; die Rippen der Bursa sind relativ dick und plump. Die weibliche Genitalöffnung liegt vor der Körpermitte (Fig. 33 rechts); betreffs des Fehlens der „Spina" s. S. 396.

Die Eier (Fig. 20, Taf. XIX) ähneln in Aussehen und Größe denen des *Ankylostoma* der alten Welt außerordentlich und sind nur im Mittel eine Kleinigkeit größer (0,064—0,072 mm lang bei 0,036 mm Dicke).

Die Sitzstellen des *Necator americanus* im menschlichen Körper sind dieselben wie bei *Ankylostoma*.

Fig. 37.



Necator americanus. Kopf eines Weibchens von rechts. Bezeichnungen wie in Fig. 36; *in.Z.* die inneren ventralen Zähne von der Fläche, *stl.Z.* die seitlichen Zahnplatten von der Kante gesehen. Übriges wie vorige Figur.

Necator americanus ist bis jetzt außer beim Menschen auch beim Gorilla Westafrikas konstatiert worden. Dagegen repräsentiert das von v. Linstow aus dem Schimpansen beschriebene „*Ankylostomum americanum* Stiles" eine andere Art (*Necator africanus*, oder, da dieser Name nach Stiles präokkupiert sein soll, *Nec. exilidens* Lss.).

Übertragungsversuche sind mit Schweinen (Lutz), Kaninchen, Meerschweinchen (Ashford, King, Gutierrez, Stiles) und Hunden (Siccardi) angestellt worden, haben aber bisher anscheinend nur zur temporären Ansiedlung der Larven bei Kaninchen und Meerschweinchen geführt; biologisch ist es nicht unwahrscheinlich, daß sich bei diesen Wirten unter Anwendung der nötigen Vorsichtsmaßregeln auch vereinzelte erwachsene Exemplare erziehen lassen werden, da die nächsten Verwandten von *N. americanus* nicht wie die des *A. duodenale* bei Fleischfressern, sondern bei Pflanzenfressern leben.

Die Entwicklung von *Ankylostoma* und *Necator*

ist, soweit bekannt, in allen wesentlichen Zügen gleich.

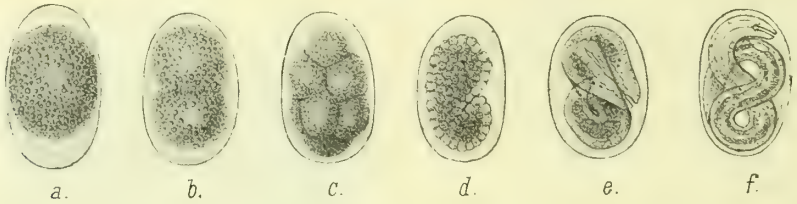
Die **Eier** werden von den Weibchen im Darm des Trägers, gewöhnlich auf dem charakteristischen Vierzellenstadium abgelegt und mit den Fäzes entleert. Bis dahin schreitet die Furchung nicht oder nur äußerst langsam vorwärts; Eier mit mehr oder minder weit entwickelten Embryonen kommen deshalb in frischen Stühlen niemals vor[1]). Im Freien entwickelt sich in ihnen, je nach der Höhe der Temperatur in verschieden langer Zeit (Fig. 38, *d*, *e*, *f*) der Embryo, der mit dem Momente seines Ausschlüpfens aus der Eischale zur jungen **Larve**[2]) wird. Diese nährt sich von den

[1]) Andererseits entwickeln sich die Eier weiter in Weibchen, die, nachdem sie durch Abtreibungskuren aus dem Körper entleert sind, längere Zeit der Luft ausgesetzt bleiben. Werden solche Weibchen später noch konserviert, dann präsentieren sich die Eier, obwohl sie noch im Körper der Mutter enthalten sind, auf einem ganz ungewöhnlichen Entwicklungsstadium.

[2]) Es ist unlogisch, diese selbständig lebenden und selbständig sich ernährenden Organismen noch „Embryonen" zu nennen, wie es so oft geschieht. Der „Embryo" ist unselbständig und entwickelt sich im Körper der Mutter oder in der Eischale, hört aber auf, ein „Embryo" zu sein, wenn es diese verläßt.

Kotmassen und wächst. Zunächst besitzt sie eine sog. rhabditisförmige Gestalt, d. h. ihr Ösophagus verdünnt sich in seiner hinteren Hälfte merklich und schwillt erst am Ende wieder zwiebelförmig an (*Oes* Fig. 39); im Innern dieser Anschwellung

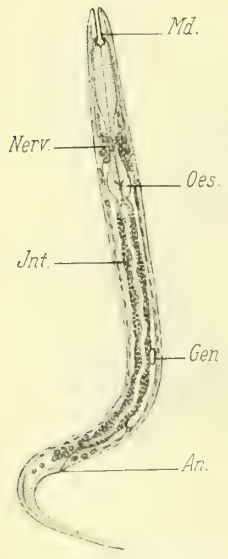
Fig. 38.



6 Stadien aus der Embryonalentwicklung des Ankylostoma; *a*, *b* und *c* finden sich gelegentlich in frischen, *d*, *e* und *f* nur in älteren Stühlen. $^{336}/_{1}$. Orig.

bilden drei kleine Klappen, die man gelegentlich sich öffnen und schließen sieht, eine *Y*-förmige Figur. Ganz charakteristisch für die Ankylostoma-Larve ist eine lang zylindrische, hinten leicht knöpfchenartig erweiterte, mit einer stark lichtbrechenden Membran ausgekleidete Mundhöhle (*Md* Fig. 39; Fig. 57a). Larven, welche diese Mundhöhle nicht besitzen, mögen sie auftreten wo immer sie wollen, sind deshalb keine Ankylostomalarven. Nach einiger Zeit, die je nach der Höhe der Temperatur wieder in weiten Grenzen wechselt, stoßen diese Larven, ohne dabei ihre Gestalt zu ändern, ihre Haut ab (vgl. hierzu Fig. 57a), nachdem eine feine neue unter der alten sich gebildet hat (erste Häutung). Sie wachsen darauf weiter, bis schließlich eine Zeit kommt, wo sie ihre Gestalt verändern: die Dicke des Körpers geht auffällig zurück, der Ösophagus streckt sich und seine bisher so deutliche Dreiteilung verschwindet fast vollkommen; die charakteristische Gestalt der Mundhöhle geht verloren. Gleichzeitig bereitet sich eine zweite Häutung vor: die alte Haut hebt sich von der Oberfläche des Leibes ab, wird aber zunächst noch nicht abgeworfen, sondern umgibt das Tier in Gestalt einer zarten, am Kopf- und Schwanzende etwas überstehenden Scheide, innerhalb deren es sich vorwärts und rückwärts bewegen kann. Es ist dies die sog. „Enzystierung“ oder „Einkapselung“ der Larven, ein Ausdruck, der ebenso gebräuchlich wie sachlich unrichtig ist. Mit der Erreichung dieses Stadiums der „reifen Larve“ (Fig. 40), zu der unter günstigsten Bedingungen, vom Zeitpunkt der Entleerung der Fäzes an gerechnet, 5 Tage nötig sind, ist die Entwicklung von *Ankylostoma* und *Necator* im Freien abgeschlossen, Wachstum und Nahrungsaufnahme hören auf.

Fig. 39.

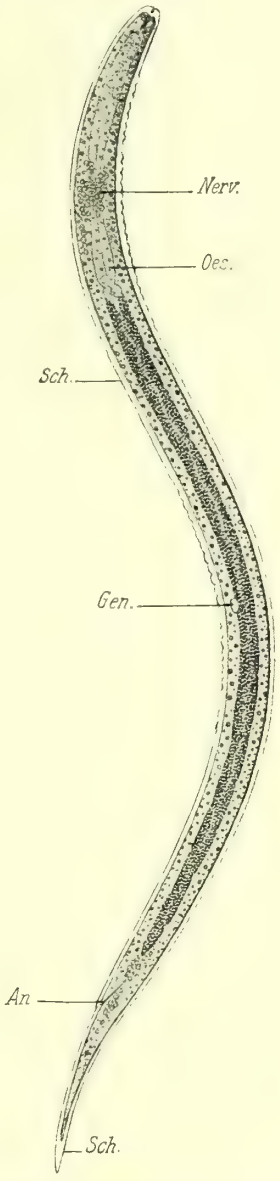


Larve von *Ankyl. duodenale* kurz nach dem Ausschlüpfen. $^{228}/_{1}$. Buchstaben wie in früheren Figuren. Orig.

Die **reife Larve** verläßt nunmehr, wenn irgend möglich, den Kot und begibt sich in das Wasser oder in feuchte Erde, wo sie sich monatelang am Leben erhalten kann. Sie zehrt in dieser Zeit von den in ihren Darmzellen in Gestalt glänzender Körnchen abgelagerten Reservenährstoffen, durch deren Resorption der anfangs körnige und undurchsichtige Darm mit der Zeit fast vollkommen durchsichtig wird. Infolge gewisser zufälliger Umstände kann auch die Hülle durch mechanische Abstreifung verloren gehen; Leichtenstern's Angabe, daß dann eine neue gebildet werde, beruht auf Irrtum; einmal „exzystierte“ Larven bleiben definitiv hüllenlos. In

ruhig stehendem Wasser vermögen sich die reifen Larven durch ihre Bewegungen nicht flottierend zu erhalten, sondern sinken in kurzer Zeit zu Boden; dagegen entfalten sie bei günstiger Temperatur einen lebhaften Wandertrieb, und vor allem die Neigung, an Gegenständen irgendwelcher Art emporzuklettern, sobald deren Oberfläche von Wasser benetzt ist. In Ermanglung solcher Gegenstände pflegen sie, gewöhnlich von den höchsten Punkten des Substrates aus, in dem sie sich befinden, oft in Massen aneinander in die Höhe kriechen, wodurch kleine weiße flämmchen- oder zöpfchenartige, bewegliche Gebilde entstehen, die sich leicht mit einer Nadel abheben lassen. Um sich weiter entwickeln zu können, müssen die reifen Larven in den Menschen zurückgelangen; andererseits sind nur diese reifen Larven zu einer Weiterentwicklung fähig; Eier und unreife Larven führen, wenn zufällig in den Körper des Menschen eingeführt, zu keiner Infektion.

Fig. 40.



Reife („enzystierte") Larve des Ankylostoma. $^{228}/_{1}$. *Sch.* die den Körper umhüllende alte Haut („Scheide"). Orig.

Leichtenstern und Giles glaubten, unabhängig voneinander — ersterer in Köln, letzterer in Assam — die Beobachtung gemacht zu haben, daß das *Ankylostoma* sich durch Heterogonie entwickle, i. e. daß die aus den Eiern ausschlüpfenden Larven sich im Freien zu anders gestalteten Männchen und Weibchen ausbildeten, deren Nachkommenschaft erst, direkt oder indirekt, wieder zu parasitischen Ankylostomen würden. Während Leichtenstern schon kurze Zeit später seine früheren Angaben als irrtümlich erkannte und sich von der direkten Entwicklung des menschlichen *Ankylostoma* überzeugte (für das *Ankylostoma* des Hundes war diese schon einige Jahre früher von Leuckart erwiesen worden), hat Giles seine Ansicht noch bis in die neueste Zeit verteidigt. Es kann demgegenüber nur betont werden, daß hier Täuschungen und Verwechslungen, teils mit *Strongyloides stercoralis*, teils mit freilebenden Nematoden vorliegen.

Lebensbedingungen der Eier und Larven.

Die unentbehrlichen Bedingungen für die Entwicklung der Eier sind Luft, Feuchtigkeit und Wärme.

Alle drei Bedingungen sind voneinander unabhängig, d. h., das Nichtgegebensein jeder einzelnen kann die Entwicklung hemmen, auch wenn die übrigen Verhältnisse günstig sind. Es kommt dazu, daß die Eier und jungen Larven, im Gegensatz zu den reifen, auch gegen Gärungs- und Fäulnisprozesse in ihrer Umgebung äußerst empfindlich sind. Der Umstand, daß solche Prozesse in den mit unverdauten Speiseresten geschwängerten Stühlen (vgl. S. 389) besonders bei höherer Temperatur und in den geschlossenen, fast keinen Luftwechsel gewährenden Laboratoriumskulturen auftreten, hat zu einer Reihe von Vorstellungen über die wirklichen Lebensbedingungen der Larven geführt, die zwar nicht richtig, aber trotzdem weit verbreitet sind[1]). Ferner

[1]) Zur Hintanhaltung der Fäulnisprozesse in Laboratoriumskulturen bedient sich Verf. seit Jahren mit gutem Erfolg der pulverisierten tierischen Knochen- (nicht Blut-)kohle, die mit der eierhaltigen Fäkalmasse im Verhältnis von 1:1 zu einem dicken Brei verrührt wird. In dieser

können auch unter natürlichen Verhältnissen gewisse Besonderheiten der Umgebung hemmend auf die Entwicklung der Eier einwirken oder sie ganz verhindern.

Luft. Im unveränderten, geformten Kot entwickeln sich zuerst und am schnellsten die oberflächlich gelegenen Eier; die in der Tiefe gelegenen bleiben unverändert und sterben schließlich ab, wenn ihnen durch die Lockerung und den allmählichen Zerfall der Kotmasse nicht rechtzeitig Luft zugeführt wird.

Die Zeit, welche sie auf diese Weise lebendig zu bleiben vermögen, ist noch nicht sicher festgestellt, dürfte im Mittel aber etwa 15 Tage betragen, vorausgesetzt, daß keine anderen schädlichen Agentien auf die Eier einwirken; die Angabe von Stiles & Gardner, daß einzelne *Necator*-Eier bis zu 70 Tagen am Leben bleiben in Fäzes, die man in Wasser faulen läßt, scheint der Nachprüfung bedürftig. Die unreifen Larven haben dasselbe Luftbedürfnis wie die Eier, während die reifen Larven, wie Versuche besonders von Boycott & Haldane gezeigt haben, von der Luftzufuhr fast gänzlich unabhängig sind und wochenlang auch in vollkommen sauerstofffreien Atmosphären am Leben bleiben; offenbar, daß das in ihrem Darme aufgespeicherte Nährmaterial ihnen auch die geringe für die Atmung nötige Sauerstoffmenge liefert.

Feuchtigkeit brauchen die Eier und Larven in erster Linie, um sich vor dem Austrocknen zu bewahren. Trockenheit ist ihr größter Feind, und vollkommene Austrocknung tötet Eier, junge und reife Larven nach wenigen Minuten unwiderbringlich. Die gegenteilige Ansicht, die von einigen Autoren (Perroncito, Pieri, Marini, Goldman u. a.) vertreten wird, beruht entweder auf Beobachtung nicht vollkommen ausgetrockneter Larven, oder auf Verwechslung der *Ankylostoma*-Larven mit anderen, die auch nach vollkommener Austrocknung wieder aufleben, wenn sie aufs neue in feuchte Umgebung gelangen.

Im übrigen kann der Feuchtigkeitsgrad der Umgebung ohne wesentliche Schädigung der Entwicklung in weiten Grenzen schwanken; in Wasser sterben junge Larven teils aus Sauerstoff-, teils aus Nahrungsmangel, während reife in ihm ihr eigentliches Lebenselement finden und es begierig aufsuchen, sobald sich Gelegenheit dazu bietet, z. B. *Sclerostoma* und *Cylicostoma*-Larven (S. 397).

Temperatur. Das Temperaturoptimum für die Entwicklung der Eier und Larven liegt zwischen 25 und 35° C; doch schaden auch höhere Temperaturen bis zu 45° und selbst 48° nichts, wenn sie allein einwirken. Niedere Temperaturen verzögern Entwicklung und Wachstum um so mehr, je niedriger sie sind, aber erst bei ungefähr 8—10° C (alle höheren Angaben von 16—18°, oder gar 22° beruhen auf Täuschung) kommt die Entwicklung zum Stillstand und die Eier sterben ab, wenn keine Änderung eintritt; wie lange sie ihre Lebensfähigkeit unter diesen Umständen behalten, ist noch nicht sicher festgestellt. Noch niedrigere Nachttemperaturen von 3—2° (Looss) und selbst leichter Frost (Oliver) schaden Eiern und jungen Larven nicht, wenn sie durch höhere Tagestemperaturen unterbrochen werden. Die reifen Larven können nach Oliver sogar bis 6tägigen leichten Frost aushalten; ob aber diese Resistenzkraft auch in wärmeren Klimaten erhalten bleibt, in denen natürlicher Frost nicht mehr vorkommt, bleibt bis auf weiteres fraglich. Einen entscheidenden Einfluß hat die Temperatur auch auf die Beweglichkeit der Larven; denn während man die Tiere in der Wärme (von 25° an aufwärts) in ständiger lebhafter Bewegung findet, werden sie bei einem Sinken der Temperatur immer träger und von etwa 15° C abwärts ganz steif, so daß man sie für tot halten könnte, wenn leichte Erwärmung sie nicht sofort zu neuen Lebensäußerungen anregte.

Licht. Von einigen Autoren (Löbker, Tenholt, Bruns, Lambinet u. a.) wird, zum Teil auf Grund von Experimenten, angenommen, daß auch das Licht einen schädigenden Einfluß auf die Entwicklung der Eier und Larven ausübe, und daß direktes Sonnenlicht letztere sogar töte. Abgesehen

---

Mischung entwickeln sich fast sämtliche Eier zu kräftigen Larven; sie hat überdies die angenehme Eigenschaft fast völlig geruchlos zu sein.

aber davon, daß die natürliche Verbreitung der Ankylostomiasis in den Tropen nichts von einer schädigenden Wirkung des Sonnenlichtes erkennen läßt (Iberer), haben Versuche des Verf. auch gezeigt, daß Eier und Larven sich recht gut im vollen Sonnenlichte entwickeln, wenn nur andere schädliche Faktoren, vor allem Fäulnisprozesse von ihnen ferngehalten werden. Geschieht dies nicht, wie in den üblichen Laboratoriumskulturen, dann erliegen die Tiere dem Einflusse der Fäulnis, aber nicht dem Einfluß des Sonnenlichtes.

Besonderheiten der Umgebung. Es ist bekannt, daß gewisse Bergwerke (in England, Boycott & Haldane; in Frankreich, Manouvriez; in Italien und Sizilien, Tirelli, Previtera; in Südafrika, Turner; in Kolumbien, Robledo) von Ankylostomiasis frei bleiben, wenn ihre Wässer stärker salz- oder säurehaltig sind. Manouvriez fand in einer immunen Mine einen Kochsalzgehalt von ca. 2%; Tirelli zwischen 2,67 und 19%; nach Boycott & Haldane blieben gewisse englische Minen von der Krankheit frei, in die Seewasser einsickerte. Nach Laboratoriumsexperimenten von Bruns und Lambinet sind dagegen 4% Kochsalz nötig, um die Entwicklung der Wurmkeime hintanzuhalten. Dies würde Beobachtungen von Branch (Jamaika) und Neubert (Ostafrika, von Peiper mitgeteilt) erklären, nach denen auch von am Seestrand abgesetzten Fäces Neuinfektionen ausgehen können. Im Falle von Salzen oder Säuren, die direkt zerstörend auf die tierischen Gewebe wirken, genügen natürlich weit schwächere Lösungen; auch hier zeigt sich, daß besonders die frisch ausgeschlüpften Larven das bei weitem empfindlichste Stadium sind.

Lebensdauer der reifen Larven. Im Wasser und im feuchten Boden vermögen sich die reifen Larven (des *Ankylostoma duodenale* nach Boycott, Schaudinn und Oliver, des *Necator americanus* nach Galli-Valerio) ungefähr 12 Monate am Leben zu erhalten, womit natürlich nicht gesagt ist, daß sie sämtlich so lange leben müssen. Da sie währenddessen von den auf S. 400 erwähnten Reservestoffen zehren, so ist mit deren Erschöpfung (die durch reichliche Bewegung, also höhere Temperatur, augenscheinlich beschleunigt, durch geringere Bewegung, d. i. durch niedere Temperatur, verzögert wird) ihrem Leben auch unter sonst günstigsten Bedingungen ein Ziel gesetzt; sie sterben ab und ihre Gewebe verkalken, wie die vieler anderer Eingeweidewürmer unter ähnlichen Bedingungen. Von Perroncito wurde dieses verkalkte Stadium für das eigentliche infektiöse Reifestadium gehalten. Die

Infektion des Menschen

kann auf zwei Wegen erfolgen, durch den Mund (orale Infektion, für den Menschen zuerst von Leichtenstern erwiesen) und durch die Haut (dermale, perkutane Infektion, zuerst von Looss erwiesen). Beide sind für *Ankylostoma* und *Necator* wiederum im wesentlichen gleich; auf einige anscheinend kleine Differenzen wird an den betreffenden Stellen hingewiesen werden.

Orale Infektion. Bei dieser gelangen die reifen Larven mit Essen oder Trinken direkt in den Magen. Dort entledigen sie sich zunächst ihrer Hüllen (der „Scheiden"), indem sie diese abstreifen[1]). Mehr oder minder zahlreiche Larven dringen dann in die Magenwand ein, in der sie oft noch nach mehreren Tagen umherwandernd anzutreffen sind, während die meisten bald in den Dünndarm übertreten. Dort nähren sie sich zunächst von flüssiger Substanz, wachsen fast nur in der Dicke, und machen nach 4—5 Tagen eine dritte Häutung durch, bei der sie eine kleine provisorische Mundkapsel (den sog. Mundbecher Leuckart's) erwerben (Figg. 41, 42). Mit dieser setzen sie sich nunmehr an der Darmwand fest und nähren sich von den Epithelzellen. Die Geschlechtsorgane beginnen zu wachsen und die beiden Geschlechter werden unterscheidbar. Etwa 10 Tage später erfolgt die vierte und letzte Häutung, durch welche die definitive Gestalt angenommen wird. Die Würmer sind jetzt 2—3 mm lang, wachsen aber schnell, wobei die Geschlechtsprodukte (Ei- und Samenzellen) zur

[1]) Eine Auflösung der Scheide findet im Magen nicht statt; ebenso kann die Scheide kein „Schutzorgan gegen die zerstörende Wirkung des Magensaftes" sein (Leichtenstern), da sie für den Magensaft durchlässig ist; das wirkliche Schutzorgan der Larven ist ihre eigene Haut.

Ausbildung gelangen. Nach etwa 8 weiteren Tagen sind diese funktionsfähig; es erfolgt die erste Begattung und danach die Produktion von Eiern, so daß etwa 5 Wochen nach der Infektion diese in den Fäzes des Trägers erscheinen. Die Eiproduktion ist in der ersten Zeit nach erlangter Geschlechtsreife augenscheinlich sehr intensiv (Leichtenstern), läßt später dagegen nach; die Begattung kann, auf seiten der Weibchen wenigstens, mehrere Male wiederholt werden. Das Lebensalter der Würmer im menschlichen Körper beträgt etwa 5 Jahre (Leichtenstern, vom Verf. bestätigt).

Fig. 41.

Junges *Ankylostoma duodenale* kurz nach der dritten Häutung (Stadium mit „provisorischer Mundkapsel“ oder „Mundbecher“). *GA* die Genitalanlage. Vergr. ca. 180. Orig.

Bei Versuchstieren, die zu einer Zeit untersucht werden, wenn das Geschlecht der übertragenen Würmer erkennbar ist, finden sich die Männchen in der Regel zahlreicher als die Weibchen. Wie bei vielen anderen niederen Tieren haben sie aber eine kürzere Lebensdauer, und gehen eher wieder ab, während den Weibchen nach der Begattung noch die Bildung und Ablage der zahlreichen Eier obliegt. So kommt es, daß bei Sektionen oder Abtreibungskuren Männchen unter Umständen nur in geringer Zahl oder auch gar nicht mehr zugegen sein können; der Befund deutet immer auf eine weiter zurückliegende Infektion hin, die ohne Nachschub neuer Parasiten blieb; finden Nachschübe statt, dann wächst auch die Zahl der Männchen wieder.

Die orale Infektion, die vor dem Bekanntwerden der dermalen naturgemäß sämtliche Infektionsfälle erklären mußte, wir noch gegenwärtig von einigen Autoren als der praktisch wichtigste Infektionsmodus betrachtet (Pieri, Goldman, Marini). Als Vehikel für die Infektion gelten hauptsächlich das Trinkwasser, ungereinigte Nahrungsmittel, und beschmutzte Hände, mit denen letztere zum Munde geführt werden.

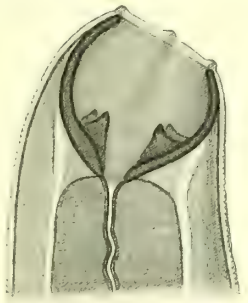
Bei der Bewertung dieser Vehikel für das praktische Zustandekommen der Mundinfektion sollte berücksichtigt werden: daß die Larven in stehendem Wasser nach kurzer Zeit zu Boden sinken, also nur verschluckt werden können, wenn der Bodensatz des Wassers mitgetrunken wird; daß die Larven beim Austrocknen absterben, daß Nahrungsmittel also von kontaminiertem Materiale noch feucht sein müssen, wenn sie lebendige Larven übertragen sollen; daß die Larven bei gegebener Gelegenheit schnell in die Haut eindringen, die Hände also bald nach der Beschmutzung und noch feucht nicht nur an, sondern in den Mund gebracht werden müssen, um eine Mundinfektion zu ermöglichen. Auf Grund dieser Bedingungen schreibt Looss der Mundinfektion nur geringe praktische Bedeutung zu; daß sie gelegentlich eintritt, und unter gewissen günstigen Umständen hier und da sogar häufiger eintreten kann, ändert nicht viel an ihrer geringen allgemeinen Bedeutung.

In älteren Abhandlungen wird auch das Erdessen unter den die Mundinfektion fördernden Faktoren genannt. Mit der Zeit hat sich indessen herausgestellt, daß es sich in den tatsächlich genossenen Dingen entweder um kalkige oder kieselige (aus Mauern, Ziegeln u. dgl. herausgelöste) Brocken (Bancroft,

Stiles, Macdonald), oder aber um gewisse Erd- oder Lehmsorten handelt, die stets trocken und nicht selten sogar geröstet (Bently, Assam; Christopherson, Sudan; Sorel, Elfenbeinküste) verzehrt werden. Auf Grund ähnlicher Befunde in Deutsch-Ostafrika kommt Peiper zu dem Schlusse, daß dort das Erdessen nicht als eine Ursache, sondern höchstens als eine Folge der Ankylostomiasis anzusehen ist.

Dermale (perkutane, Haut-) Infektion. Sie ist, nachdem sie anfänglich von Leichtenstern, Tenholt, Zinn, Grassi & Pieri, Marini u. a. bezweifelt oder formell bestritten worden war, durch die Nachprüfungen von Schaudinn, Lambinet, Herman, Boycott & Haldane, Tenholt, Bruns u. a. (für *A. duodenale*), von Claude A. Smith u. a. (für *N. americanus*) außer Zweifel gestellt. Gelangen reife *Ankylostoma*- oder *Necator*-Larven auf die Haut des Menschen, so bohren sie sich unter Zurücklassung ihrer Hüllen („Scheiden") in sie ein, wobei ihnen feine Spalträume (teils die Haarfollikel, teils die Lücken unter den abblätternden obersten Epidermiszellen) als Ausgangspunkte dienen. Ohne äußeren Widerhalt, also z. B. im freien Wasser, sind sie nicht imstande, die Haut anzugreifen und zu durchbohren.

Fig. 42.



Provisorische Mundkapsel des *Ankylostoma* stärker vergrößert. Die Mundöffnung weist deutlich nach der Rückenfläche; im Grunde der Mundkapsel dorsal und ventral je 2 kleine dreieckige Zähnchen; in der Mitte des Mundrandes die seitliche Kopfpapille der rechten Seite. Vergr. ca. 240. Orig.

Es ist nicht schwer verständlich, daß dieses Eindringen nur unter günstigen Temperaturverhältnissen stattfinden kann, d. h. nur dann, wenn die Larven im Vollbesitze ihrer Beweglichkeit sind. Da niedere Temperaturen diese Beweglichkeit herabsetzen (vgl. S. 402), so werden sie auch die Hautinfektion quantitativ verringern, oder unter Umständen ganz verhindern können. Looss weist darauf hin, daß dieser Faktor bei Experimenten nicht immer berücksichtigt worden, aber sehr wohl imstande ist, jene vereinzelten negativen Ergebnisse zu erklären, die von anderer Seite gern als Argument gegen die Hautinfektion überhaupt ins Feld geführt werden.

In der Lederhaut suchen die Larven zunächst Lymphgefäße, später Venen (nur bei äußerst starken künstlichen Infektionen auch Arterien) auf, in denen sie durch das Herz nach der Lunge getragen werden. Dort verlassen sie die Blutbahnen und wandern aktiv durch Bronchien, Trachea, Kehlkopf und Ösophagus in den Darm, wo sie ähnlich wie die durch den Mund eingeführten Larven zur Geschlechtsreife heranwachsen. Die meisten Larven legen den beschriebenen Weg in weniger als 24 Stunden zurück. Eine Anzahl von ihnen (namentlich die später kommenden) werden in den Lymphdrüsen zurückgehalten und unschädlich gemacht. Andere kommen (zum Teil schon in der Haut, zum Teil in der Lunge) vom rechten Wege ab und bleiben in den Geweben oder treten in Arterien über, durch welche sie weiter im Körper herumgeführt werden. Es ist leicht verständlich, daß solche verirrte Larven unter günstigen Umständen noch nachträglich in den Darm, aber auch an alle möglichen anderen Körperstellen gelangen können. So besteht in einem von F. Smith beobachteten Falle, daß ein junger, 8 Tage alter Hund bereits reife Ankylostomen im Darme beherbergte, wenig Zweifel, daß die Infektion während des Fötallebens von der Mutter aus durch verirrte Larven erfolgt war. Ähnliches kann unter gegebenen Umständen sicher auch beim Menschen eintreten (Macdonald sah Ankylostomiasis bei einem 8 Monate, Mayer, Saipan, bei einem 7 Monate alten Kinde; Gomes de Faria fand *Necator*-Eier bei zwei 3 und 4 Monate alten Kindern). Die in den Geweben zurückbleibenden Larven kommen nach einiger Zeit zur Ruhe und rollen sich spiralig zusammen, bleiben aber noch lange (bis 5 Jahre, Verf.) am Leben und erwachen an-

scheinend von Zeit zu Zeit zu neuer Tätigkeit (s. weiter unten Dermatitis migrans), die wohl nur den Zweck hat, sie wenn möglich noch zu ihrem definitiven Wohnsitze, dem Darme zu führen. Die weitere Entwicklung zu Geschlechtstieren erfolgt ausschließlich in diesem, obwohl sie meist schon in der Trachea beginnt.

Gegenüber dem von Sambon (auf Grund theoretischer Erwägungen) erhobenen Einwurf, daß die von Looss beobachtete Wanderung der Larven durch die Trachea nur Vermutung sei, konstatieren Fülleborn & Schilling-Torgau auf Grund erneuter Experimente, daß dieser Weg tatsächlich der bei weitem wichtigste für die perkutan eingedrungenen Larven ist, daß aber einzelne auch mit Umgehung der Trachea zum Darm gelangen können; wahrscheinlich also die oben erwähnten verirrten Larven.

Prodromalerscheinungen.

Als Folgen der gleichzeitigen Einwanderung massenhafter Larven sind von Looss gewisse Reaktionen der Haut beobachtet worden: subjektiv intensives Brennen und Jucken, objektiv Rötung und Schwellung der infizierten Stellen mit nachfolgender Bildung von Papeln und Bläschen, und am eigenen Körper in einem Falle eine Erscheinung, die mit der in der Literatur unter den Namen

Dermatitis linearis migrans (Rille), Creeping Eruption, Creeping Disease, Hautmaulwurf usw. beschriebenen in allen wesentlichen Zügen weitgehende Übereinstimmung zeigte. Sie besteht darin, daß an einer Hautstelle unter Jucken und Brennen eine kleine lokale Schwellung entsteht, die mit verschiedener Geschwindigkeit in unregelmäßiger, aber stets einfacher Linie fortschreitet, während die älteren Stellen sich zuerst mehr oder minder stark röten, dann wieder verblassen ohne Spuren zu hinterlassen. Als Ursache dieser Erscheinung waren bisher nur kleine, ihrer spezifischen Natur nach nicht sicher bestimmte Fliegenlarven bekannt; da das gleiche Phänomen in dem Falle von Looss aber nicht nur wenige Minuten nach der Auftragung einer größeren Dosis von *Ankylostoma-* (und *Strongyloides-*)Larven auf die Haut auftrat, sondern auch genau von der Stelle ausging, auf welche die Larven aufgetragen waren, so mußte seine Ursache hier logischerweise in den *Ankylostoma-* (oder *Strongyloides-*)Larven gesucht werden. Die Anfälle wiederholten sich während der folgenden Jahre mit unregelmäßigen, meist monatelangen Zwischenpausen in derselben Weise noch einige Dutzend Male an den verschiedensten Orten; Looss sucht ihre Ursache in den oben erwähnten verirrten Larven.

Über das Vorkommen von Dermatitis migrans unter natürlichen Verhältnissen liegt zurzeit nur eine Mitteilung von Fülleborn vor, die einen Fall betrifft, der — von sehr merkwürdigen Folgen eines operativen Eingriffs abgesehen — mit dem vom Verf. an sich selbst Beobachteten eine vollkommene Übereinstimmung zeigt. Einige weitere Mitteilungen scheinen auf wenigstens ähnliche Erscheinungen hinzudeuten. So erwähnt Marini bei einem seiner Kranken (einem Gärtner) einen plötzlich auftretenden, von lebhaftem Pruritus begleiteten Hautausschlag, der, hoch auf dem Rücken beginnend, allmählich nach den Schenkeln fortschritt und in 2 Tagen wieder verschwand. Auch Ashford, King & Gutierrez sprechen bei der Beschreibung der Mazamorra (s. d.) von „roten Linien", die an den Beinen in die Höhe liefen. Fraglich bleibt, ob ein bei Goldküstennegern häufiges, „stark juckendes, subakutes oder chronisches Ekzem des Rückens, der Arme, der Brust und des Bauches" (Fisch) und ein bei Bauern in Japan vielfach vorkommendes, mit Hyperämie und Schwellung verbundenes Jucken der Haut (Tanaka) ebenfalls hierher gehören (vgl. hierzu auch die Anmerkung auf S. 472).

Ground Itch, Mazamorra, Candelillas. Einige unter natürlichen Verhältnissen auftretende und in den Tropen weit verbreitete Hautaffektionen sind neuerdings als Begleit- oder Folgeerscheinungen der Einwanderung von Larven in die Haut erkannt worden. Zuerst wies Bentley auf eine in den Teegärten Assams und den Zuckerplantagen Westindiens besonders in der Regenzeit unter den Kulis häufige

und als Ground Itch, Water Itch, Water Sore, Pani Ghao usw. bezeichnete Erkrankung hin. Sie betrifft fast nur die Füße, tritt an diesen hauptsächlich an den dünnhäutigen Stellen zwischen den Zehen, aber auch auf der Sohle und (seltener) dem Rücken auf und beginnt mit einem intensiven Jucken und Brennen. Später werden die juckenden Stellen rot, es bilden sich Papeln, die zuerst in Bläschen und schließlich in Pusteln übergehen, welch letztere zu ausgedehnten Ulzerationen zusammenfließen können. Die Anfangsstadien dieser Affektion konnten von Bentley experimentell durch Auflegen von larvenhaltiger Erde auf die Haut von Versuchspersonen erzeugt werden. Über ähnliche Erfahrungen berichtet später Claude A. Smith aus den Südstaaten von Nordamerika. Fast alle seine Patienten, auch die den besseren Ständen angehörigen, erinnerten sich Anfälle von Ground Itch gehabt zu haben, die immer nach Umhergehen auf feuchtem oder nassem Boden auf dem Lande eingetreten waren. Nach Branch ist Ground Itch sehr häufig bei Kindern in Jamaika, besonders solchen, welche auf dem mit Fäkalien verunreinigten Strande von Kingston spielen. Auf Portoriko, das noch vor einigen Jahren einen einzigen großen Ankylostomiasisherd darstellte, entdeckten Ashford, King & Gutierrez ein „Mazamorra" genanntes, in seinem Verlaufe mit Ground Itch identisches Leiden, das von den Befallenen direkt mit ihrer Anämie in Verbindung gebracht wurde. Ähnliches konstatiert Robledo von Kolumbien, wo die Affektion Mazamorras oder „Candelillas" genannt wird. Von 4741 von Ashford, King & Gutierrez speziell Befragten gaben 4654 = 98 % an, mehr oder minder häufig an Mazamorra gelitten zu haben. Die Autoren kommen auf Grund dieser und anderer Erfahrungen zu der Überzeugung, einmal, daß die Mazamorra tatsächlich ein Prodromalsymptom der Ankylostomiasis ist, und zum anderen, daß auf Portorico der einzige praktisch überhaupt in Betracht kommende Infektionsmodus der durch die Haut ist. Allerdings sind, wie auch schon frühere Beobachter hervorheben, nicht sämtliche Manifestationen von Ground Itch und Mazamorra allein auf das Konto der Larven zu setzen, sondern nur die anfangs sich bildenden Papeln und Bläschen. Die spätere Vereiterung ist sekundären Infektionen zuzuschreiben, die beim Kratzen fast mit Notwendigkeit eintreten müssen.

Gegen die Deutung des Ground Itch als Prodromalsymptom der Ankylostomiasis war anfänglich eingewendet worden, daß es unter anderem in Ägypten völlig fehle, obwohl dort die Ankylostomiasis selbst häufig genug sei. Zur Erklärung des an und für sich richtigen Faktums weist Looss darauf hin, daß einmal die *Necator*-Larven (um die es sich bei Ground Itch und Mazamorra in erster Linie handelt) bei ihrem Eindringen in die Haut offenbar stärker irritierend wirken als die *Ankylostoma*-Larven, und daß ferner in Ägypten keine permanenten Pflanzungen wie Tee- und Kaffeeplantagen existieren, in denen sich Larven ungehindert in Massen ansammeln können; die jährlichen, mit Trockenheitsperioden abwechselnden Nilüberschwemmungen sorgen vielmehr für eine Verteilung und teilweise Vernichtung der Larven, so daß sie meist nur vereinzelt einwandern und keine besonders auffallenden Symptome hervorrufen. Vereinzelt soll das Leiden neuerdings auch in Aegypten beobachtet worden seien.

Genauere Nachforschungen, die zuerst von Boycott & Haldane unternommen wurden, haben zu der allmählichen Erkenntnis geführt, daß auch in den europäischen Kohlengruben (ebenso wie nach Turner in südafrikanischen) Hautaffektionen vorkommen, die zum Teil so alt und den Arbeitern so wohl bekannt sind, daß sie von diesen mit besonderen Namen belegt wurden. Dahin gehören die „Bunches" und „Botches" der englischen Bergleute (Boycott & Haldane), die „Schweriner Krätze" (Dieminger), die „Zechenkrätze" (Tenholt) der deutschen und eine gleiche, nicht besonders bezeichnete Affektion der Brennberger Grubenarbeiter (Goldman), die „Ampoules" und „Gourmes" (Manouvriez) der französischen, die „Taons" (Lambinet) der belgischen Bergleute und die „Pitirr" (Previtera) der Arbeiter in den Schwefelgruben von Muglia in Sizilien. An allen Orten wissen die Befallenen

ferner, daß sie ihre juckenden Ekzeme nur nach dem Kontakt mit dem nassen Boden oder den feuchten Wänden der Gruben und im speziellen nur an denjenigen Körperstellen bekommen, welche mit dem Boden oder den Wänden in Kontakt gewesen sind. An einigen Orten kennen sie ferner gewisse

Störungen der Atmungsorgane (Dyspnoe, Katarrhe, Husten), die so sicher den Hautaffektionen zu folgen und dem Hauptleiden voranzugehen pflegen, daß die Betroffenen instinktiv alle drei in Zusammenhang zueinander bringen. Von besonderem Interesse sind in dieser Hinsicht die auf S. 389 erwähnten älteren Berichte, die bei seinen Experimenten gemachten Beobachtungen Claude A. Smith's und ein von Darré von Französisch-Kongo beschriebener Fall; Ashford, King & Gutierrez geben dagegen an, daß sie von Lungensymptomen in ihren Fällen nichts feststellen konnten. Es ist nicht unmöglich, daß hier ein anderer kleiner Unterschied zwischen den Larven von *Ankylostoma* und *Necator* besteht; andererseits mögen aber auch die im ganzen leichten und bald vorübergehenden Erscheinungen von den ohnehin schwer Betroffenen nicht besonders bemerkt worden sein. Sicher ist jedenfalls, daß die beschriebenen Prodromalsymptome, wo immer sie auftreten, auf eine Infektion durch die Haut hinweisen, und damit einen guten Maßstab für die Beurteilung der Häufigkeit und praktischen Bedeutung dieses Infektionsmodus darstellen auch da, wo andere Hinweise nicht aufzufinden sein sollten. So gut wie ausschließlich für die Ausbreitung der Ankylostomiasis verantwortlich ist die Hautinfektion: in Assam nach Bentley, in Deutsch-Ostafrika nach Peiper, in Portoriko nach Ashford, King & Gutierrez, in Kolumbien nach Robledo.

Die Gelegenheit zur Infektion

ist nur an Orten gegeben, wo die Fäzes frei abgesetzt werden; die Benutzung regelrechter Aborte mit Senkgruben führt, in den Städten der Tropen sowohl, wie in den Behausungen der Bergarbeiter, nicht zu einer Verbreitung der Krankheit. Auch in Gefängnissen, Hospitälern usw. mit modern angelegten Abortsystemen sind bisher keine Ansteckungen zur Beobachtung gekommen, obwohl die Insassen oft massenhaft mit Ankylostomen infiziert waren. Im Freien sind auch trockene Orte ungefährlich; in Ägypten ist bei den die Wüste bewohnenden Beduinen die Ankylostomiasis fast unbekannt, bei den im Delta lebenden Fellachen beinahe die Regel. Andererseits können an feuchten Plätzen auch von primitiv angelegten Aborten aus Larven sich im Boden der Umgebung ausbreiten und dort zu Infektionen führen (Peiper, Stiles & Gardner). Die Wahrscheinlichkeit einer Infektion wächst mit der Zahl der Personen, welche einen für die Entwicklung der Larven günstigen Ort bewohnen oder regelmäßig aufsuchen, und daselbst auch ihre Fäzes absetzen. Daß in nahezu allen Fällen die Bedingungen für das Eintreten der Hautinfektion ungleich günstiger sind, als für das Eintreten der Mundinfektion dürfte klar sein. Da die perkutane Einwanderung der Larven ganz allgemein nur dann stattfinden kann, wenn diese auf oder an der Haut Stützpunkte für ihre Bohrbewegungen finden (s. S. 405), so ist das Baden, welches gelegentlich unter den Infektionsgelegenheiten aufgeführt wird, nur dann als gefährlich zu betrachten, wenn der Badende sich nach dem Bade allmählich an der Luft trocknen läßt.

Diagnose.

Die sichere Diagnose der Ankylostomiasis ist nur durch den Nachweis der Eier der Würmer in den Fäzes zu stellen. Zu Verwechslung können in frischen Stühlen

die Eier von *Oesophagostomum* und *Triodontophorus* (s. S. 401ff.) Anlaß geben, die den *Ankylostoma-* (und *Necator-*) Eiern in der Tat so ähnlich sind, daß sie einzeln kaum von ihnen zu trennen sein dürften. Da die genannten Wurmarten aber aller Wahrscheinlichkeitnach an der Produktion der Anämie mitbeteiligt sind, haben etwa eintretende Irrtümer hier kaum praktische Bedeutung. Eine große Ähnlichkeit mit *Ankylostoma*-Eiern haben auch die von *Trichostrongylus instabilis* (s. S. 511 u. Fig. 21 Taf. XIX); doch sind sie stets bedeutend größer und ihr Inhalt besteht meist schon aus 20—30 kleineren Zellen. Eine Verwechslung der *Ankylostoma-* mit *Oxyuris*-Eiern (Fig. 16 Taf. XIX) dürfte ausgeschlossen sein, da diese sich durch ihre Kleinheit, ihre dicke, auch bei schwachen Vergrößerungen scharf doppelt konturierte Schale und den Mangel eines größeren freien Raumes zwischen dieser und dem Eiinhalte ohne weiteres von den *Ankylostoma*-Eiern unterscheiden. Endlich sollen auch *Ascaris*-Eier, denen die äußere, mit den bekannten buckelartigen Erhebungen versehene und in den Fäzes meist gelb gefärbte Hülle fehlt — sie wird nach Gomes de Faria durch Salzsäure leicht verändert oder ganz zerstört (vgl. Telemann's Methode, S. 312) — für *Ankylostoma*-Eier gehalten worden sein. Beachtet man aber, daß die innere, eigentliche Schale des *Ascaris*-Eies ebenfalls dick und deutlich doppelt konturiert ist, und daß der Inhalt im Momente der Ablage stets aus einer einfachen Zelle besteht, dann dürfte auch diese Verwechslung leicht zu vermeiden sein. Freie, bewegliche Larven, die man in frischen Stühlen gelegentlich antrifft, gehören niemals dem *Ankylostoma* oder *Necator*, sondern mit größter Wahrscheinlichkeit dem *Strongyloides stercoralis* an. Kommen die Stühle nicht ganz frisch zur Untersuchung, dann wird man, namentlich bei höherer Temperatur, den Inhalt auf fortgeschritteneren Entwicklungsstadien, (Fig. 38 d, e, f) nach 24 Stunden unter günstigen Umständen bereits ausgeschlüpfte Larven finden. Eine aus der Tiefe der Kotmasse entnommene Probe wird hier die Eier noch auf ihrem ursprünglichen Stadium zeigen. Die Larven selbst lassen sich, ehe sie zur Reife gelangen, an der charakteristischen Gestalt ihrer Mundhöhle mit absoluter Sicherheit als das erkennen, was sie sind (vgl. Fig. 57a). Den reifen Larven fehlt diese Mundhöhle, doch trennt sie dafür von freilebenden Nematoden ihre „Scheide" und die kaum sichtbare Genitalanlage, von den filariformen Larven des *Strongyloides stercoralis*, außer der Gegenwart der „Scheide", ihr nur etwa $\frac{1}{4}$ der Körperlänge erreichender Ösophagus und ihr spitzes nicht quer abgeschnittenes Schwanzende (vgl. Fig. 40 und Fig. 58).

Sind in stark verdächtigen Fällen die Eier nicht aufzufinden, dann kann man (Looss) oft noch zum Ziele kommen, wenn man eine größere Kotmenge mit Tierkohle ansetzt, 5—6 Tage bei 28—30° kultiviert und dann eine dünne Schicht Wasser auf die Kultur gibt. Etwa vorhandene Larven wandern innerhalb ca. 20 Minuten in dieses aus, und lassen sich nach Setzenlassen und Abgießen des Wassers leicht im Bodensatze nachweisen.

Eine Zeitlang schien es, als ob auch in der Eosinophilie des Blutes ein gutes Merkmal für die Diagnose der Ankylostomiasis gegeben sei; in der Folge hat sich aber herausgestellt, daß diese weder konstant, noch für die Ankylostomiasis charakteristisch ist, so daß das einzig sichere diagnostische Merkmal nach wie vor der Nachweis der Eier in den Stühlen bleibt.

Prognose.

Die Prognose ist nur in Ausnahmefällen — bei lange vernachlässigter und weit vorgeschrittener Krankheit, schwächlicher Konstitution, oder bei annähernd gleichzeitiger Aufnahme sehr zahlreicher Wurmkeime — ungünstig; die volle Wiederherstellung kann sich freilich auch nach gelungener Abtreibung aller Würmer noch jahrelang hinziehen.

Behandlung.

Die Behandlung besteht in der Abtreibung der Würmer, auf welche in sehr vielen Fällen schnelle Besserung von selbst eintritt. In sehr schweren Fällen wird noch besondere Bekämpfung der Anämie durch geeignete Mittel empfohlen.

Wichtig ist, daß bei Ankylostomiasis eine einmalige Wurmkur nur ausnahmsweise sofort vollen Erfolg hat; meist sind Wiederholungen (bis 5 und mehr) nötig, die in wöchentlichen, nur wenn dringend nötig in kürzeren Zwischenräumen erfolgen, um dem Darm dazwischen Zeit zur Erholung zu lassen. Unmittelbar nach jeder Kur pflegen die Eier für ungefähr 3 Tage aus den Stühlen zu verschwinden, auch wenn noch zahlreiche Würmer zurückgeblieben sind; ein einigermaßen sicheres Urteil über den Erfolg einer Kur ist deshalb nur durch Stuhluntersuchungen zu gewinnen, die mindestens 3 Tage nach dieser ausgeführt werden. Zur Sicherung des Erfolges wird am Abend vorher eine Reinigung des Darmes mit Kalomel, Magnesium- oder Natriumsulfat (20—30 g) vorgenommen; vorausgehende Milchdiät (für 24 Stunden) oder Nehmen von Karlsbader Wasser, Podophyllin (für 8—14 Tage) wird ebenfalls empfohlen. Die benutzten Wurmmittel sind nach Land und Tradition verschieden.

Thymol, zuerst von Bozzolo angewandt, ist unter den zurzeit im großen erprobten Mitteln das sicherste und am meisten gebrauchte; es wird am besten in Oblaten verabreicht. Ältere Autoren verordneten es in ziemlich hohen Dosen (Leichtenstern 10—15, Goldman 15—20 g); neuere Erfahrungen haben jedoch gezeigt, daß Dosen von 4 g für Erwachsene, solche von 0,5—2 g, je nach dem Alter, für Kinder fast denselben Effekt haben. Die meisten Praktiker benutzen deshalb zurzeit, mit unwesentlichen Änderungen, die alte Lutz'sche Vorschrift, 4 g Thymol in zwei Gaben mit 2stündiger (oder vier Gaben mit je einstündiger) Zwischenpause, und 2 Stunden nach der letzten Gabe ein Abführmittel (welches mitunter auch weggelassen wird). Einige von früheren Autoren (Leichtenstern, Thornhill, Boycott & Haldane) beobachtete Fälle schwerer Gesundheitsschädigungen nach Thymol haben sich in der Zwischenzeit in der Weise aufgeklärt, daß die Schuld an den Unfällen anscheinend weniger das Thymol, als gewisse begleitende Umstände traf; indessen besteht volle Übereinstimmung der Meinungen auch heute noch nicht. Geraten wird, das Mittel nicht mit Substanzen zusammen zu verabreichen (die es lösen) wie Alkohol, Ölen u. dgl. Hingegen ist Rizinusöl (20 g mit 3 g reinem Chloroform gemischt) nach Schüffner als Laxans nach der Kur nicht mehr schädlich; Ashford, King & Gutierrez ziehen zu demselben Zwecke Salzlösungen vor, da diese gleichzeitig als Gegengifte wirken. Absolut kontraindiziert ist Thymol nach Schüffner bei Dysenterie, ferner bei fortgeschrittenem Alter und größerer Schwäche des Patienten, bei vorhandener Neigung zum Erbrechen, bei Gastritis, Herz- und Nierenerkrankungen. Folgen seiner Verabreichung werden bei 4 g-Dosen meist überhaupt nicht bemerkt, oder beschränken sich auf eine gewisse Schläfrigkeit; seltener sind kurze Schwächezustände, Schweißausbrüche, vorübergehendes Auftreten von Albumin im Urin, Neigung zum Erbrechen oder tatsächliches Erbrechen, Brennen im Magen und Ösophagus. Nach Ashford, King & Gutierrez wird Erbrechen vermieden, wenn als Laxans anstatt der Salze Podophyllin gegeben wird. Bei sonst gesunden indischen Kulis gibt Nicol, anstatt zweier, drei 2 g-Dosen Thymol, sieht aber dann die erwähnten Folgeerscheinungen in so verstärktem Maße auftreten, daß konstante Überwachung während der Kur unerläßlich wird.

Beta-Naphthol, zuerst von Bentley empfohlen, hat gegenüber dem Thymol den Vorteil, daß es nur in ungefähr der halben Menge gegeben zu werden braucht, dagegen den Nachteil, daß es absolut chemisch rein sein und vor dem Lichte geschützt

aufbewahrt werden muß; ferner wirkt es irritierend auf die Nieren, so daß von seiner Verwendung abgeraten wird, wenn diese nicht vollkommen gesund sind. Vergleichende Versuche von Ashford, King & Gutierrez (Portoriko), Nicol (Natal) und Schüffner (Niederländisch Indien) haben übereinstimmend ergeben, daß es dem Thymol gegenüber an Wirksamkeit etwas zurücksteht. Nicol's Vorschrift für Beta-Naphthol lautet: Beta-Naphth. 7, Mucil. tragac. 30, Aq. menth. pip. 170; in drei Dosen mit 2stündigen Pausen. Dem Beta-Naphthol ähnlich wirkt nach Nicol auch Izal.

Eukalyptol, zuerst von Herman nach der Formel verordnet: Eukalyptol 2 g, Chlorof. 3 g, Ol. ric. 40 g, in drei Dosen innerhalb 1—2 Stunden zu nehmen, von Phillips (Kairo) und Wijn (Niederl. Indien) gelobt, hat nach Schüffner, Bonini u. a. bedeutend geringere Wirksamkeit als Thymol (in Verhältniszahlen ausgedrückt 85:38), produziert häufiger Schläfrigkeit (die oft von schnellen Diarrhöen unterbrochen wird), Brechreiz, Erbrechen, Synkope, und wird überdies nur widerwillig genommen; die letztere Erfahrung machten auch Burkitt und Ashford, King & Gutierrez.

Extractum filicis maris scheint zurzeit nur noch auf dem europäischen Kontinent und speziell in Deutschland verwandt zu werden. Neuere Vorschriften sind: Extr. fil. 15, in Gelatinekapseln innerhalb 4 Stunden, darauf rektiz. Terpentinöl, ebenfalls in Kapseln (Goldman); Extr. fil. 8, Chlorof. gtt. 12—15, Syrup. sennae 16 (Tenholt); Extr. fil. 4, Chlorof. 3, Ol. ricini 40, in drei Dosen innerhalb 1—1½ Stunden (Herman); Extr. fil. je 10 g an 2 aufeinander folgenden Tagen (Bruns).

Auch durch das Extractum filicis werden, namentlich bei Dosen über 10 g in Verbindung mit Ol. ricini, gelegentlich Vergiftungserscheinungen hervorgerufen, die von Schläfrigkeit bis zu Ohnmachten, Sehstörungen und tödlicher zerebrospinaler Lähmung führen können. Tenholt beobachtete bei ca. 3000 Abtreibungskuren mit dem Mittel einmal vollständige dauernde Erblindung, einmal dauernde, hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens und dreimal vorübergehende Sehstörung. Nach Bruns sind im Ruhrkohlengebiet unter ca. 40 000 Abtreibungskuren mindestens fünf Fälle von plötzlicher Erblindung vorgekommen.

Vollen Erfolg gibt nur frisch bereitetes Farnkrautwurzelextrakt; die Menge des in ihm enthaltenden wurmtötenden Agens soll übrigens mit dem Klima des Landes schwanken, in dem das Farnkraut gewachsen ist.

In den Tropen hat Farnkrautextrakt, gleichgültig welcher Herkunft, gänzlich versagt (Daniels 1895, Ashford, King & Gutierrez 1904, Schüffner 1912); instruktiv ist der von den amerikanischen Autoren erwähnte Fall, daß bei einem und demselben Patienten eine Kur mit Extr. fil. 8, eine folgende mit nur ¾ der normalen Dosis Thymol 3686 Würmer zutage förderte.

Andere zeitweilig gerühmte Mittel, wie Thymotal, Filmaron, Taeniol, Pelletierintannat u. a. haben sich in der Praxis nicht bewährt. Dagegen scheint in dem amerikanischen Wurmsamenöl (Ol. Chenopodii anthelminthici) ein Mittel gefunden zu sein, welches auch für die Ankylostomiasis alle bisher gebräuchlichen noch an Wirksamkeit übertrifft (Schüffner).

Prophylaxe.

Theoretisch betrachtet muß eine rationelle Prophylaxe auf die Lebensweise und die Lebensbedingungen der Eier und freien Larven basiert werden. Von diesem Gesichtspunkte aus kommen für die Verbreitung der Ankylostomiasis in erster Linie in Betracht die an feuchten Orten frei abgesetzten Fäkalien, denn hier haben die Larven die zu ihrer Entwicklung nötige Luft und Feuchtigkeit; sie können außerdem leicht in Wasser oder nassen Boden gelangen und sich in diesem zerstreuen. Auf völlig trockenem Boden abgesetzte Stühle sind ungefährlich; desgleichen (in der

Regel) die in moderne Wasserklosetts entleerten. Hingegen ist bei Aborten, die ohne solide Mauerung auf feuchtem Boden errichtet sind, besonders in warmen Gegenden Vorsicht geboten, da Larven sich in ihnen entwickeln und später im Boden der Umgebung ausbreiten können. Aborte sollten deshalb, wo immer möglich, auf leicht erhöhten und dem Winde ausgesetzten Plätzen angelegt werden.

Persönliche Reinlichkeit des Einzelnen, besonders betreffs der Dinge, die er zum Munde führt, und der Hände, mit denen er sie zum Munde führt, ist selbstverständlich ein weiteres Erfordernis zur Verhütung einer Infektion; letztere wird sich aber auch bei peinlichster Beachtung dieser Maßregel nicht vermeiden lassen in Fällen, wo Menschen die Gewohnheit haben, oder durch ihren Beruf gezwungen sind, auf einem feuchten und mit Larven mehr oder minder durchsetzten Boden umherzugehen, oder mit ihren Händen auf oder in ihm zu arbeiten. Die anscheinend einfache Gegenmaßregel, solche Leute gutes Schuhwerk tragen zu lassen, läßt sich in den Tropen, d. h. den hauptsächlichsten Ankylostomiasisherden, praktisch leider nicht durchführen. Manson erwähnt gelegentlich, daß in Westindien der Versuch gemacht worden sei, Kulis vor dem Betreten der Plantagen erst durch Teer und dann durch Sand gehen zu lassen; ob der Versuch zu praktischen Resultaten geführt hat, ist Verf. nicht bekannt. Im großen und ganzen hat sich aber ergeben, daß die Aufgabe, die aus einmal abgesetzten Fäzes sich entwickelnden Larven von ihrer Rückkehr in den Menschen abzuhalten, praktisch auf schwer zu überwindende Hindernisse stößt.

Angesichts dieser Schwierigkeit, die fast ausschließlich in der Existenz der Hautinfektion ihre Ursache hat, muß die Prophylaxe ihr Augenmerk darauf richten, die Ausstreuung der Eier überhaupt zu hindern, und hier hat sie glücklicherweise viel leichteres Spiel, als bei vielen anderen Krankheiten, da sich die Ankylostomen unschwer abtreiben lassen. Mit vollem Rechte weist Bruns darauf hin, daß jeder mit *Ankylostoma* (oder *Necator*) Behaftete, sei er nach Tenholt „Wurmträger" oder „Wurmkranker", zur Verbreitung der Keime des Parasiten gleich geeignet ist. Durch systematische Behandlung aller Infizierten, wie sie neuerdings an mehreren ausgedehnten Ankylostomiasisherden im großen Stile durchgeführt worden ist, wird die Zahl der überhaupt ausgestreuten Eier enorm beschränkt und die Wahrscheinlichkeit einer Neuinfektion in demselben Maße verringert. Ist auch nicht anzunehmen, daß es je möglich sein wird, die Ankylostomen völlig vom Erdboden zu vertilgen, so ist doch alles gewonnen, wenn es gelingt, die Zahl der Würmer so niederzuhalten, daß sie keine Gesundheitsstörungen mehr hervorrufen; und dies scheint auf dem eingeschlagenen Wege möglich.

Literatur über Ankylostomiasis.

Eine Zusammenstellung der älteren Literatur bis einschließlich 1897 findet sich in dem Artikel von Zinn & Jacoby (1898a); die daselbst bereits verzeichneten Arbeiten sind hier nicht nochmals aufgeführt worden. Betreffs der vollständigen italienischen Literatur sei ferner auf Siccardi (1910) und besonders parona (1911) verwiesen, bei welch letzterem sich nicht nur genaue Quellennachweise, sondern auch kurze Inhaltsangaben der einzelnen Artikel finden. Eine Zusammenstellung der japanischen Literatur gibt Inouye.

Von den hier angeführten Arbeiten sind Verf. viele nicht zugängig gewesen, aber auch eine Trennung der verfügbaren nach den zwei Ankylostoma-Arten hat sich als nicht ausführbar erwiesen, da manche Arbeiten beide Arten betreffen, andere bestimmte Angaben über die Spezies nicht enthalten. Wo sie vorhanden sind, ist dies in Klammern angegeben, wobei *A Ankylostoma*, *N Necator*, *A>N Ankylostoma* häufiger als *Necator* und *N<A* das Umgekehrte bedeutet.

1903 Adami, J. G., On Ankylostomiasis or Uncinariasis; a review, in: Montreal med. Journ. XXXII. S. 186.

1896 Agnoll, J. B., Consideraciones sobre dos casos de anemia por *Ankylostoma duodenale*, observados en el hospital Victor Manuel de Lima. Crón. méd., Lima. X. S. 6—25.
1904 Alessandrini, G., Brevi osservazioni sullo sviluppo e ciclo evolutivo dell'*Anchylostoma* (*Uncinaria*) *duodenale* (Dub.), in: Boll. soc. zool. ital. Roma. Anno 13 (ser. 2, V) fasc. 4/6. S. 147—66.
1904 Derselbe, Sulla patogenesi dell'anemia da anchylostoma, in: Il Policlinico, Roma. Sez. med. XI. S.-A. 11 S.
1905 Derselbe, Su di alcune Uncinarie parassite dell' uomo e di altri vertebrati, in: Boll. soc. zool. ital., Roma. Anno 14 (Ser. 2, VI) fasc. 1/3. S. 23—48.
1905 Derselbe, Storia e biologia dell' Uncinaria, ebenda. S. 49—54.
1905 Derselbe, In un ambiente liquido possono svilupparsi le uova di Uncinaria? ebenda fasc., 4/6. S. 163—65.
1905 Derselbe, Su di un nuovo segno per poter diagnosticare la presenza di Uncinariae nell' intestino umano, ebenda, S. 167—68. (Scharfer Geruch der Fäzes ähnlich dem alten Gorgonzola-Käse.)
1905 Derselbe, Ulteriori osservazioni sul ciclo di sviluppo dell' *Uncinaria duodenalis* (Dub.). ebenda, S. 173—76.
1901 Allyn, H. B. and Behrend, M., Ankylostomiasis in the United States. Report of a case, in: Americ. Med., Philadelphia. July 13. S. 63—66.
1909 Alvarez, W. C., Ankylostomiasis in Mexico and its diagnosis, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. LII. Nr. 18. S. 1388—90. ($A > N$).
1911 Amaral, F. e Aranjo, A., Un caso de ankylostomiase o uncinariose, in: Gaz. dos hosp. do Porto. V. Nr. 24. S. 371—76.
1901 André, E., Étude de l'Ankylostomasie, in: Echo vét., Liège. XXX, feor. S. 447—52.
1903 ....., Ankylostomiasis among miners, in: Lancet. Nr. 4165. June 27. S. 1833.
1897 Aporti, F., Ricerche sulla patogenesi dell' anemia da anchilostoma, in: Arch. ital. Clin. med., Genova. XXXVI. Nr. 2. S. 207—223.
1911 Arnold, W. F., Prophylaxis against hookworm infection by means of efficient shoes, in: Med. Record, New York, LXXIX. Nr. 12. S. 534.
1900 Ashford, B. K., Ankylostomiasis in Puerto Rico, in: New York med. Journ. LXXI. Nr. 15. S. 552—6.
1903 Ashford, B. K. and King, W. W., A study of Uncinariasis in Porto Rico, in: Americ. Med., Philadelphia. VI. Nr. 10, S. 391; Nr. 11, S. 431—38 (Abstr. in: Lancet. 1903. Nr. 4179, Oct. 3. S. 985).
1907 Dieselben, Uncinariasis, its development, course and treatment, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. XLIX. Nr. 6. S. 471—76.
1904 Ashford, B. K., King, W. W. and Gutierrez Igaravidez, P., Report of the Commission for the study and treatment of „Anaemia" in Porto Rico. San Juan, P. R. (*N*).
1905 Dieselben, Anemia in Porto Rico. Preliminary Report of the Commission for the suppression of anemia in Porto Rico. San Juan, P. R. (*N*).
1910 Ashford, B. K., and Gutierrez Igaravidez. P., Summary of a ten years' campaign against hookworm disease in Porto Rico, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. LIV. Nr. 22. S. 1757—61 (*N*).
1911 Dieselben, Uncinariasis (Hookworm Disease) in Porto Rico, a medical and economic problem. Washington, Govt Printing Office ($A < N$).
1909 Asmy, ..., Ankylostomiasis in Westchina, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 5. S. 164—66. ($A < N$).
1894 Atlas, A., *Anchylostomum duodenale*, in: Allg. Wien. med. Ztg. XXXIX. 3. Juli. S. 305—6.
1911 Aubert, P., Mission dans la Haute Sangha. Étude de la dysenterie, de la trypanosomiase, etc. in: Ann. d'hyg. et de méd. col, Paris. S. 782 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 20. S. 695.)
1903 Austregesilo, A., Infestação da ankylostomiasis pela pelle, in: Brazil.-Med., Rio de Janeiro. XVII. Nr. 45. S. 447.
1909 Austregesilo, A. und Gotuzzo, H., Geistesstörungen bei Uncinariasis, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 11. S. 339—44.
1911 Austregesilo, A., As desordens mentaes na Ancilostomiase, in: Rev. Med., Sao Paulo. Nr. 6 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 7. S. 235).

1907 Bagby, B. B., A simple method of finding the ova of Uncinaria, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. XLVIII. Nr. 4. S. 325.

1900 Baker, O., Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. assoc. meeting 1900), in: Journ. trop. Med., London. III, Dec. S. 123—24.

1903 Derselbe, On Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2204. March 28. S. 718—720 (Ref. in: Journ. trop. Med. VI. 1903. Apr. 1. S. 114).

1902 Bancroft, Th. L., A probable way by which the young *Ankylostomum duodenale* enters the human subject, in: Australas. med. Gaz., Sydney. XXI. Nr. 2, Febr. 20. Repr. in: Journ. trop. Med. V. 1902. Apr. 15. S. 131.

1903 Baravalle, S., Sull' anchilostomoanemia dei bambini, in: Progr. med., Torino. II. Nr. 4. S. 37.

1903 Barbier, A., La lutte contre l'Ankylostomasie dans le bassin de Liège. Rapport au ministère de l'agriculture, Administration du service de santé. Bruxelles, Impr. A. Lesigne.

1910 Barnet, E. B., El Alcantarillado y la salud publica. La uncinariasis o anemia tropical etc., in: Sanidad y Beneficiencia, Habana. III. Nr. 3. S. 208—223.

1909 de Barros, J., *Uncinaria duodenalis* e *Necator americanus*, in: Brazil Medico, Rio de Janeiro. XXIII. Nr. 1 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. H. 8. S. 261). ($A > N$).

1893 Bastianelli, G., Una osservazione di anemia da Anchilostoma, in: Boll. Soc. Lancisiana Ospedali, Roma. XIII. Fasc. 1. S. 239—40.

1897 Battistini, F. e Micheli, F., Contributo allo studio del ricambio materiale nella anchilostomoanemia, in: Lo Sperimentale; Settimana med. Firenze, LI. Nr. 29. S. 341—45.

1904 Behrendt, ..., Ankylostomiasis, in: Straßburger med. Zeitg. H. 2. S. 35—39.

1902 Bentley, Ch. A., On the causal relationship between „Ground-itch" or „pani-ghao", and the presence of the larvae of *Ankylostomum duodenale* in the soil, in: Brit. med. Journ. Nr. 2143, Jan. 25. S. 190—93 u. Nr. 2160. S. 1310 (Repr. in: Journ. trop. Med. V. 1902. Febr. 15. S. 61—64)

1904 Derselbe, Some notes on Ankylostomiasis in Assam, in: Indian med. Gaz., Calcutta. XXXIX. Nr. 4. S. 135—136.

1909 Bianchini, U., La febbre negli anchilostomiaci, in: Il Ramazzini, Firenze. III. fasc. 6—7. S. 461—74.

1905 Blanchard, R., Substances toxiques produites par les parasites animaux, in: Arch. Parasit. Paris. X. Nr. 1. S. 100.

1909 de Blasi, D., Sul potere isoemolitico del siero degli anchilostomiatici, in: Ann. Ig. sperimentale, Roma XIX. (N. Ser.), fasc. 4. S. 449—67.

1893 Blickhahn, W. L., A case of Ankylostomiasis, in: Med. News, Philadelphia. LXIII. Dec. 9. S. 662—3.

1909 Bocchia, J., Sulla presenza dell' anchilostomiasi nella provincia di Parma, con carta topogr., in: Boll. Soc. med. Parma. Ser. 2. II. fasc. 7. S. 176—87.

1901 Boggess, J. S., A case of Ankylostomiasis at Philadelphia, in: Publ. Health Rep., Washington. Nr. 44. S. 2530—1.

1903 Boggs, T. R., Uncinariasis; Report of a case of infection with the American species, in: Johns Hopkins Hosp. Bull., Baltimore. XIV. Nr. 150. Sept. S. 232—35.

1909 Boehm, ..., *Necator americanus* aus Ceylon, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 1. S. 40 (Erster Nachweis von *N*).

1907 Bohne, A., Über das Vorkommen von *Necator americanus* in Liberia, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XI. H. 16. S. 534—35 ($A < N$).

1911 Bonini, A., L'eucaliptolo contro l'anchilostomiasi, in: Il Policlinico, Roma. Sez. prat. XVIII. fasc. 29. S. 913—14.

1903 Boycott, A. E., A note on the differential leucocyte count in worm infections, in: Brit. med. Journ. Nr. 2237. Nov. 14. S. 1267—68.

1904 Derselbe, Further observations on the diagnosis of *Ankylostoma* infection with special reference to the examination of the blood, in: Journ. Hygiene, Cambridge. IV. Nr. 4. S. 437—479.

1904 Derselbe, Diagnose der Ankylostomiasis-Ansteckung mit spezieller Bezugnahme auf die Blutuntersuchung. Bericht an den Staatssekretär des Home-Department. Übersetzung in: Heilmittel-Revue. Ödenburg. II. Nr. 7. Juli. S. 7—9.

1905 Derselbe, A case of skin infection with *Ankylostoma*, in: Journ. Hygiene, Cambridge. V. Nr. 3. S. 280—84.
1905 Derselbe, Ankylostomiasis, in: Trans. epidemiol. soc., London. N. S. XXIV. Repr. 30 S.
1903 Boycott, A. E. and Haldane, J. S., An outbreak of Ankylostomiasis in England. Nr. I, in: Journ. Hygiene, Cambridge. III. Nr. 1. S. 95—136.
1904 Dieselben, „Ankylostomiasis", Nr. II; ebenda, IV. Nr. 1. S. 73—111.
1909 Dieselben, The progress of ankylostomiasis in Cornwall; ebenda, IX. Nr. 3. S. 264—70.
1912 Bozzolo, C., Notes on the treatment of *Ankylostoma anaemia* (Uncinariasis, Hookworm disease) with thymol, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago LVIII. Nr. 23. S. 1744—46.
1905 Branch, C. W., Notes on Uncinaria and other intestinal parasites in the West Indies, in: Journ. trop. Med. VIII. Sept. 1. S. 261—62.
1907 Derselbe, Notes on Uncinaria, in: Journ. trop. med. and Hyg. X. Nr. 21. Nov. 1. S. 352—53. (Grenada, St.-Vincent u. Trinidad, $A = N$.)*
1908 Brandenburg, E., Beitrag zur Wurmkrankheit der Bergleute, in: Med. Klin., Berlin. IV. Nr. 10. S. 328—31.
1908 Brehaut, A. H., Some blood changes in Ankylostomiasis, in: Lancet. Nr. 4431, Aug. 1. S. 303.
1905 Bréhon, . . ., Fréquence de l'uncinaire et de quelques autres vers intestinaux dans une région du bassin houillier du Pas de Calais, in: Arch. Paras., Paris. IX. Nr. 4. S. 540—45.
1912 Breton, M. et Bruyant L., Biologie de l'*Ankylostoma duodenale* (Dubini), in: Rev. d'Hyg. et de police san., Paris. XXXIV. Nr. 9. S. 940—56.
1905 Briançon, L., De l'Ankylostomiase et spècialement dans le bassin houillier de Saint Etienne. Thèse de Lyon.
1905 Derselbe, L'Ankylostomiase (Maladie du ver des mineurs). Paris, A. Maloine, éditeur.
1909 Brimont, E., Ankylostomiase en Guyane française, in: Bull. soc. path. exot. Paris. II. Nr. 7. S. 413—17.
1909 Derselbe, Parasites intestinaux (Helminthes et Protozoaires) en Guyane française, in: Bull. soc. path. exot. Paris. II. Nr. 7. S. 423—25 (*N*).
1910 Derselbe, Note sur le traitement de l'ankylostomiase par l'essence de Niaouli, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. XIII. Nr. 2. S. 335 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 24. S. 800).
1909 Brimont E. et Ceillier, M., Sur un cas d'ankylostomiase maligne avec autopsie, in: Bull. soc. path. exot., Paris. II. Nr. 7. S. 418—23 (*N*).
1895 Britto, A., Traitement spécifique de l'ankylostomasie par le thymol, in: Gaz. med. da Bahia. XXVI. Mars. S. 296—9.
1908 Broden, A. et Rodhain, J., Ankylostomiasis contractée au Sud-Kameroun par un Européen, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 16. S. 543.
1910 Brooks, H., A case of hookworm. An infection endemic in New York, in: Med. Record, New York. LXXVII. Nr. 5. S. 191—92.
1901 Brough, C. A., The „Dirt-eating Disease" or Ankylostomiasis. Connected account of the disease. L. Bruck, Sydney und Melville & Mullen, Melbourne.
1903 Brown, P. K., *Strongyloides* and *Uncinaria*, in: Occidental Med. Times, San Francisco. XVII. S. 107.
1901 Browne, O., Pani-ghao, or sore feet of Assam in British Honduras, in: Journ. trop. Med. IV. Febr. 15. S. 56.
1910 Brug, S. L., Het onbevruchte Anchylostomum-ei, in: Geneesk. Tijdschr Nederl. Indie, Batavia. L. afl. 2. S. 220—21.
1903 Bruns, H., Die Gefahr der Infektion mit *Ankylostoma duodenale* im Grubenbetrieb, in: Münch. med. Wchschr. L. Nr. 11. S. 474—6.
1903 Derselbe, Die Gefahr der Infektion mit *Ankylostoma duodenale* im Grubenbetrieb; ebenda, Nr. 16. S. 693.
1904 Derselbe, Versuche über die Einwirkung einiger physikalischer und chemischer Agenzien auf die Eier und Larven des *Ankylostoma duodenale* etc., in: Klin. Jahrbuch, Jena. XII. S. 1—28.
1904 Derselbe, Die Bekämpfung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) im rheinisch-westfälischen

Ruhrkohlenbezirk, in: Münch. med. Wchschr. LI. Nr. 15. S. 657—662; Nr. 16. S. 715—717.

1905 Derselbe, Versuche zur Frage der Desinfektion bei Ankylostomiasis; ebenda, LII. Nr. 2. S. 73—76; Nr. 3. S. 125—28; Nr. 4. S. 172—75.

1905 Derselbe, Ist es praktisch ausführbar, Kohlengruben, die mit Ankylostomiasis infiziert sind, mit Erfolg zu desinfizieren? in: Wien. med. Wchschr. LV. Nr. 24. S. 1210—16.

1911 Derselbe, Über Ankylostomiasis, in: Dtsche. med. Wchschr. XXXVII. Nr. 9. S. 397—401.

1905 Bruns, H., Liefmann, H. und Mäckel, ..., Die Vermehrung der eosinophilen Leukozyten bei Ankylostomiasis in diagnostisch-prophylaktischer Bedeutung, in: Münch. med. Wchschr. LII. Nr. 6. S. 253—56.

1905 Bruns, H. und Müller, W., Die Durchwanderung der *Ankylostoma*-Larven durch die menschliche Haut; die Bedeutung dieser Infektionsmöglichkeit für die Verbreitung und Bekämpfung der Wurmkrankheit, in: Münch. med. Wchschr. LII. Nr. 31. S. 1484—87.

1909 Burkitt, R. W., Observations on ankylostomiasis and its complications in Eastern Bengal, in: Lancet. Nr. 4496, Oct. 30. S. 1278—79.

1911 Byrd, H., Hookworm disease. A handbook of information for all those who are interested; Publ., State Board of Health, Florida (Abstr. in: Lancet. Nr. 4573. April 22. S. 1904).

1905 Calmette, A. et Breton, M., Note sur l'infection ankylostomiasique expérimentale chez le chien, in: Bull. Ac. Méd. Paris. 3me série. LIII. Nr. 12. 21 mars. S. 312—14.

1905 Dieselben, L'ankylostomiase. Maladie sociale. Biologie clinique, traitement et prophylaxie. Paris, Masson & Cie., Editeurs.

1901 Calvert, J. T., Note an the prevalence of *Ankylostoma duodenale* in the Darbhanga District, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXV. Nr. 4, April. S. 136—7.

1900 Campbell, R. N., Ankylostomiasis in the Andamans, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXV. Nr. 10. Oct. S. 377—80.

1902 Capps J. A., (*Anchylostoma duodenale*), in: Med. News, New York. LXXXI. Nov. 29. S. 1042.

1903 Derselbe, Uncinariasis or Ankylostomiasis with report of a case, in: Journ. Am. med. assoc., Chicago. XL. Nr. 1. Jan. 3. S. 28—33.

1903 Derselbe, Hookworm disease in America, in: Wisconsin med. Journ. I. S. 331.

1912 Carlhoun, F. P., Eye complications caused by hookworm disease, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. LIX. Nr. 12. S. 1075—79.

1910 Castellani, A., Ankylostomiasis fever, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 17. S. 255—58.

1910 Chamberlain, W. P., A statistical study of uncinariasis among white men in the Philippines, in: Philippine Journ. Sci., Manila. Series B. V. Nr. 3. S. 249—66 (*N*, *A*; Infektionen meist gering).

1910 Christopherson, J. B., Earth-eating in the Egyptian Sudan, in: Journ. trop. med. and Hyg. XIII. Nr. 1. S. 3—7.

1910 Derselbe, *Necator americanus* in the Bahr-el-Ghazal Province of the Anglo-Egyptian Sudan, in: Journ. trop. med. and Hyg. XIII. Nr. 10. S. 146 (Erste Beobachtung von *N* im Sudan, südöstlicher Teil).

1901 Claytor, Th. A., A preliminary report upon a case of Uncinariosis (Ankylostomiasis), in: Philad. med. Journ. VII. Nr. 26. June 29. S. 1251.

1902 Derselbe, Uncinariosis (Ankylostomiasis). A further report of a case, with notes upon the autopsy, in: Am. Journ. med. Sci., Philadelphia. CXXIII. Nr. 1. S. 28—38.

1903 Derselbe, Treatment of Uncinariosis, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. XLI. Nr. 5. Aug. 1.

1899 Close, J. K., Anchylostoma in the north-western provinces, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXIV. Nr. 5, May. S. 156—7.

1907 Codina Castellvi, J., Recherches sur le traitement de l'ankylostomiase, in: Rev. de méd. XXVII. Nr. 8. S. 778—800. Nr. 9; S. 417—426.

1911 Cole, C. L., Ankylostomiasis, in: Milit. Surgeon, Carlisle, Pa. XXVIII. Nr. 1. S. 53ff.

1912 Collin, L., L'ankylostomiase en Nouvelle Calédonie, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. V. Nr. 3. S. 192—93 (*A*).

1906 Conti, A. e Curti, O., Funzionalità gastrica e reperto ematologico nei malati di anchilostomiasi, in: Clin. med. Ital.; Milano. XLV. Nr. 8. S. 561—77.

1895 Conyers, J. H. and Daniels, C. W., Ankylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Ann. VII. p. 9—26.
1903 Craig, Ch. F., The occurrence of uncinariasis (Ankylostomiasis) in soldiers of the United States Army, in: Am. Journ. med. Sc. CXXVI. Nr. 5. p. 698—816.
1902/03 Crisafulli, G. C., Ricerche sperimentali intorno alla patogenesi dell' Anchilostomoanemia, in: Rassegna internaz. di Med. mod. Catania. IV. p. 33.
1909 Cuille, M. J., Acute experimental ankylostomiasis in dog, in: Journ. trop. vet. Sci. IV. fasc. 2.
1901 Dalgetty, A. B., Water itch; or, sore feet of coolies, in: Journ. trop. Med. IV. March 1. p. 73—7.
1895 Daniels, C. W., Pernicious anaemia, in: Lancet. Nr. 3725. Jan. 19. p. 180 (auf den Fidschi-Inseln; ist Ankylostomiasis).
1901 Derselbe, Notes on intestinal worms in natives of British Central Africa, in: Journ. trop. Med. IV. June 15. p. 199.
1911 Darling, S. T., The intestinal worms of three hundred insane patients detected by special methods, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. IV. Nr. 5. p. 334—42 (Panama, C. Z., *A, N*).
1909 Darré, H., Sur un cas d'anémie ankylostomiasque avec fragilité globulaire et ictère hémolytique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique, in: Bull. soc. path. exot. Paris. II. Nr. 2. p. 97—103. (Mit Bemerkungen von Nattan-Larrier, Brumpt, Levaditi.)
1904 Debout, E., Die Wurmkrankheit und ihre diätetisch-physikalische Behandlung. Übers. v. Boden, in: Freie hyg. Bücherei. Nr. 7.
1904 Delamere, P. H., Peculiar marking of the tongue in Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. V. June 16. p. 183—4.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis; is pigmentation of the tongue an early sign? in: Brit. Guiana med. Annual. p. 64. (Repr. in: Journ. trop. Med. V. Nov. 1. p. 338—39.)
1904 Dieminger, Beiträge zur Bekämpfung der Ankylostomiasis, I. in: Klin. Jahrb. XII. H. 2. S. 123—32. id. Nachträglicher Bericht. ibid. 1905. XIV. H. 1. S. 49—64.
1907 Derselbe, Über die Erfolge der Abtreibungskuren bei Ankylostomiasis, in: Klin. Jahrb. XVII. H. 3. S. 534—41.
1905 Dinkler, Über die Ankylostomiasis im Ruhrkohlenrevier. Beitr. z. wiss. Med., in: Festschr. Georg Mayer, Berlin. S. 41—57.
1903 Discry, In: C. R. XIIIe Congr. intern. d'hyg. et de démograph. Bruxelles. V. première div., sect. IV. p. 20. (Weist auf die Unwahrscheinlichkeit hin, daß erkrankte Mineningenieure sich durch den Mund infiziert haben.)
1892/3 Dobson, E., Notes regarding the prevalence of the *Dochmius duodenalis*, in: Ind. med. Gaz. XXVII. 1892. Nr. 12. XXVIII. 1893. Nr. 1, 3, 4.
1893 Derselbe, Further notes of the prevalence of Ankylostomiasis, or the *Dochmius duodenalis*, in: Ind. med. Gaz. XXVIII. Nr. 8. p. 262—7.
1904 Dopter, Ankylostomiase; sa prophylaxie, in: Gaz. des Hop. LXXVII. Nr. 124. p. 1205—9.
1902 Duprey, A. J. B., Marking of the tongue an early symptom of Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. V. Sept. 1. p. 267—8.
1904 Derselbe, Marking of the tongue an early symptom of Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. VII. Dec. 15. p. 384—85.
1901 Dyer, J. H., Anchylostomiasis, in: Interstate med. Journ. St. Louis. VIII. March 15. p. 94—6.
1899 Eder, M. D., Corresp. über: The distribution and harmfulness of the Anchylostomum, in: Journ. trop. Med. I. March. p. 227.
1899 van Ermengem, La prophylaxie de l'Ankylostomasie, in: Rev. d'hygiène. Nr. 10. p. 881—91.
1903 Evans, G. H., Uncinariasis: report of a case, in: Journ. Americ. med. assoc. Chicago. XL. p. 990.
1904 Fabre, P., Causes et prophylaxie de l'anémie des mineurs, in: Bull. Ac. Méd. Paris. 3me série. LI. Nr. 16. 19 avril. p. 312—35.
1900 Fearnside, C. F., *Ankylostoma duodenale*, in: Ind. med. Gaz. Calcutta. XXXV. Nr. 10. p. 383—4.
1900 Derselbe, Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. Assoc. Meeting 1900), in: Journ. trop. Med. III. Oct. p. 76—7.

1904 Fearnside, C. F., Intestinal parasites as factors in the mortality of prisoners in Cannanore and Rajahmundry jails, in: Indian med. Gaz. XXXIX. Nr. 4. p. 129—31.
1892 Ferguson, J. E. A., Aspects of Anchylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Ann. p. 140. 200.
1905 Ferrier, Trois cas d'uncinariose en Algérie, in: Arch. Paras. Paris. X. Nr. 1. p. 77—83 (*A*).
1906 Derselbe, L'uncinariose en Algérie, in: Arch. Paras. Paris. X. Nr. 3. p. 459—464 (*A*).
1906 Filassier, A., L'uncinariose devant l'hygiène sociale. Thèse. Paris. J. Rousset.
1908 Fiorentini, L'anchilostomiasi nella provincia di Messina, in: Il Ramazzini. II. fasc. 2. p. 68—77.
1906 Firket, Ch., Recherches sur le trajet des larves d'ankylostome à travers les organes après pénétration par voie cutanée, in: Bull. Ac. méd. Belgique. 30 Déc. (Ref. in: Semaine méd. 1906. Nr. 1. p. 9.)
1908 Fisch, R., Über die Darmparasiten der Goldküstenneger, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Nr. 22. S. 711—18 (*N*).
1910 Ford, Hookworm disease in Kansas, in: Journ. Am. med. Assoc. LIV. Nr. 22.
1906 François, E., Anémie des Mineurs; étiologie, séméiologie, prophylaxie, organisation médicale. Paris, A. Maloine Ed.
1911 Frazer, Th., Mild cases of hookworm disease in children, in: Journ. Am. med. Assoc. LVII. Nr. 10. p. 791.
1908 Fülleborn, F., *Necator americanus* aus Kamerun, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Nr. 1. S. 34.
1908 Derselbe, Über Hautmaulwurf (Creeping disease), in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Beih. 6. S. 282—88.
1911 Derselbe, Methode zur Anreicherung von Ankylostomenlarven, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. Nr. 11. S. 368—70.
1912 Derselbe, *Ankylostomum-* und *Strongyloides*-Infektionsmodus, in: Deutsche med. Wchschr. XXXVIII. Nr. 35. S. 1667.
1911 Fülleborn, F. und Schilling-Torgau, V., Untersuchungen über den Infektionsweg bei *Strongyloides* und *Angylostomum*. Vorl. Mitt., in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. Nr. 17. S. 569—71.
1901 Gabbi, U. e Vadalà, P., Sulla patogenesi dell' anchilostomo anemia, in: Accad. peloritana di Messina. 3 gennajo, auch: Rif. med. Napoli. XVII. Nr. 38. p. 452.
1903 Gabbi, U., Sulla patogenesi dell' anchilostomo-anemia, in: Rif. med. Napoli. XIX. Nr. 25. p. 673—9.
1905 Derselbe, Sull' elevazione subfebrile degli anchilostomotici, in: Rif. med. Napoli. XXI. Nr. 32. p. 869—73.
1904 Galli-Valerio, B., Action du bisulfate de soude 2‰ sur les embryons d'*Ankylostom aduodenale* Dubini, in: Centrbl. Bakt. I. Orig. XXXV. Nr. 1. S. 90.
1905 Derselbe, Die Verbreitung und Verhütung der Helminthen des Menschen, in: Therap. Monatsh. Juli.
1905 Derselbe, Notes de Parasitologie et de technique parasitologique, in: Centrbl. Bakt. I. Orig. XXXIX. H. 3. S. 241—45 (*N*).
1906 Derselbe, Notes de Parasitologie, in: Centrbl. Bakt. I. Orig. XLI. S. 748—49 (*N*).
1907 Derselbe, Notes de Parasitologie, in: Centrbl. Bakt. I. Orig. XLIV. S. 531 (*N*).
1904 Giardina, G., La vita, il lavoro, e le malattie degli operai delle miniere di solfo in Sicilia, in: Atti R. Ist. d'Incoraggiamento Napoli, ser. 5. IV. Nr. 2. (Ref. in: Centrbl. Bakt. I. Ref. XXXV. S. 348—50.)
1892 Giles, G. M., Notes on Ankylostomiasis, being, for the most part, a resumé of a report on the diseases known in Assam etc., in: Ind. med. Gaz. XXVII. Nr. 6. p. 170—3. Nr. 7. S. 193—6.
1896 Derselbe, The distribution and life-history of *Dochmius duodenalis*, in: Ind. med. Gaz. XXXI. Nr. 12. p. 468—69.
1899 Derselbe, The life-history of the free stage of *Ankylostoma duodenale*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2019. Sept. 9. p. 660.
1900 Derselbe, A Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. Assoc. meeting 1900), in: Journ. trop. Med. III. Oct. p. 74—6.

1912 Glover, M. W., Hookworm among oriental immigrants in: Journ. Am. med. Assoc. LVIII. Nr. 24. p. 1837—40.
1908 Gobert, E. et Catouillard, G., Enquête sur l'ankylostomiase et les affections helminthiques dans le sud de la Tunisie et le plus particulièrement dans le Djerid. Nicolle, C., Remarques hématologiques, in: Arch. Inst. Pasteur Tunis. IV. Oct. p. 173.
1898 Goldman, H., Über Ankylostomiasis, in: Wien. klin. Wchschr. Nr. 19. S. 457—61.
1900 Derselbe, Die Ankylostomiasis, eine Berufskrankheit des Berg-, Ziegel- und Tunnelarbeiters. Wien u. Leipzig. (W. Braumüller.)
1903 Derselbe, Die Ankylostomiasis. Vortrag, in: Deutsche Ärztetag. Nr. 5. S. 97—101.
1903 Derselbe, Die Hygiene des Bergmannes, seine Berufskrankheiten, erste Hilfeleistung und die Wurmkrankheit (Ankylostomiasis). Halle a. S. W. Knapp.
1903 Derselbe, Zur Therapie der Ankylostomiasis-Anämie, in: Deutsche Ärztezeitg. Berlin. H. 24. S.-A. 4 S.
1904 Derselbe, Die Infektion mit dem *Ankylostoma hominis* infolge Eindringens der Larven in die Haut, in: Mitt. Ges. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. III. Nr. 16. Beil. X. 6 S. (Auch: Wien. klin. Wchschr. LV. 1905. Nr. 2. S. 82—86.)
1905 Derselbe, Sollen wir Gruben, die mit Ankylostomiasis infiziert sind, desinfizieren? in: Wien. med. Wchschr. LV. Nr. 10. S. 471—73.
1906 Derselbe, Offener Brief an Herrn Phil. Dr. A. Looss, usw., in: Die Heilmittel-Revue. Ödenburg. Juli-Nr. 2 S.
1899 Goldschmidt, Ein neuer Ankylostomenherd und seine Eigentümlichkeit, in: Dtsche. med. Wchschr. XXV. Nr. 14.
1911 Gomes de Faria, Statistische Studien über die Häufigkeit der Darmparasiten bei den Kindern von Rio de Janeiro, in: Mem. Inst. Oswaldo Cruz. III. f. 2. p. 328—35 ($A<N$).
1908 Gonzalez, M., Mas sobra ankylostomiasis, in: Rev. med. y cir. pract. XXXII. Nr. 1013. p. 169—73.
1909 Graham, E. N., Ankylostomiasis in the Malay States, in: Journ. trop. med. and hyg. XII. Nr. 22. p. 333—34.
1899 Gray, R. W., Ankylostomiasis in dogs, in: Brit. med. Journ. Nr. 2025. Oct. 21. p. 1107.
1901 Gray, W. B., *Anchylostomum duodenale* in Virginia, in: Virginia med. Semi-Month. Richmond. VI. Sept. 27. p. 267—70.
1902 Greene, J. B., A case of ankylostomiasis (uncinariasis) occurring in a sailor, in: New York med. Journ. LXXV. March 15. p. 460.
1909 Gregorson, J. D., Methods employed in combating disease amongst Coolies in Assam, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 3. p. 31—35.
1902 Grünberger, V., Beitrag zum Studium der Ankylostomiasis etc., in: Wien. med. Wchschr. LII. Nr. 54. S. 2478—83.
1911 Gunn, H., Hookworm disease in mines of California, in: Journ. Am. med. Assoc. Nr. 4. p. 159.
1901 Guitéras, J., La anquilostomiasis en Cuba, Rev. de med. trop. II. Habana. p. 207.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis in Florida and Cuba: the new Species: *Uncinaria americana*, in: Americ. Med. IV. Philad. July 19. p. 100—1.
1902 Derselbe, La anquilostomiasis en Cuba, in: Rev. med. trop. Habana. III. p. 107—110.
1905 Guitéras, J. y Agramonte, A., La disenteria y la Anquilostomiasis en el Asylo de dementes de Magorra, in: Rev. Med. trop. Habana. Juni. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. IX. Nr. 12. p. 564). (N, A.)
1903 Guthrie, J. B., Report of a case of Uncinariasis, in: Mobile, med. and surg. Journ. III. p. 549.
1906/7 Gutierrez Igaravidez, P., Gonzalez Martinez, I. and Sein Sein, F., Anemia in Porto Rico. Report of the permanent Commission, etc. San Juan, P. R.
1903 Haldane, J. S., Report to the home secretary on an outbreak of Ankylostomiasis in a Cornish mine. Parliamentary paper.
1903 Derselbe, Ankylostomiasis in Westphalian Collieries; Report to the Home Office 1903. Abstr. in: Lancet. Nr. 4188. Dec. 5. p. 1590—91.
1901 Hall, R. L., Ankylostomiasis; report of a case, in: Journ. Americ. med. assoc. XXXVII. Chicago. Nov. 30. p. 1464—5.

1903 Hara, Zur Symptomatologie der Filaria- und Anchylostomumkrankheit, in: Mitt. med. Ges. Tokio. XVII. S. 139.
1902 Harris, H. F., Ankylostomiasis in an individual presenting all the typical symptoms of pellagra, in: Americ. Med. Philad. June 19. Abstr. in: Journ. trop. Med. V. 1902. Nov. 1. p. 339.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis, the most common of the serious diseases of the southern part of the United States, in: Americ. Med. IV. Philad. Nov. 15. p. 776.
1903/4 Derselbe, Uncinariasis: its frequency and importance in the Southern States, in: Atlanta Journ. V. p. 133.
1904 Harrison, W. G., Observations on the blood and circulation in uncinariasis, in: Med. News. LXXXV. Nr. 14. p. 641—42.
1909 Harrison, J. H. H., Ankylostomiasis in British Honduras, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 18. p. 275 ($A<N$).
1903 Heimann, G., Das Auftreten der Wurmkrankheit im Überbergamtsbezirke Dortmund, in: Dtsche. med. Wchschr. XXIX. Nr. 48. S. 904.
1904 Helbig, Wurmkrankheit der Bergleute, in: Pharmac. Centrbl. XLV. S. 213—18.
1903 Henderson, W. T., Uncinariasis, in: Mobile, med. and surg. Journ. II. p. 125.
1903 Hendley, T. H., The spread of Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2239. Nov. 28. p. 1393.
1909 Henggeler, O., Über Ankylostomiasis, in: Korresp.-Bl. Schweizer Ärzte. XXXIX. Nr. 11. S. 374—85.
1910 Henry, J., Ankylostomatose. Thèse. Nancy, Impr. réunies.
1894 Herff, F., Report of parasitic entozoa encountered in general practice in Texas during over fourty years, in: Texas med. Journ. IX. p. 613—16.
1900 Herman, M., La prophylaxie de l'Ankylostomasie. Extrait du Scalpel du 25 mars. Liège. (Auch in: Rev. univ. des mines, etc., Liège, L. 3e sér. p. 86ff.)
1902/3 Derselbe, Contribution à l'étude du traitement de l'ankylostomasie, in: Le Scalpel. LV. Liège. 31 mai. Extr. 15 p.
1904 Derselbe, Contribution à l'étude du traitement de l'ankylostomasie, IIe Note, in: Le Scalpel, Liège. Nr. 3. 17 juillet. p. 18—19.
1905 Derselbe, Note sur la pénétration des larves de l'anchylostome duodénal à travers la peau humaine, in: Bull. Ac. Méd. Belgique. Sér. 4. XIX. Nr. 2/3. p. 181—92.
1905 Derselbe, Le traitement de l'anchylostomasie par l'essence d'eucalyptus associée au chloroforme et à l'huile de ricin, in: Bull. Ac. Med. Belgique. Sér. 4. XIX. Nr. 2/3. p. 192—99.
1908 Herman, M. et Dascotte, Examen du sang dans deux, cents cas d'anchylostomasie, in: Bull. Ac. méd. Belgique. Sér. 4. XXII. Nr. 1. p. 74—96.
1902 Herrick, A. B., A case of severe anaemia caused by the *Uncinaria duodenalis*, in: Americ. Med. IV. Philad. July 19. p. 101.
1904 Hewlett, R. T., Bacteriological Notes — Ankylostomiasis, in: Journ. State Med. London. Jan.
1906 Higgins, M. E., *Schistosomum haematobium* in the Canal Zone, in: Journ. Am. med. Assoc. XLVI. Nr. 4. p. 881—82 (A, N).
1910 Hill, E., Note on ankylostomiasis in Natal, in: Parasitology, Cambridge. III. Nr. 3. p. 312—13 ($A<N$).
1894 Hirsch, C. T. W., Pernicious anaemia, in: Lancet. Nr. 3718. Dec. 1. p. 1274—5 (in Fiji). Ist nach Daniels, 1895, z. T. Ankylostomiasis.
1903 Hononé, Ch., Recherches sur la formule leucocytaire dans l'anchylostomasie, in: Arch. internat. de pharmacol.
1898 Huber, J. Ch., Ein Fall von Pseudo-Ankylostomiasis, in: Centrbl. Bakt. XXIII. S. 207.
1911 Hüghes, G. W., Notes on bilharziosis and ankylostomiasis in Egypt., in: Lancet. Nr. 4595. Sept. 23. p. 880—81.
1903 Iberer, J. sen. u. jun., Über die *Ankylostoma*-Gefahr in Kohlengruben, in: Münch. med. Wchschr. L. Nr. 23. S. 992—5.
1903 Derselbe, J. jun., Die *Ankylostomum*-Frage, in: Pester med.-chir. Presse. XXXIX. Nr. 49. S. 1177—80.
1905 Inouye, Z., Über Ankylostomiasis duodenalis in Japan, in: Arch. Verdauungskrankh. Berlin. XI. H. 1. S. 58—71.

1904 Isola, D., Esiste in Italia l'*Uncinaria americana*? in: Boll. Mus. Zool. e Anat. comp. Genova. Nr. 129. (Auch Atti Soc. Ligustica sci. nat. e geogr. XV.)
1890 Joachim, H., Papyros Ebers. Das älteste Buch über Heilkunde. Aus dem Ägyptischen zum ersten Male vollständig übersetzt. Berlin.
1904 Karg, K. H., Die Ankylostomiasis im Königreich Sachsen, in: XXXIII. Jahresber. (f. 1903). Ver. Naturk. Zwickau i. S. Leipzig. B. G. Teubner.
1904 Karschin, Ein Fall von Ankylostomiasis, in: Sitz.-Ber. Ostsibir. Ges. d. Ärzte, Irkutsk. 25. Oct. (Sibir. ärztl. Nachr. II. Nr. 23.) (Ref. in: Centrbl. Bact. I. Ref. XXXVII. S. 504.)
1899 Kennard, C. P., Anchylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Annual. XI. p. 1.
1900 Derselbe, Ankylostomiasis in British Guiana, in: Journ. trop. Med. II. May. p. 261—2.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis; the catarrhal condition of the intestinal tract, in: Brit. Guiana med. Annual. p. 61; Repr. in: Journ. trop. Med. V. 1902. Sept. 15. p. 289—90.
1903 Klaasen, W. C., Naar anleiding van de bijdrage van Dr. L. Steiner: „Over het veelvaldig vorkomen van *Ankylostomum duodenale*", in: Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. Deel. XLIII. Afl. 1. p. 94—100.
1899 Korbelius, V., Beitrag zur Frage über das Verhalten des Pferdes zur Ankylostomiasis des Menschen, in: Centrbl. Bakt. XXVI. S. 114—121 u. 185—189.
1910 Kriz, A., Die Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) in Österreich und ihre Bekämpfung, in: Öst. Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspfl. I. H. 1. S. 65—74.
1899 Kuborn, H., De l'Ankylostome duodénal en général et spécialement de son invasion en Belgique, in: Bull. Ac. R. méd. Belgique. Nr. 8/9. p. 562—3; 2e partie ibid. Nr. 10. p. 633—34.
1899 Derselbe, De l'ankylostome en général et de sa propagation en Belgique. Etude scientifique, médicale et prophylactique, in: Bull. Ac. R. méd. Belgique. Nr. 11. p. 687—756.
1905 Derselbe, 1. L'introduction de l'anchylostomiase en Belgique. La lutte contre sa propagation. Succès de l'hygiène. 2. L'ancienne anémie des houillieurs et l'anémie anchylostomiasique. Valeur du chlorure de sodium à titre de prophylaxie, in: Bull. Ac. méd. Belgique. Sér. 4. XIX. Nr. 8. p. 477—83.
1909 Kuhn, Ph., Ref. über die „Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete für die Jahre 1906/7 und 1907/8 in: Centrbl. Bakt. Ref. XLIV. S. 455.
1907 Külz, L., Über *Ankylostoma* und andere Darmparasiten der Kamerunneger, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XI. Nr. 17. S. 603—11.
1908 Derselbe, Über Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungo in Kamerun, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Nr. 17. S. 569—70 (*A*, *N*).
1910 Derselbe, Zur Pathologie des Hinterlandes von Südkamerun, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Beih. 1. S. 20—22.
1909 Kunst, J. J., Bijdragen tot de kennis omtrent het voorkomen van *Anchylostomum duodenale* in Nederlandsch-Indie, in: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. XLIX. Afl. 5. p. 562—73.
1900 Lagage, L., Contribution à l'étude du développement de l'*Ankystoloma duodenale* in: Bull. Ac. R. Belgique. Nr. 3. p. 223—6.
1901 Lambinet, J., Recherches un la résistance de œufs et des larves d'ankylostomes aux agents physico-chimiques. Bull. Ac. r. méd. Belg. Séance du 25 mai. Extr. 11 p.
1902 Derselbe, Recherches sur l'action du suc gastrique renforcé sur les larves d'Ankylostomes, in: Bull. Ac. r. méd. Belg. Séance du 22 févr. Extr. 4 p.
1903 Derselbe, Recherches sur l'influence de la température et de l'aération sur l'évolution des œufs et des larves de l'ankylostome duodénal, in: Bull. Ac. r. méd. Belg. Séance du 25 juillet. Extr. 11 p.
1904 Lambinet, J., Über die Durchdringung der Larven des *Ankylostomum duodenale* durch die Haut, in: Dtsche. med. Wchschr. XXX. Nr. 50. S. 1848.
1905 Derselbe, Recherches sur le mode d'infection de l'organisme animal par les larves d'anchylostomes, in: Bull. Ac. Méd. Belgique. Sér. 4. XIX. Nr. 1. p. 56—75.
1905 Derselbe, Recherches sur le trajet des larves d'anchylostome à travers les organes, après infection cutanée, in: Bull. Ac. Méd. Belgique. Sér. 4. XIX. Nr. 11. p. 762—74.
1906 Derselbe, Recherches sur l'emploi du chlorure de sodium pour la destruction des œufs et des larves d'anchylostome, in: Bull. Ac. méd. Belgique, Séance du 28 avril. 15 p.

1908 Lambinet, J., Deux cas d'anémie aigue par l'anchylostomasie chez la femme, in: Bull. Ac. Méd. Belgique. Sér. 4. XXII. Nr. 5/6. p. 353—59.
1904 Lambinet, J. et Goffin, Note sur l'éosinophilie chez les porteurs d'anchylostomes, in: Bull. Ac. r. méd. Belgique, séance du 30 avril.
1904 Lane, C., Intestinal animal parasites in Bihar and Orissa, in: Indian med. Gaz. XXXIX. Nr. 4. p. 131—34.
1903 Langlois, J. P., (L'Ankylostomasie en France) in: La presse médicale. Nov. 28.
1897 Law, W. F., Clinical notes on Anchylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Ann. IX. p. 42.
1908 Derselbe, Ankylostomiasis in British Guiana, in: Brit. med. Journ. Nr. 2496. Oct. 31. p. 1349—50.
1911 Leber, A. und Prowazek, S., Bericht über med. Beobachtungen auf Savaii und Manono (Samoa), in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 13. S. 409—30 (*N*).
1910 Lee, B. and Brooks, H., A case of fatal hookworm infection, in: Med. Record. LXXVII. Nr. 20. p. 836—38.
1898 Leichtenstern, O., Über *Ankylostoma duodenale*, in: Wien. klin. Rdschau. Nr. 23—27.
1898 Derselbe, Zur *Ankylostoma*-Frage, in: Centrlbl. Bakt. 1. Abt. XXIV. S. 974—80.
1899 Derselbe, Zur *Ankylostoma*-Anämie, in: Dtsche. med. Wchschr. XXV. Nr. 3. S. 41.
1899 Derselbe, Schlußwort zu dem Artikel des Herrn A. Looss „Die *Ankylostoma*-Frage", in: Centrbl. Bakt. 1. Abt. XXVI. Nr. 4/5. S. 139—40.
1905 Derselbe, Studien über *Strongyloides stercoralis* (Bavay) (*Anguillula intestinalis* und *stercoralis*), nebst Bemerkungen über *Ancylostomum duodenale*. Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von F. Schaudinn, in: Arb. Kais. Gesundheitsamt Berlin. XXII. S. 309—50.
1909 Leidy, J., *Ankylostoma duodenale*, in: Journ. Am. med. Assoc. LII. Nr. 28. p. 1832.
1907 Leiper, R. T., The distribution of the ‚American' hookworm, in: Brit. med. Journ. Nr. 2412. March 23. p. 683.
1908 Derselbe, The occurrence of a rare sclerostome of man in Nyasaland, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Nr. 12. p. 181—84 (*N*).
1909 Derselbe, The alleged Heterogenesis in *Ankylostoma duodenale*. Brit. med. Journ. Nr. 2549. Nov. 6. p. 1332.
1903 Lemann, J. J., Importance of Uncinariasis to the southern practitioner, in: Miss. med. record. Vicksburg. III. p. 211.
1897 Lesur, A. et A., Note sur l'existence de l'Ankylostome duodénal à Maurice, in: Bull. Soc. méd. Ile Maurice. XV. Nr. 44. p. 463.
1905 Liefmann, H., Beitrag zum Studium der Ankylostomiasis. Über den Infektionsmodus und die vermutliche Giftwirkung der Würmer, in: Ztschr. Hyg. u. Infektionskr. L. H. 3. S. 349—63.
1905 Liermberger, O., Beitrag zur Behandlung der Ankylostomiasisanämie und der Tropenanämien, in: Berl. klin. Wchschr. XLII. Nr. 14. S. 387—94.
1910 Lindeman, E. E., Treatment of hookworm, in: Journ. Am. med. Assoc. LIV. Nr. 22. p. 1765—68.
1908 Lindemann, Die Krankheiten der Berg- und Tunnelarbeiter, in: Weyl, Handb. d. Arbeiterkr. Jena, G. Fischer. S. 1—32.
1903 Linstow, v. O., Helminthologische Beobachtungen, in Centrlbl. Bakt. I. XXXIV. Orig. S. 526—31.
1906 Derselbe, Zwei wenig bekannte Ankylostomen und *Oesophagostomum dentatum*, in: Centrlbl. Bakt. I. Orig. XLIII. H. 1. S. 89—94 (*N*).
1900 Liston, W. G., Ankylostomiasis as a cause of anaemia and „spongy gums", in: Ind. med. Gaz. Calcutta. XXXV. Nr. 10. p. 380—3.
1910 Litterer, W., The non-oviparous female hookworm, in: Journ. Am. med. Assoc. LV. Nr. 16. p. 1378—79.
1900 Lloyd Elliott, W. E., Pani-ghao, — water sore — commonly called, „sore feet" of Assam coolies, in: Journ. trop. Med. III. Dec. p. 103—110.
1902 Derselbe, Water itch, or sore feet of coolies, in: Journ. trop. Med. V. Apr. 1. p. 107.
1902 Derselbe, On the causal relationship between „Ground-itch" or „pani-ghao" and the presence of the larvae of the *Ankylostoma duodenale* in the soil, in: Brit. med. Journ. Nr. 2152. March 29. p. 807—8.

1906 Lloyd Roberts, J., A case of Ankylostomiasis, in: Med. Press. London. Oct. 3. p. 355—58.
1906 Loeb, L., Ein weiterer Versuch über die die Blutgerinnung hemmende Substanz in *Ankylostoma caninum*, in: Centrbl. Bakt. I. Orig. XL. H. 5. S. 740—41.
1910 Loeb, L. and Fleisher, M. S., The influence of extracts of *Anchylostoma caninum* on the coagulation of the blood and on hemolysis, in: Journ. inf. diseases. VII. Nr. 5. p. 625—31.
1906 Loeb, L. and Smith, Allen, J., Über eine die Blutgerinnung hemmende Substanz in *Ankylostoma caninum*, in: Centrlbl. Bakt. 1. Orig. XL. H. 5. S. 738—9.
1903 Löbker, In „Verhandl. der Konferenz am 4. April 1903 betr. die Wurmkrankheit". Samml. amtl. Veröffentl. a. d. Reichs- u. Staatsanz. Nr. 36. Berlin, C. Heymann.
1906 Löbker und Bruns, H., Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis), mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in deutschen Bergwerken. Arb. Kais. Gesundheitsamt Berlin. XXIII. H. 2. S. 421—524.
1912 Löhlein, M., Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Beih. 9. S. 687—94 (*A>N*).
1905 Lohr, A., Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Ankylostomiasis in Böhmen auf Grund von zwei in der Klinik beobachteten Fällen. Ztschr. f. Heilk. XXVI. (N. F. VI). H. 5. Abt. f. innere Med. S. 284—296.
1893 Lopez, C. S., Sobre un caso de Ankylostomasia en los niños, in: An. circ. méd. argentin. Buenos Ayres. p. 790—4.
1897 Looss, A., Notizen zur Helminthologie Ägyptens II. 3. Die Lebensgeschichte des *Anchylostomum duodenale* (Dub.), in: Centrlbl. Bakt. I. Abt. XXI. Nr. 24/25. S. 863—70, 913—26.
1898 Derselbe, Zur Lebensgeschichte des *Ankylostoma duodenale*. Eine Erwiderung an Herrn Prof. D. Leichtenstern, in: Centrlbl. Bakt. I. Abt. XXIV. Nr. 12. S. 441—49. Nr. 13. S. 483—88.
1899 Derselbe, Die *Ankylostoma*-Frage, ibid. XXV. S. 662—9.
1901 Derselbe, Über das Eindringen der *Ankylostoma*-Larven in die menschliche Haut, ibid. I. Abt. XXIX. Nr. 18. S. 733—39.
1902 Derselbe, Über die Gültigkeit des Gattungsnamens *Ancylostomum* Dubini, ibid. I. Abt. Orig. XXXI. Nr. 9. S. 422—26.
1903 Derselbe, Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus, ibid. I. Abt. Orig. XXXIII. Nr. 5. S. 330—43.
1902 Derselbe, The Sclerostomidae of horses and donkeys in Egypt, in: Records of the Egypt. Govt. School of Medic. Cairo 1901 (publ. 13. Mai 1902). p. 27—30.
1904 Derselbe, Einige Bemerkungen zu Pieri's „Kurzer Erwiderung" usw., in: Centrlbl. Bakt. I. Abt. Orig. XXXV. S. 602—5.
1904 Derselbe, Zum Baue des erwachsenen *Ancylostomum duodenale* Dub., in: Centrlbl. Bakt. I. Abt. Orig. XXXV. S. 752—62.
1905 Looss, A., Die Wanderung der *Ankylostomum-* und *Strongyloides*-Larven von der Haut nach dem Darm, in: C. R. 6me Congr. internat. Zool. Berne 1904. S. 225—33.
1905 Derselbe, Einige Betrachtungen über die Infektion mit *Ankylostomum duodenale* von der Haut aus, in: Ztschr. klin. Med. LVIII. H. 1/2. S. 41—83.
1905 Derselbe, Note on intestinal worms found in African Pigmies, in: Lancet. Nr. 4276. Aug. 12. p. 430—31.
1905 Derselbe, The anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale* Dub. A monograph. Part. I in: Records Egypt. Govt. School of Medicine, Cairo. Nat. Printing Dept. p. 1—159. Dasselbe, Part. II, ibid. IV. 1911. p. 160—613.
1888 Lutz, A., Klinisches über Parasiten des Menschen und der Haustiere usw. II. *Dochmius Ankylostoma* und verwandte Arten (in Brasilien), in: Centrlbl. Bakt. III. Nr. 24. S. 747—48. (Ankylostomen ohne Zähne.)
1893 Derselbe, Helminthologisches aus Hawaii, in: Centrlbl. Bakt. XIII. S. 127.
1908 Macdonald, T. F., Experiences of ankylostomiasis in Australia, in: Transact. Soc. trop. Med. and Hyg. London I. 1907/8. p. 68—75; auch in: Journ. trop. Med. and Hyg. IX. 1908. Nr. 2. Jan. 15. p. 25—27 (mit Bemerkungen von Sandwith, Elliott, Macdonald u. a.); Ref. in: Lancet. Nr. 4402. Jan. 11. p. 102 (*A*, *N*).
1901 Macfarlane, W. F., Diseases of Badagry, Lagos, in: Journ. trop. Med. IV. Aug. 1. p. 258—60.

1904 Maddox, R. H., A note on the occurrence of intestinal parasites in Ranchi, Chota Nagpur, in: Indian med. Gaz. XXXIX. Nr. 4. p. 136—7.
1904 Mainwright, J. M. and Nichols, H. J., Hookworm disease and miners, anemia in the anthracite coal fields, in: Med. News. Nr. 17. p. 785—88.
1903 Malvoz, E., Le sang dans l'Ankylostomiase, in: Le Scalpel. Liège. LVI. p. 2.
1911 Manning, H. M., The prevalence of intestinal parasites among immigrants, in: Med. Record. LXXX. Nr. 12. p. 662—666.
1904 Manouvriez, A., De l'anémie ankylostomiasique des mineurs, Paris, J. Rousset; Valenciennes, Lemaitré. 27 p.
1904 Derselbe, De l'anémie ankylostomiasique des mineurs. Paris, J. Rousset, éditeur.
1905 Derselbe, Mines de houille rendues refractaires à l'ankylostome par des eaux salées de filtration. Paris. J. Rousset; Valenciennes, Lemaitre. 25 p.
1905 Manson, Sir. P., Lectures on tropical diseases. London, Arch. Constable & Co.
1908 Manson, Sir P., Discussion on sanitation in reference to ankylostomiasis in the tropics, in: Brit. med. Journ. Nr. 2496. Oct. 31. p. 1347—9. (Mit Bemerkungen von Sambon, Sandwith, Leiper u. a.)
1903 Maresio, L'anchilostomiasi nel circondario di Conegliano, in: Riv. veneta Sci. med. Venezia. XXXVIII. p. 360.
1907 Marini, G., Anchilostomiasi ed Anguillulosi (con speciale rigauardo alla patogenesi). Bologna, Gamberini & Parmeggiani.
1908 Marshall, D. C., Notes on tropical diseases, in: Edinb. med. Journ. N. S. XXI. Nr. 1. p. 58—62.
1910 Massey, B. Y., The distribution of *Necator americanus*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 17. p. 258.
1900 Matthias, betrifft Ankylostomiasis in den Kimberley und de Beer's Minen in Südafrika, erwähnt bei Nicholls 1900. May. S. 248.
1909 Mathis, C., et Leger M., Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. II. Nr. 8. p. 488—92 (*A*, *N*).
1910 Dieselben, Helminthiase intestinale chez les Européens au Tonkin, in: Bull. Soc. méd.-chir. Indochine. 15 sept. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. Nr. 24. S. 800.)
1910 Dieselben, Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. III. Nr. 1. p. 32—38 (*A*, *N*).
1910 Matignon, L'ankylostomiasis aux États-Unis, in: Le Caducée. Paris. X. Nr. 3. p. 34—35.
1901 Maxwell, J. P., On Ankylostomiasis in South-China, in: Journ. trop. Med. IV. Oct. p. 317—8.
1908 May, A. A, preliminary report on the inbibitory action of dilute sulfuric acid on the development of the ova the *Ankylostoma duodenale*; Abstr. in: Lancet. p. 4436. Sept. 5. p. 740 (mit Bemerkungen von Sambon, Leiper u. a.). (*A*, *N* in Queensland.)
1912 Mayer, Über Helminthen in Saipan, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Nr. 20. S. 704—5 (*A*).
1900 McDonald, W. M., Ankylostomiasis in the Leeward Islands, in Journ. trop. Med. II. July. p. 297—8.
1910 McGehee, Is the *uncinaria duodenalis* sometimes an etiologic factor in appendicitis and appendical colic? in: Journ. Am. med. Assoc. LIV. N. p. 1309. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. 1911. Nr. 13. S. 437.)
1910 Medenbach, H., Über Hautmaulwurf, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Nr. 4. S. 130.
1904 Menezes, M. de, Contribuição ao estudo da uncinariose. Penetração da larva da *uncinaria (ankylostoma)* através da pelle, in: Brazil-Med. Rio de Janeiro. XVIII. Nr. 5. p. 47—50.
1897 Mense, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete, in: Wien. klin. Rundschau. Nr. 3—7. (Ankylostomiasis im Kongogebiete.)
1907 Messedaglia, L., Note sulla diffusione dei vermi intestinali e sulla loro importanza clinica, in: Atti. Ist. di clin. med. gen. Padova. III. p. 327—87 (*A*, *N*, Brasilien).
1908 Messedaglia, L., Delle forme cliniche dell' anchilostomiasi, in: Il Ramazzini. Firenze II. fasc. 7. 30 p.
1907 Michelazzi, A., Sull' anchilostomiasi, in: Giorn. internaz. Sc. med. Napoli. XXIX. fasc. 6. p. 241—61.

1896/7 Möhlau, F. G., *Ankylostomum duodenale* with report of cases, in: Buffalo med. Journ. Nr. 8. p. 573—9.
1909 Monti, A., La comparsa del *Necator americanus* (Stiles) in provincia di Pavia. Pericoli di una nuova endemia, in: Boll. soc. med.-chir. Pavia. XXIII. Nr. 2. p. 153—63. (Auch: Il Ramazzini. III. 1909. fasc. 6/7. p. 448—54.)
1903 Nagel, Beitrag zur Behandlung der Ankylostomiasis, in: Dtsche med. Wchschr. XXIX. Nr. 31. S. 545—46.
1910 Neveux, Présence de l'ankylostomose à la Côte d'Ivoire, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. III. Nr. 10. p. 745 (*A*).
1900 Nicholls, H. A. A., Ankylostomiasis in the Leeward Islands, in: Journ. trop. Med. II. May. p. 247—9.
1900 Derselbe, Ankylostomiasis in the Leeward Islands, in: Journ. trop. Med. III. Oct. S. 54—5.
1911 Nichols, H. J., Fact and fancy about the hookworm, in: Med. Record. 12. VIII. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 7. p. 233—34.)
1904 Nicholson, J. L. and Rankin, W. R., Uncinariasis as seen in North Carolina; its frequency, etiology, pathological significance, symptoms and treatment, in: Med. News. LXXXV. Nr. 21. p. 978—86.
1911 Nicol, B., Hookworm infection and disease in Natal, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. Nr. 2. p. 24—25 (*N*, Indier v. Madras).
1911 Derselbe, Some notes on Beta-Naphthol and Thymol as anthelminthics, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. Nr. 4. p. 50—52.
1912 Observations on the effect of various drugs in expelling hookworms, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XVI. Nr. 1. p. 1—5.
1903 Nieden, Über Augenstörungen bei Ankylostomiasis und bei ihrer Therapie, in: Dtsche. med. Wchschr. XXIX. Nr. 45. Ver.-Beil. S. 353—54.
1912 Nieszytka, L., Über die Krankheiten der Erd- und Grubenarbeiter, in: Vierteljahrsschr. ger. Med. u. öffl. Sanitätsw. XLIII. Suppl.-H. 1. S. 142—80.
1904 Nissle, A. und Wagner, O., Zur Untersuchungstechnik von Eiern und Larven des *Ankylostomum duodenale*, in: Hyg. Rdschau. XIV. Nr. 2. S. 57—60.
1908 Noc, F., Étude sur l'ankylostomiase et le béri-béri en Cochinchine, in: Ann. Inst. Pasteur. XXII. Nr. 11. p. 896ff. Nr. 12. p. 956—81.
1910 Derselbe, Un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. III. Nr. 1. p. 30—32 (*N*, kein *A*).
1911 Derselbe, Les parasites intestinaux à la Martinique, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. IV. Nr. 6. p. 390—95 (A < N).
1904 Noir, J., L'Ankylostomasie au Congrès d'Amsterdam, in: Progrès méd. Année. XXXIII. Nr. 34. p. 118.
1905 Norsa, G., Diffusione dell' anchilostomiasi nell' Umbria e della sua cura, in: Annali fac. med. Perugia. ser. 3. IV. fasc. 1/3. p. 37—49.
1898 Nothnagel, Ein Fall von Ankylostomiasis, in: Allg. Wien. med. Ztg. Nr. 13, 14.
1905 Nuttall, G. H. F., Bidder, G. P., Boycott, A. E., Haldane, J. S. and Shipley, A. E., The probability of *Ankylostoma* becoming a permanent inhabitant of our coal mines in the event of its introduction. Interim Report of the committe.
1908 O'Brien, Ankylostomiasis und andere Tropenkrankheiten in Queensland. Bericht üb. d. VIII. austral. med. Congr. Melbourne, in: Centrbl. Bakt. Ref. XLVI. p. 497 (? *A*).
1901 von Oefele, F., Studien über altägyptische Parasitologie I, in: Arch. Paras. IV. S. 481—530 (bes. S. 512).
1904 Oliver, Th., Ankylostomiasis in Westphalia, Hungary and Cornwall, in: Lancet. Nr. 4241. Dec. 10. p. 1635—37.
1905 Derselbe, Ankylostomiasis, principally as affecting coal and metalliferous miners, in: Med.-chir. Trans. London. LXXXVIII. p. 383—402.
1910 Derselbe, Ankylostomiasis, a menace to the industrial life of nontropical countries, in: Lancet. Nr. 4510. Sept. 5. p. 356—59.
1910 Olpp, G., Beiträge zur Medizin in China, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Beih. 5. p. 202—3 (*A* > *N*).

1911 Ortholan et Javelly, Première constatation de l'ankylostomiase en Nouvelle-Calédonie. Son importance au point de vue de l'extension de l'industrie minière, in: Ann. d'hyg. et de méd. col. Paris. XIV. Nr. 3. p. 558—61 (*A*).
1911 Dieselben, L'ankylostomiase en Nouvelle-Calédonie, ibid. Nr. 4. p. 835—35 (*A*, kein *N*).
1902 Ozzard, A. T., Ankylostomiasis, in: Brit. Guiana med. Annual. p. 54—59.
1902 Derselbe, Life-history of *Ankylostoma duodenale*, in: Brit. Guiana med. Annual. p. 59—61. Repr. in: Journ. trop. Med. V. Sept. 1. p. 273—4.
1902 Derselbe, Ankylostomiasis; The cause of anaemia, in: Brit. Guiana med. Annual. p. 68. Repr. in: Journ. trop. Med. V. Sept. 1. p. 275.
1909 Padoa, G., Nuove ricerche intorno ai processi ossidativi e ai processi putrefattivi nell'anchilostomiasi, in: Lo Sperimentale (Arch. biol. norm. e patol.) LXIII. fasc. 3. p. 538—540.
1911 Parona, C., L'elmintologia italiana da' suoi primi tempi all' anno 1910. Novara, Gioach. Gaddi. (Vollständiges Verzeichnis der gesamten italienischen Literatur.)
1904 Patzelt, V., Ein Beitrag zur Anchylostomafrage, in: Prager med. Wchschr. XXIX. Nr. 26. p. 329—32.
1912 Peiper, O., Über den Infektionsmodus der Ankylostomiasis in Deutsch-Ostafrika, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Beih. 6. p. 5—34.
1908 Pepper, W., A new method of examination of the feces for the ova of *Uncinaria*. With report of a case of *U. americana* and of a case of *U. duodenale*, in: Journ. med. Research. XVIII. Nr. 1. p. 75—80.
1912 Petzoldt, Bericht über die Ausbreitung der Wurmkrankheit in der Stadt Muansa und deren nächster Umgebung: in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 15. p. 497—516.
1912 Pfister, E., Über die a-a-a-Krankheit der Papyri Ebers und Brugsch, in: Folia urologica, Leipzig. VI. H. 1. S. 16—20.
1905 Philipps, Ll., On eucalyptus oil as a vermifuge in Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. Nr. 43. VIII. Dec. 1. p. 341—43. (Dasselbe in: Lancet, 1906. Febr. 3. p. 285—86).
1902 Pieri, G., Sul modo di trasmissione dell' *Anchilostoma duodenale*, in: Rendic. R. Acc. Lincei Roma. Cl. fis. mat. e nat. XI. sed. 2 marzo. p. 217—20.
1902 Derselbe, Sul modo di trasmissione dell' *Anchilostoma duodenale*, in: Il Policlinico, Roma. VIII. 12 apr. p. 737—9. (Abdruck des vorigen Artikels.)
1902 Derselbe, Sur le mode de transmission de l'*Ankylostoma duodenale*, in: Arch. ital. de Biol. XXXVII. Fasc. 2. p. 269—73. (Übersetzung des ersten Artikels.)
1903 Derselbe, Kurze Erwiderung auf Herrn Dr. Looss' Mitteilung: Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus, in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Orig. XXXIV. S. 531—35.
1903 Derselbe, Nuove ricerche sul modo in cui avviene l'infezione da *Anchylostoma*, in: Rendic. R. Acc. Lincei, Roma, Cl. fis. mat. e nat. XII. Sed. 8 nov. p. 393—7.
1905 Derselbe, L'infezione da anchilostoma per via cutanea, in: Rendic. Acc. Lincei, Roma. XIV. fasc. 10. p. 547—54.
1905 Derselbe, Osservazioni sulla biologia dell' *Ankylostoma*, in: Atti Acc. Lincei, Roma XIV, Fasc. 12, p. 727—30.
1905 Pintner, Th., Die Grubenwurmkrankheit und ihr Erreger (*Ankylostoma*). Schr. z. Verbreit. naturw. Kenntn. Wien. XLV. p. 39—70.
1902 Plasencia, L., Estudio comparativo sobre el *Uncinaria duodenalis* y *americana*, in: Rev. de med. trop. III. Habana. Nov. p. 175—89.
1906 Poggio, C., Anchilostomiasi e anchilostomoanemia. Il Tommasi, Napoli. I. Nr. 8. p. 212—18.
1901 Pool, Thymotal, a new remedy for ankylostomiasis, in: Med. News New York. March 2.
Porto Rico Anemia Commission, Erste, s. Ashford, King u. Gutierrez.
Porto Rico Anemia Commission, permanent, s. Gutierrez Igaravidez, Gonzalez Martinez u. Sein Sein.
1906 Posnett, W. G. T., Ankylostome parasitism among the native labourers in the Transvaal. Lancet. Nr. 4333. Sept. 15. p. 718—19.
1900 Powell, A., *Ankylostomum duodenale* in dogs, in: Brit. med. Journ. Nr. 2058. June 9. p. 1452.
1908 Preti, L., Il potere emolitico di estratto di Anchilostoma duodenale. Boll. Soc. med.-chir. Pavia. XXII. Nr. 1. p. 78—80. Ref. 44, 145.
1908 Derselbe, Hämolytische Wirkung von *Anchylostoma duodenale*, in: Münch. med. Wchschr. LV. Nr. 9. p. 436—37.

1898 Previtera, S., L'anchilostomiasi nella zolfara di Muglia (Catania) e l'igiene delle zolfare, in: Giorn. R. Soc. ital. d'igiene. Nr. 11, 12. 1899. Nr. 1.

1910 Prieur und Fürth, E., *Ankylostomum duodenale* und *Necator americanus* (Stiles) in Kohlenbergwerken Schantungs. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Nr. 19. p. 601—4 (*A* < *N*, bei Europäern).

1912 Prowazek, S. v., Zur Kenntnis der Entamöba, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Nr. 1. S. 30 (*A* in Saipan, Marianen).

1899 Prowe, Ankylostomiasis in Central-Amerika, in: Virchow's Archiv. CLVII. S. 458—74.

1910 Quadri, G., Contributo allo studio dell' anemia da *Necator americanus* (Stiles), in: Il Policlinico, Roma. Sez. med. XVII. fasc. 8. p. 333—34.

1986 Railliet, A., Prétendu occurrence de l'ankylostome de l'homme dans l'intestin du cheval, in: C. R. Soc. Biol. Paris. X^e sér. XIII. p. 1132—35.

1909 Railliet, A. et Henry, A., Sur la classification des Strongylidae. II. Ankylostominae, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LXVI. 30 janv. p. 168—71.

1899 Rake, B., Sudden death from Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 1499. Sept. 21. p. 656. (Fall ähnlich dem Griesinger'schen, Trinidad.)

1898 von Rátz, St., Zur Frage der Ankylostomiasis des Pferdes, in: Centrbl. Bakt. 1. Abt. XXIV. S. 298—305.

1898 Derselbe, Sur la prétendue ankylostomasie du cheval, in: C. R. Soc. Biol. Paris. p. 879—81.

1898 Derselbe, Über die angebliche Ankylostomiasis des Pferdes, in: Mtshefte f. prakt. Tierheilk. X. S. 49—61.

1905 Rille, J. H. und Riecke, E. Creeping disease, etc., in: Mracek, Handb. d. Hautkr. Wien, A. Hölder. p. 178—236.

1910 Rissler, R. S. and Comez, L., The prevalence of intestinal parasites in Rizal and Cavite provinces and in Cayagan valley, in: Philippine Journ. Sci. Series B. V. Nr. 3. p. 267—75.

1909 Robledo, E., L'uncinariose en Colombie (Résumé), in: Bull. soc. path. exot. Paris. II. Nr. 7. p. 603—5 (*N*).

1911 Rodenwaldt, E., *Necator americanus* in Togo, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. Nr. 4. p. 130 (—*A*).

1898 Rogers, L., The distribution and harmfulness of the *Ankylostomum*, in: Journ. trop. Med. I. Oct. p. 57—60.

1898 Derselbe, The types of anaemia in malarial cachexia and anchylostomiasis, in: Journ. Path. and Bact. V. Dec. p. 399—405.

1900 Derselbe, Hints for the inquiry into the prevalence of the Ankylostomiasis in India, in: Ind. med. Gaz. Nr. 4. p. 128—9.

1900 Derselbe, Note on the prevalence of *Ankylostomum* in Calcutta, in: Ind. med. Gaz. Nr. 12. p. 472.

1900 Derselbe, Discussion on Ankylostomiasis (Brit. med. assoc. meeting 1900), in: Brit. med. Journ. Nr. 2070. Sept. 1. p. 542—5 und Journ. trop. Med. III. Nov. p. 98—101.

1900 Derselbe, The debate on Ankylostomiasis: a correction, in: Brit. med. Journ. Nr. 2076. Oct. 13. p. 1138—9.

1904 Röhler, E., Die Wurmkrankheit, in: Naturw. Wchschr. XIX. S. 390—3.

1908 Romeiro, J. V., Tratamento da ankylostomiase, in: Brazil-Medico. XXII. Nr. 43.

1903 Romme, R., L'ankylostomasie en Belgique et le dispensaire du mineur de Liège, in: La presse méd. II. S. p89.

1901 Ross, R., An address delivered ad the opening of the section of tropical diseases, in: Journ. trop. Med. IV. Aug. 15. p. 265 (Entwicklung des *Ankylost.*).

1910 Rossitter, Notes on the presence of *Necator americanus* in Samoa, in: U. S. Naval Med. Bull. IV. Nr. 4. (Ref. in Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. Nr. 5. p. 169).

1909 Rouslacroix, Ankylostomiase, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LXVI. 15 juin. p. 1117.

1907 Sabrazès, M., Ankylostomiase maligne. Infection polymicrobienne et phlébites multiples, in: Arch. méd. exp. et d'anat. pathol. XIX. Nr. 1. p. 85—107. (Ref. in: Centrbl. Bakt. Ref. XLI. S. 310.)

1909 Sacchi, A., Contributo allo studio dell' anchilostomiasi in gravidanza in: Ann. Ostetricia e Ginecol. Milano. XXXI (II). Nr. 7. p. 27—62.

1905 Salm, A. J., Over het voorkomen van ankylostomiasis in het Djambische, in: Geneesk. Tijdschr. vor Nederl. Indie. XLV. Afl. 2. p. 149—155.
1904 Salomon, Die Ankylostomiasis auf der Grube Konsolidierter Nordfeld, im: Vereinsbl. pfälz. Ärzte. XX. Nr. 4. S. 94—96 und Nr. 5. S. 113—19.
1901 Sandwith, F. M., Note on the entrance of *Ankylostoma* embryos into the human body by means of the skin, in: Journ. trop. Med. XI. Aug. 1. p. 257—8 (Referat von Looss 1901).
1902 Derselbe, Proof that *Ankylostoma* larvae can enter the skin, in: Journ. trop. Med. V. Nr. 24. Dec. 15. p. 380—81 (Referat von Looss 1903).
1904 Derselbe, Have ankylostomiasis patients any peculiar marking on their tongues? in: Journ. trop. Med. VII. Aug. 15. p. 247.
1894 Sata, A., On *Ankylostomum duodenale*, in: Sei-i-kwai med. Journ. Tokio. p. 22, 66, 85, 102.
1901 Schaefer, M. C., *Ankylostoma duodenale* in Texas, in: Med. News. New York. LXXIX. Nr. 17. Oct. 26. p. 655—8.
1904 Schaudinn, F., Über die Einwanderung der *Ankylostomum*-Larven von der Haut aus, in: Dtsche. med. Wchschr. XXX. Nr. 37. 8. Sept. S. 1338—9.
1881 Scheuthauer, G., Beiträge zur Erklärung des Papyrus Ebers, des hermetischen Buches über die Arzneimittel der alten Ägypter, in: Virchow's Arch. LXXXV. S. 343—54.
1908 Schifone, G., Anchilostomiasi da *ancylostoma americanum* (*necator americanus* Stiles) in Italia, in: Rif. med. Napoli. XXIV. Nr. 48. p. 1328—31.
1989 Schrader, O., Das erste Auftreten von *Ankylostoma duodenale* im oberschlesischen Industriebezirk und die dagegen getroffenen Maßnahmen, in: Dtsche. Vierteljschr. f. öff. Gesundheitspfl. XXXI. S. 352.
1905 Schüffner, W., Über den Infektionsweg der *Ankylostomum*-Larve, in: Verh. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte, 77. Vers. Meran. II. Med.-Abt. S. 51—52.
1906 Derselbe, Über den neuen Infektionsweg der *Ankylostoma*-Larve durch die Haut, in: Centrbl. Bakt. 1. Orig. XL. S. 683—92.
1912 Derselbe, Der Wert einiger Vermifuga gegenüber dem *Ankylostomum*, mit Bemerkungen über die Wurmkrankheit in Niederländisch-Indien, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Nr. 17. S. 569—88.
1912 Derselbe, Notiz über den Bau der Schwanzspitze bei *Ankylostomum*- und *Necator*-Weibchen, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Nr. 17. S. 600—703.
1902 Schupfer, F. e de Rossi, S., Il ricambio materiale e la patogenesi dell' anchilostomo-anemia, in: Boll. Acc. med. Roma. XXVIII. fasc. 4. p. 179—222.
1899 Schwarz, J., Zur Geschichte der Ankylostomiasis. Der Bericht J. G. Hoffinger's aus dem Jahre 1791 über die Epidemie in den Schemnitzer Bergwerken, in: Wien. klin. Rdschau. Nr. 1—6.
1902 Senn, N., Prevailing diseases in British Honduras, in: Journ. Americ. med. assoc. 1912, April 26; Repr. in: Journ. trop. Med. V. May 15. p. 155.
1910 Sergent, E. et de Mouzon, Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. III. Nr. 7. p. 449—50.
1905 Siccardi, P. D., Osservazioni sull' anchilostomiasi. L'*Ancylostoma americanum* (Stiles), in: Atti Ist. Veneto sc. lett. ed arti. XLIV. disp. 9. p. 1473—76; auch: Rif. med. Napoli. XXI. Nr. 25. p. 673—74.
1906 Derselbe, Per lo studio dell' anchilostomiasi (da *Ancylostoma americanum* (Stiles). Atti Ist. Veneto sc., lett. e arti. LXV. (ser. 8. VIII.) disp. 1. p. 69—172; auch: Atti Ist. di clin. med. gen. Padova. III. 1907. p. 1—96.
1907 Derselbe, Nuove ricerche ed osservazioni sull' anchilostomiasi, in: Atti Ist. Clin. med. gen. Padova. III. p. 179—326.
1910 Derselbe, Pathogénie de l'anémie ankylostomienne, in: Arch. Paras. Paris. XIII. Nr. 4. p. 535—582.
1910 Derselbe, La distribuzione geografica e la letteratura dell' anchilostomiasi in Italia, dalla scoperta del Dubini ad oggi (1838—1909), in: Il Ramazzini Firenze. IV. fasc. 1/2. p. 33—65.
1909 Signorelly, A., Di taluni accidenti e sindromi nervose complicanti l'anchilostomiasi, in: Policlinico, Roma. Sez. prat. XVI. fasc. 18. p. 549—51.
1903 Smith, A. E., Uncinariasis in Texas, in: Americ. Journ. med. Sci. Nr. 5. p. 168—98.

1903 Smith, Claude A., Uncinariasis in the south. Further observations, in: Journ. Americ. med. assoc., Chicago, III. XLI. Nr. 12. p. 709—18.
1904 Derselbe, Uncinariasis in the south, with special reference to mode of infection in: Journ. Am. med. Assoc. XLIII. Nr. 9. p. 592—97.
1899 Smith F., *Ankylostoma* in Sierra Leone, in: Brit. med. Journ. Nr. 2031. Dec. 2. p. 1543.
1905 Derselbe, The *Ankylostomum*, the *Strongylus*, the *Trichocephalus*, the *Ascaris*, and an associated Infusorian in West-Africa etc., in: Journ. R. Army Med. Corps. IV. Nr. 1. p. 6—12. Nr. 2. p. 189—205. Nr. 3. p. 335—48.
1900 Sonsino, P., *Ankylostoma* in northern Europe, in: Janus. Année V. S. 120—1.
1910 Sorel, F., Quelques notes sur une épidémie de béri-béri à la côte d'Ivoire, in: Bull. soc. path. exot. Paris. III. Nr. 10. p. 742—45 (Ankylostomiasis häufig, Erdessen unbekannt).
1911 Derselbe, Parasites intestinaux chez les indigènes de la Côte d'Ivoire, in: Bull. soc. path. exot. Paris. IV. Nr. 2. p. 117—18 (*A*, *N*).
1907 Spargella, M., Osservazioni cliniche e sperimentali sull' anchilostomiasi, in: Atti Ist. di clin. med. gen. Padova. III. p. 141—77.
1902/3 Spirak, C. D., *Uncinaria americana*: an intestinal parasite, in: Denver med. Times. XXII. p. 583.
1901 van Steeden, C. L., Anchylostomiasis de oorzaak van de endemische progressieve pernicieuse anaemie onder de mijnwerkers te Sawah-Loento, in: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. Deel. XLI, Afl. 2. p. 221—36.
1902 Steiner, L., Over het veelvaldig voorkomen van *Ankylostomum duodenale* bij de Inlandsche bevolking, in: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. XLII. Afl. 4. p. 327.
1903 Steinhaus, Zur Bekämpfung der Ankylostomiasisepidemie im Ruhrkohlenbezirk, in: Wien. kl. Rsdchau. XVII. Nr. 34. S. 613—15.
1906 Stephens, J. W. W., Note on the „Ankylostomes" of Burma and Assam, in: Indian med. Gaz. XLI. Nr. 10. p. 398.
1901 Stiles, C. W., Uncinariosis (anchylostomiasis) in man and animals in the United States, in: Texas med. News, Austin. X. July. p. 523—32.
1902 Derselbe, The significance of recent American cases of Hookworm disease (Uncinariasis or ankylostomiasis) in man, in: XVIII. Ann. Rept. of Bureau of Animal Industry (1901) Washington. p. 183—219.
1902 Derselbe, A new species of hookworm *(Uncinaria americana)* parasitic in man, in: Americ. Med. Philad. III. May 10. p. 777—8.
1902 Derselbe, Hookworm disease in the South. Frequency of infection by the parasite *(Uncinaria americana)* in rural districts, in: Publ. Health Rept. XVII. Wash. Okt. 24. p. 2433—4.
1903 Derselbe, Report upon the prevalence and geographic distribution of hookworm disease (uncinariasis or anchylostomiasis) in the United States. Bull. 10. Hyg. Laboratory, U. S. Publ. Health and Mar. Hosp. Service. Wash. Idem 2. edition. Febr.
1903 Derselbe, Hookworm-disease (uncinariasis) — A newly recognized factor in American anemias, in: Brooklyn med. Journ. XVII. Febr. p. 51—56.
1904 Derselbe, Adress on hookworm disease, with special reference to its eradication, in: Journ. Mississippi State Med. Assoc. IX. Nr. 4. p. 123—35.
1909 Derselbe, Hookworm disease in its relation to the Negro. Publ. Health Rep. Washington. XXIV. part 2. p. 1083—89.
1910 Stiles, Ch. W., Frequency of hookworm disease or ground itch anemia among public school children in Southern-Florida. Publ. Health Rep. Washington. Nr. 12. p. 351f.
1910 Derselbe, Hookworm disease in three cottonmills in North-Carolina. Publ. Health Reps. Washington. Nr. 12. p. 354f.
1910 Derselbe, Results of microscopic examination for hookworm disease in a public school in Richmond County, Va. Public Health Reps. Washington. Nr. 16. p. 505f.
1910 Stiles, Ch. W. and Gardner, Ch. H., Further observations on the disposal of excreta (third paper). Public health Reps. XXV. Nr. 50. p. 1825.
1906 Stiles, Ch. W. and Garrison, Ph. E., A statistical study of the prevalence of intestinal worms in man. Hyg. Lab. Bull. Nr. 28. Washington.
1906 Stiles, Ch. W. and Goldberger, J., A young stage of the American hookworm — *Necator*

americanus (Stiles 1902) — 8 to 12 days after skin infection in rabbits and dogs, in: American Med. XI. Nr. 2. p. 63—65.

1911 Stiles, Ch. W. and Miller, H. M., Observations on the vitability of the eggs of hookworms *(Necator americanus)* and of eelworms *(Ascaris lumbricoides)* in feces allowed to decompose in water. Publ. Health Reps. Washington. Nr. 41. p. 1565.

1902 Stiles, Ch. W. and Pfender, Ch. A., The failure of thymol to expel whipworms *(Trichuris depressiuscula)* from dogs, in: Journ. Comp. Med. and Vet. Arch. Philadelphia. XXIII. Dec. p. 733—40.

1903 Stockman, R., A case of Ankylostomiasis in Scotland, in: Brit. med. Journ. Nr. 2221. July 25. p. 189.

1903 Derselbe, The prophylaxis of Ankylostomiasis in: Brit. med. Journ. Nr. 2237. Nov. 14. p. 1291.

1903 Stone, W. R., The geographical distribution of Uncinariasis in the United States, in: Med. News, New York. LXXXII. p. 680—83.

1989 Strachan, H., Notes from Lagos, Westafrica. III. The discovery of existence of Ankylostomiasis in Lagos, in: Journ. trop. Med. I. March. p. 208.

1900 Derselbe, Notes from Lagos, Westafrica. XII. Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. III. Aug. p. 5.

1911 Strosnider, C. F., Hookworm disease, prevalence, harmful results and treatment, in: Journ. Am. med. Assoc. LXI. Nr. 14. p. 1024—27.

1902 Szleifstein, J., Ankylostomiasis et *Ankylostoma duodenale*, in: Pam. Tow. lek. Warszawa. XCVIII. p. 201—32, 443—55, 718—67.

1910 Tanaka, Y., Über die Arten der durch die tierischen Parasiten hervorgerufenen Krankheiten in Japan, in: Münch. med. Wchschr. LVII. Nr. 49. p. 2586—87.

1899 Tebault, C. H., Anchylostomiasis, in: New Orleans med. and surg. Journ. LII. S. 145—148.

1903 Tenholt, A., Die Ankylostomiasis-Frage, in: Centrbl. Bakt. 1. Abt. XXXIV. Referate. S. 1—10, 33—50.

1903 Derselbe, Die Gefahr der Infektion mit *Ankylostoma duodenale* im Grubenbetrieb, in: Münch. med. Wchschr. L. Nr. 13. S. 563—4.

1903 Derselbe, Anchylostomiasis im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier usw. Ztschr. f. Medizinalbeamte. XVI. Nr. 8. S. 297—305.

1904 Derselbe, Die Untersuchung auf Anchylostomiasis, mit besonderer Berücksichtigung der wurmhaften Bergleute. 2. Aufl. Bochum.

1904 Derselbe, Zur Diagnose der Ankylostomiasis, in: Ztschr. f. Medizinalbeamte. XVII. Nr. 2. p. 42—3.

1904 Derselbe, Bemerkungen zur Desinfektionsfrage bei der Ankylostomiasis, in: Münch. med. Wchschr. II. Nr. 40. p. 1791—92.

1905 Derselbe, Über Anchylostomiasis, in: Münch. med. Wchschr. LII. Nr. 18. p. 858—59.

1905 Derselbe, Über Anchylostomiasis, mit besonderer Berücksichtigung der Looss'schen Lehre über die Einwanderung durch die Haut, in: Med. Klinik. I. Nr. 19. p. 468—74.

1905 Derselbe, Über die Looss'sche Lehre betr. die Einwanderung der *Ankylostomum*-Larven durch die Haut, in: Ztschr. f. Medizinalbeamte. XVIII. Nr. 4. p. 91.

1906 Derselbe, Über die Anchylostomiasis, in: Dtsche. Vierteljahrsschr. öff. Gesundheitspfl. XXXVIII. H. 2. p. 271—88.

1895 Thornhill, H., *Anchylostoma duodenale.* Is it wide spread in India, Assam and Ceylon, and is it a harmless or a harmful parasite? in: Ind. med. Gaz. Nr. 10, 11.

1895 Derselbe, Anchylostomiasis. Replies to criticisms and objections, in: Ind. med. Gaz. Nr. 11. 1896. Nr. 1 und 2.

1898 Tinus, C., Über „Bergsucht" (Bergmannsanämie, cachexia montana) und Ankylostomiasis, in: Österr. Sanitätswesen. Nr. 42. S. 366—9.

1903 Derselbe, Die Bedeutung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) im Bergbetriebe und deren Bekämpfung, in: Ztschr. f. Gewerbehyg., Unfallverhüt. usw. Wien. X. Nr. 18.

1907 Tirelli, E., Sulla profilassi dell' anchilostoma nelle miniere, in: Riv. ig. e san. pubbl. Torino, XVIII. Nr. 6. p. 180—84; auch: Rass. miner., indust., chim. Torino. XIII. Nr. 13. p. 204.

1900 Tomaselli-Peratoner, A., L'anchilostomo-anemia in Sicilia, in: Rif. med. XVI. Nr. 69. p. 818.

1900 Tridondani, E., Intorno a dieci casi di anchilostomiasi in gravidanza in: Ann. Ostetricia e Ginecol. Milano. XXII. Nr. 12. p. 10—49.
1908 Turner, G. A., Ankylostomiasis in South Africa; Abstr. in: Lancet. Nr. 4436. Sept. 5. p. 740.
1910 Derselbe, An account of some of the helminthes occurring among the South African natives, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 4. p. 54—57 (*A*, *N*).
1900 Vannini, G., Il ricambio materiale nell' Anchilostomoanemia, in: Il Policlinico. Anno VII. Vol. VII. Fasc. 1. Roma. p. 29—51.
1899 Vaucleroy, de, La prophylaxie de l'ankylostomasie, in: Mouv. hyg. XV. Nr. 11. p. 515—521.
1899 Verdun, Ankylostomasie et anémie des mineurs, in: Echo méd. du Nord. III. Nr. 23. 4 juin.
1908 Derselbe, Dissémination probable de l'ankylostome américain en Europe, in: Echo méd. du Nord. Lille. Nr. v. 13. Sept.
1908 Verth, Th. zur, Mohoro: eine tropenhygienische Studie, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Nr. 19. S. 632.
1905 Vogelsang, K., Die Maßnahmen der preußischen Bergbehörden zur Bekämpfung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) und ihre Erfolge, in: Beitr. z. wiss. Med., Festschr. Georg Mayer, Berlin. p. 181—8.
1912 Walbaum, H., Tropenärztliche Erfahrungen aus dem Inneren Südamerikas (bolivianisches Acregebiet), in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Beih. 3. p. 281—84 (*N*).
1903 Ward, S. B., A case of dysentery due to double infection with the *Uncinaria duodenalis* and the *Amoeba coli*, in: Albany med. Ann. XXIV. p. 23—26.
1904 Warfield, L. M., Grave anaemia due to Hook-worm infection, in: Med. Record. LXVI. Nr. 1. p. 9—12.
1903 Watteyne, V., Rapport présenté à la 4e section du XIIIe Congr. intern. d'hyg. et de dsmogr. Bruxelles.
1912 Weinberg, M., Helminthic toxins, in: Brit. med. Journ. Nr. 2705. Nov. 2. p. 1206—07.
1908 Weinberg, M. et Leger, M., Recherches cliniques et expérimentales sur l'ankylostomiase. Ankylostomés et ankylostomiasiques, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. I. Nr. 4. p. 229—33.
1910 Wells, C. A., The uncinaria americana in Georgia in: Journ. Am. med. Assoc. LIV. Nr. 23. p. 1852—54.
1909 Whipple, G. H., Uncinariasis in Panama, in: Americ. Journ. med. Sci. CXXXVIII. Nr. 1. p. 40—48.
1909 Derselbe, The presence of a weak hemolysin in the hook worm and its relation to the anemia of uncinariasis, in: Journ. exp. med. XI. Nr. 2. p. 331—43.
1910 Whyte, G. D., Helminthic infection and its relation to eosinophilia, etc., in: Lancet, Nr. 4535. July 30. p. 297—301 (*A*, *N*, Südchina).
1909 Wijn, P., Wormkuur tegen *Anchylostomum duodenale*, in: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie. XLIX. Afl. 6. p. 808—9.
1910 Derselbe, Wurmkur gegen *Anchylostomum duodenale*. Janus. XV. p. 178—79.
1911 Willets, D. G., A statistical study of intestinal parasites in tobacco haciendas of the Cagayan valley, Philippine Islands, in: Philippine Journ. Sci., Manila. Series B. VI. p. 77—92.
1904 Wimberley, C. H. C., Ankylostomiasis in the Punjab, in: Indian med. Gaz. XXXIV. March. p. 96.
1910 Wolff, H., Ankylostomiasis in Österreich und ihre Bekämpfung, in: Der Amtsarzt. II. Nr. 12. p. 542—559.
1906 Woolley, P. G., The prevalence of intestinal parasites in Siam, in: Journ. Am. med. Assoc. XLVII. Nr. 14. p. 1089—90.
1901 Yates, J. L., Pathological report upon a fatal case of enteritis with anemia caused by *Uncinaria duodenalis*, in: Bull. Johns Hopkins Hospital. XII. Nr. 129. Dec. p. 364—72.
1908 Yoshida, T., Über den Säuregehalt des Magensaftes bei Anchylostomiasis unter besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zu Anämie und Appetit, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 21. p. 683—97.
1904 Younge, G. H., Treatment of Ankylostomiasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2253. March 5. p. 545.
1905 Ziegler, H. E., Neuere Beobachtungen über die Wurmkrankheit, in: Naturw. Wchschr. v. Potonié u. Körber, Jena. N. F. IV. Nr. 2. S.

1902 Ziemann, H., Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit? in: Centrbl. Bakt. I. Abt. Orig. XXXII. S. 413—24 (konstatiert Ankylostomiasis an der venezolanischen Küste).

1898a Zinn, W. u. Jacoby, M., *Ankylostomum duodenale.* Leipzig, G. Thieme. (Literaturverzeichnis bis 1897.)

1898b Dieselben, Über *Ankylostomum duodenale* und andere Darmparasiten bei Indern, in: Berl. kl. Wchschr. Nr. 43. S. 949—50.

1903 Zinn, W., Über die Wurmkrankheit Ankylostomiasis und ihre Bekämpfung, in: Therapie d. Gegenw. XLIV. Berlin u. Wien. H. 12. Dez. S. 529—538; Nachtrag ibid. S. 566.

Filariasis.

Von einer Filariasis spricht man zurzeit übereinstimmend dann, wenn mikroskopisch kleine, zarte Rundwürmer, die Embryonen oder Larven von der Familie der *Filaridae* angehörenden Nematoden, im Blut oder anderen Körperflüssigkeiten (Lymphe, Urin usw.) auftreten, während die zugehörigen Elterntiere verborgenere, im einzelnen aber wechselnde Körperstellen bewohnen[1]). Es ist für den Begriff der Filariasis somit belanglos, ob die Anwesenheit der Würmer mit Gesundheitsstörungen verbunden ist oder nicht; tatsächlich fehlen letztere in außerordentlich zahlreichen Fällen, und selbst da, wo sie vorhanden sind, herrscht über ihren ursächlichen Zusammenhang mit dem Parasitismus der Würmer noch keine volle Klarheit. Unter diesen Umständen empfiehlt sich, zunächst eine Besprechung des gemeinsamen Merkmals der Filariasis, d. h. der

Blutfilarien oder Mikrofilarien[2]).

Der Nachweis der Blutfilarien geschieht in der Praxis teils im frischen, teils im fixierten und gefärbten Präparat. Im ersteren Falle genügt es, von der zu untersuchenden Flüssigkeit, unter Umständen nach geringer Verdünnung mit 0,75—0,9 proz. Kochsalzlösung, ein nicht zu dickes Präparat anzufertigen und durch Umranden mit Vaseline oder Wachs vor dem Austrocknen zu schützen. In ihm etwa anwesende Filarien kann man meist schon bei schwachen Vergrößerungen als feine schwarze Linien erkennen, wenn man die Mikroskopblende weit herabzieht. In Blutpräparaten entfernen die Tiere überdies durch ihre Bewegungen nach einiger Zeit die meisten roten Blutkörperchen aus ihrer unmittelbaren Umgebung, so daß die betreffenden Stellen als feine Löcher in der sonst gleichmäßig gefärbten Schicht erscheinen und das Auge des Beobachters auf sich ziehen. Handelt es sich um den sicheren Nachweis spärlicher Individuen, dann wird die zu untersuchende Flüssigkeit nach reichlicher Verdünnung mit Kochsalzlösung zentrifugiert und der Bodensatz untersucht. Im Falle von Blut versetzt Fülleborn das Zentrifugat zur Auflösung der Erythrozyten zuerst mit destilliertem Wasser, zentrifugiert dann nochmals und fügt dem Bodensatze schnell das zuerst abgeschiedene Serum hinzu.

Dauerpräparate von Blutfilarien wurden anfänglich vorwiegend nach den in der Bakteriologie üblichen Methoden, d. h. durch Trocknenlassen dünner Flüssigkeitsschichten auf Objektträger oder Deckglas und nachträgliche Färbung hergestellt; zu letzterer wurden vor allem Anilinfarbstoffe (Fuchsin, Methylenblau, Eosin), unter Umständen auch Doppelfärbungen nach Romanowsky oder Giemsa verwendet; der Einschluß erfolgte in Kanadabalsam. Angesichts der großen Bequemlichkeit in ihrer Herstellung und Handhabung sind diese Trockenpräparate noch heute sehr beliebt; nur sollten nach Fülleborn u. a. die Flüssigkeitsschichten möglichst dick genommen und möglichst schnell getrocknet werden — ersteres wegen der größeren Wahrscheinlichkeit, in ihnen überhaupt Filarien zu erhalten, letzteres zur möglichsten Hintanhaltung von Schrump-

[1]) Der besonders von französischen Autoren befolgte Brauch, auch die Drakontiasis (s. S. 492) unter den Begriff „Filariasis" zu stellen, ist nicht empfehlenswert.

[2]) Betreffs der Nomenklatur vgl. S. 442.

fungen der zarten Tierkörper. Zum Färben werden von Fülleborn Böhmer's Hämatoxylin, vom Verf. Grenacher's Salzsäurekarmin empfohlen, letzteres besonders deshalb, weil es sich auch in feuchten Einschlußmitteln wie Glyzeringelatine usw. unbegrenzt hält. Der Romanowsky- und Giemsa-Färbung wird mehrfach nachgesagt, daß sie die Scheide (s. S. 437) nicht, oder nur undeutlich zum Ausdruck bringe, und so zu irrigen Diagnosen Anlaß geben könne.

Zum bloßen Nachweis der Gegenwart von Blutfilarien genügen diese getrockneten Präparate vollkommen; dagegen sind sie, wegen der mit der Trocknung verbundenen unberechenbaren Schrumpfungen einzelner innerer Organe sowohl, wie der ganzen Tierkörper, weder für ein Studium des feineren Baues der Blutfilarien, noch für einen sicheren Vergleich verschiedener Individuen untereinander geeignet; für diese Zwecke ist nach Verf. feuchte Konservierung unbedingt vorzuziehen. Diese geschieht am einfachsten, indem man mit der zu untersuchenden Flüssigkeit bestrichene Deckgläser (nicht Objektträger) so auf 70prozentigen, auf ca. 60° C erhitzten Alkohol fallen läßt, daß sie eine Zeitlang auf ihm schwimmen; sinken sie sofort unter, dann löst sich meist auch die Schicht ganz oder teilweise ab. Die Dicke der letzteren ist dem Albumingehalt der zu untersuchenden Flüssigkeit anzupassen; sie kann reichlich bemessen werden bei Blut, ist dagegen bei chylösen oder serösen Flüssigkeiten zu reduzieren, da diese im Alkohol viel leichter abschwimmen, während, wenn man sie vorher etwas antrocknen läßt, wiederum unerwünschte Schrumpfungen eintreten können. Die mit Alkohol konservierten Mikrofilarien zeigen lebenden gegenüber ebenfalls eine gewisse Reduktion ihres Volumens, doch ist diese gleichmäßig über den ganzen Körper verteilt und überdies für alle auf dieselbe Weise behandelten Exemplare gleich intensiv, so daß Vergleiche mit einiger Sicherheit vorgenommen werden können. Zur Färbung eignen sich Hämatoxylin und Säurekarmin. Als Einschlußmittel zieht Verf. Glyzeringelatine dem Balsam vor, da dieser eine zu starke Aufhellung der ohnehin schon genügend durchsichtigen Tiere hervorbringt und feine Oberflächenstrukturen gänzlich verwischt. Die Überführung in Glyzeringelatine geschieht nach der auf S. 313 angegebenen Methode. Es versteht sich von selbst, daß diese konservierten Präparate von Anfang bis zu Ende feucht behandelt werden müssen, d. h., zu keiner Zeit trocken werden dürfen.

Zur Konservierung spärlicher Mikrofilarien empfiehlt Fülleborn Versetzung der zu untersuchenden Flüssigkeit mit dem mehrfachen Volumen einer Lösung von 95 Formalin 5%, 5 Eisessig und 2 konzentrierter alkoholischer Lösung von Gentianaviolett, Zentrifugierung und Durchmusterung des Bodensatzes.

Neben den konservierten und gefärbten Dauerpräparaten ist der Vergleich lebender Blutfilarien dringend zu empfehlen, da Bewegungsphänomene, sowie gewisse Oberflächenstrukturen, namentlich am Kopfende, mit voller Sicherheit nur an ihnen zu erkennen sind. Auch der übrige Körper der Tiere ist außerordentlich durchsichtig, so daß an frischen Exemplaren selbst unter sehr starken Vergrößerungen von der inneren Organisation wenig zu sehen ist. Deutlicher tritt diese in die Erscheinung, wenn die Tiere abzusterben beginnen; schneller bringt den gleichen Effekt auch leichte Erwärmung (z. B. über einem entzündeten Streichholz) oder Zusatz einer Spur schwacher Essigsäure hervor. Außerordentlich förderlich ist die von Fülleborn entdeckte Möglichkeit der Vitalfärbung durch Zusatz von dünnen Lösungen (1:3000) von Neutralrot, Methylenblau, Brillantkresylblau oder Azur II in Kochsalzlösung 0,9% zu den filarienhaltigen Flüssigkeiten. Thiroux empfiehlt zu demselben Zwecke 1% Lösung von Malachitgrün, welches gewisse Larven überdies bewegungslos macht. Besonders gute Resultate ergibt nachträgliche Differenzierung der Azurfärbung mit schwacher Eosinlösung (Rodenwaldt). Zur Azurfärbung eignen sich übrigens auch gewöhnliche und selbst ganz alte Trockenausstriche, die man erst mit starkem, wenn nötig leicht alkalinisiertem Azur kräftig überfärbt und dann entweder nach der Nissl'schen Methode mit Alkohol 96% + 10% Anilinöl, oder aber mit reinem, im Notfall leicht angesäuertem 96% Alkohol differenziert (weiteres über die Technik findet sich bei Fülleborn [1913]).

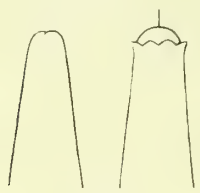
Der **Bau der Blutfilarien** ist wegen ihrer relativen Kleinheit und der schon erwähnten Durchsichtigkeit ihrer Körper nicht leicht zu analysieren. Äußerlich präsentieren sie sich als langgestreckte, im allgemeinen zylindrische Würmchen mit abgerundetem Kopf- und mehr oder minder verjüngtem Schwanzende, die sehr oft lose in einer zarten, aber scharf konturierten und in ganzer Ausdehnung durchaus gleichartigen Hülle, der sog. „Scheide" stecken. Diese liegt dem Körper im allgemeinen ziemlich dicht an und ist nur nicht unbeträchtlich länger als dieser, so daß sie am

Kopf- und Schwanzende in der Regel mehr oder minder weit übersteht und den Tieren erlaubt, in ihr willkürlich auf und ab zu gleiten. Meist geschieht dies mit großer Schnelligkeit, wobei die leer werdenden Teile der Scheide zusammenfallen und das Aussehen fadenartiger Anhänge annehmen (Lewis), die scheinbar aus dem Körper hervorschießen und scheinbar auch wieder zurückgezogen werden. Bei Bewegungen der Tiere schwingen sie oft peitschenartig hin und her. Auf die Bedeutung der Scheide wird später zurückzukommen sein (s. S. 437).

Anatomisch zeigen die Blutfilarien im Prinzip die Struktur der Nematodenembryonen, nur sind sämtliche Organe noch außerordentlich wenig differenziert. Am Kopfende finden sich die oben erwähnten, stets äußerst zarten Strukturen, die bei verschiedenen Arten aller Wahrscheinlichkeit nicht ganz gleich und deshalb für die Unterscheidung dieser Arten von Wichtigkeit, im einzelnen aber noch nicht genügend erforscht sind.

Nach Manson soll es sich in ihnen in der Hauptsache um eine Art Vorhaut handeln, welche über dem Kopfende kappenartig geschlossen, sowie nach hinten zurückgezogen werden kann. Im letzteren Zustande läßt ihr freier Rand 6 mehr oder minder deutlich vorspringende Lippen erkennen, während ein feines, stiletartiges Gebilde aus der präsumptiven Mundöffnung abwechselnd vorgestoßen und zurückgezogen wird (vgl. Fig. 43). Obwohl diese Angaben Manson's von verschiedenen Autoren bestätigt werden, wird ihre Richtigkeit neuerdings von anderen geleugnet; Näheres siehe bei den einzelnen Arten (s. S. 459 u. 473.

Fig. 43.



Kopfende der *Microfilaria bancrofti nach* Manson, links mit eingezogenem, rechts mit geöffnetem „Praeputium" und vorgestoßenem Stachel.

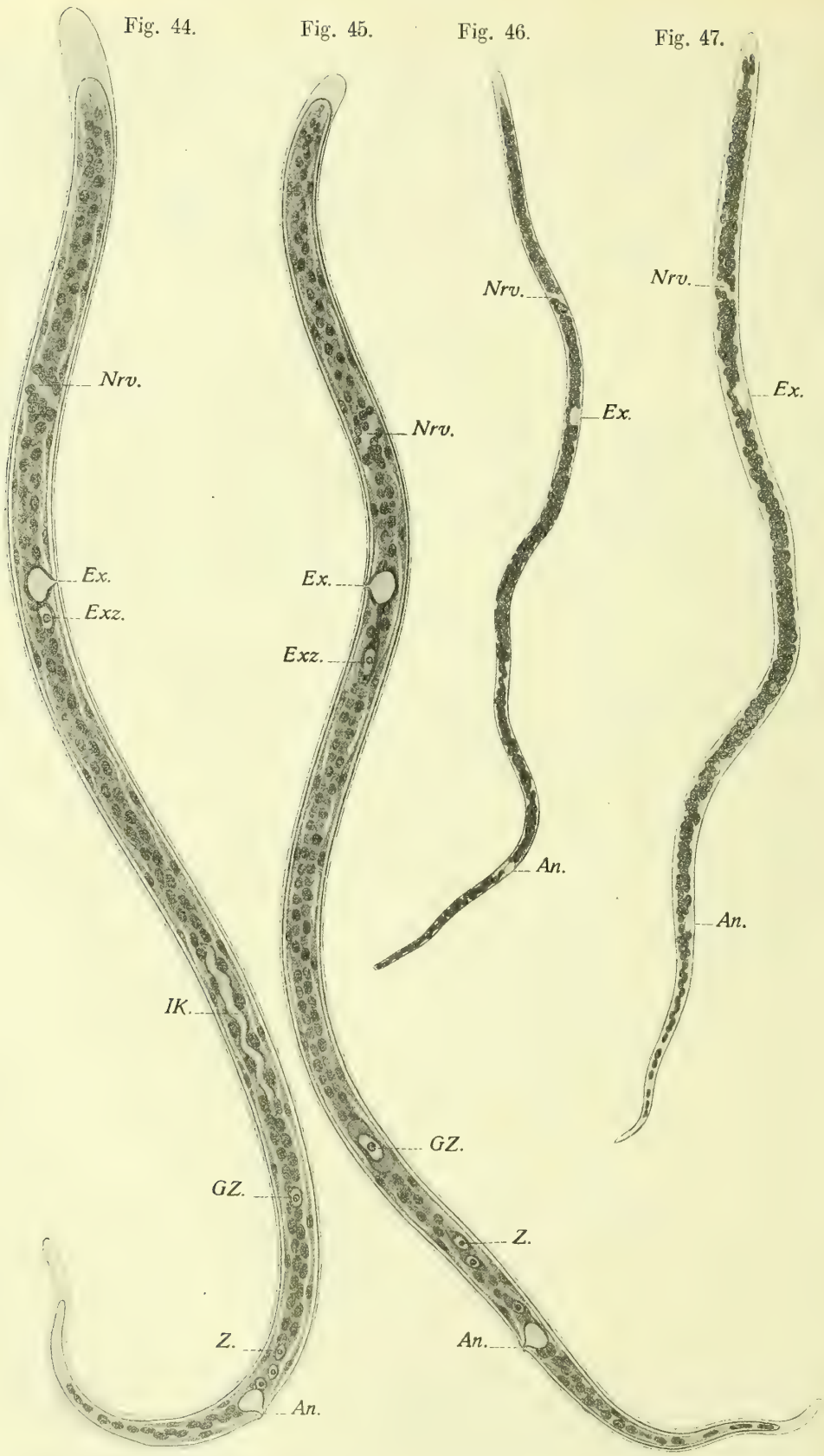
Der Darm scheint aus einer doppelten Reihe kleiner Zellen zu bestehen und besitzt, zum mindesten teilweise, bereits ein feines Lumen, dagegen scheint er noch nicht nach außen offen zu sein. Jedenfalls ist eine distinkte, in den Körper hineinführende und als Mund deutbare Öffnung mit Sicherheit bisher noch von niemand konstatiert worden; selbst Fülleborn, der beste neuere Kenner der Bluttilarien, glaubt nur, daß eine Mundöffnung vorhanden ist, und zwar nicht, wie Rodenwaldt u. a. annehmen, eine seitliche, sondern eine endständige. Die Stelle des Afters markiert sich in der Seitenlage der Tiere als ein etwas vorspringendes Knötchen (*An*, Fig. 44, 45), von dem an der Körper sich (nicht immer ganz gleichmäßig) zur Schwanzspitze verjüngt; unter ihm bemerkt man leicht einen kleinen, hellen, von einer feinen Chitinmembran ausgekleideten Hohlraum, die Anlage des Enddarmes. Ob dieser durch einen After nach außen mündet, ist strittig; während Verf. an einer ägyptischen Blutfilarie eine Öffnung mit Bestimmtheit nicht entdecken konnte, machen neuere Beobachtungen von Rodenwaldt und Fülleborn die Existenz einer solchen wahrscheinlich. Sicher ist, daß der Enddarm nach innen zu, d. h. gegen die Anlage des Chylusdarmes hin, noch blind geschlossen ist. Eine Strecke hinter dem Kopfende findet sich das Nervensystem in Gestalt eines feinfaserigen, etwas schräg zur Längsachse orientierten Bandes (*Nrv*, Fig. 44 u. f.). Auf dieses folgt in kurzer Entfernung ein heller, meist leicht dreieckiger und wiederum von einer feinen Chitinmembran ausgekleideter, durch einen minimalen Porus nach außen offener Hohlraum, der Sammelteil des embryonalen Exkretionsapparates (*Ex*, Figg. cit.). In stark gefärbten Präparaten treten die bisher beschriebenen Strukturen in der Regel als helle Unterbrechungen zwischen den kleinen, den Körper sonst ziemlich gleichmäßig erfüllenden Zellkernen hervor und repräsentieren die „spots" der englischen, die „âtches" der französischen Autoren; bei sorgfältiger Untersuchung sind sie auch an lebenden Exemplaren unschwer zu erkennen. Bei letzteren bemerkt man überdies

im Anfang der hinteren Körperhälfte nicht selten einen (übrigens schon von Lewis erwähnten) unregelmäßig wurstförmig gestalteten glasigen, oder feinkörnigen, zuweilen leicht gelblich gefärbten Körper, der sich manchmal, aber nicht immer, auch vital färben läßt, in konservierten Präparaten aber meist wenig oder gar nicht mehr hervortritt (*JK*, Fig. 44). Er wird von Manson als „central viscus", von Fülleborn als „Manson's Innenkörper" bezeichnet; seine Natur und Bedeutung sind noch unklar. Rodenwaldt bringt ihn mit den embryonalen Geschlechtsorganen in Verbindung, was kaum richtig sein dürfte; Verf. hält ihn für den hintersten, erweiterten, von gedehnten Epithelzellen begrenzten Teil des Darmlumens, seinen Inhalt entweder für Stoffwechselprodukte, oder für noch nicht verbrauchte Reste von Dottermaterial.

Weitere Einzelheiten aus dem Bau der Larven hat die von Fülleborn, Rodenwaldt, Saisawa u. a. angewandte Vitalfärbung ergeben. So findet sich kurz hinter dem Exkretionsporus eine deutlich individualisierte, etwas größere Zelle (*ExZ*, Figg. 44, 45), die mit dem exkretorischen Hohlraum in der Weise zusammenhängt, daß ihr Plasma seine Wand bis an den Porus heran in dünner Lage allseitig umgibt; sie ist die eigentliche Anlage des Exkretionsapparates. Etwas hinter der Mitte zwischen diesem und dem Enddarm liegt in der Leibeshöhle ferner die Genitalanlage in Gestalt einer relativ großen, runden oder längsovalen Zelle (*GZ*, Figg. 44, 45), hinter der, im einzelnen etwas wechselnd, noch 3—4 kleinere Zellen folgen (*Z*, Figg. cit.). Die hinterste von diesen steht zu der Anlage des Enddarmes in derselben Beziehung, wie die Exkretionszelle zu dem exkretorischen Hohlraum. Rodenwaldt, der alle diese Zellen gelegentlich durch feine Ausläufer in anscheinender Verbindung miteinander stehen sah, nimmt daraufhin den ganzen Komplex, einschließlich der Genitalzelle und des Enddarmes, als Genitalanlage und den After (wie übrigens auch Nattan-Larrier) als Genitalporus in Anspruch, während eine ungefähr in der Mitte des Schwanzes sichtbare seichte Einschnürung den After nach seiner Auffassung darstellt. Auf das Irrtümliche dieser Deutung von After und Genitalporus weisen bereits Fülleborn und Saisawa hin[1]), wogegen sie die drei oder vier auf die Genitalanlage folgenden Zellen noch als zu dieser gehörig gelten lassen. Nach dem, was von den Embryonen anderer Nematoden bekannt ist, können diese Zellen aber nur die Anlage des Rektalligamentes und seiner Adnexe darstellen, d. h. jener drei großen Zellen, die bei erwachsenen Nematoden früher meist als „Analdrüsen" beschrieben wurden und bei den männlichen Individuen überdies in innige Verbindung zu dem Spikularapparate treten. Eine Verbindung zwischen dem Chylusdarm und dem Enddarm besteht bei den Blutfilarien wie erwähnt noch nicht. Betreffs feinerer anatomischer Einzelheiten sei auf die Schriften von Fülleborn und Rodenwaldt verwiesen.

Die Größe der Blutfilarien schwankt selbst unter den Individuen derselben Art nicht unbeträchtlich, scheint aber bei neugeborenen Exemplaren immer etwas geringer zu sein als bei den längere Zeit im Blute zirkulierenden (Brumpt, Penel, Fülleborn, Bahr). Durch eingehende Versuche und Messungen hat Fülleborn festgestellt, daß auch die Behandlung (Aufbewahrung außerhalb des Körpers, Mischung des Blutes mit indifferenten, färbenden oder konservierenden Flüssigkeiten usw). einen nicht unerheblichen Einfluß auf die Länge der noch lebenden Tiere ausübt, daß also selbst „am lebenden Tiere" angestellte Messungen verschiedene Resultate geben können (vgl. hierzu auch S. 459). Ausnahmsweise finden sich auch im frisch

[1]) Es sei hierzu bemerkt, daß Nematoden eine Genitalöffnung überhaupt erst mit der letzten Häutung, d. h. dann erwerben, wenn sie ihre definitive Gestalt annehmen. Im speziellen Falle der Blutfilarien würde ferner nach Rodenwaldt's Deutung die Genitalöffnung bei allen weiblichen Individuen während der späteren Entwicklung von dem Schwanz- nach dem Kopfende rücken müssen, was von vornherein wenig plausibel erscheint.



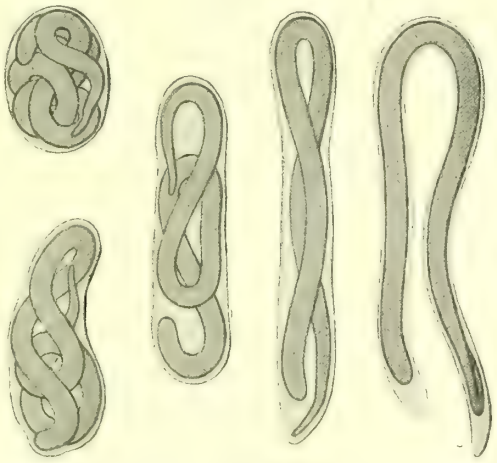
Die 4 gut bekannten Blutfilarien des Menschen, mit unwesentlichen Änderungen nach FÜLLEBORN. Fig. 44 *M. bancrofti*; Fig. 45 *M. loa*; Fig. 46 *M. perstans*; Fig. 47 *M. demarquayi*. *Nrv* Nervensystem; *Ex* Sammelraum, *ExZ* einzellige Anlage des exkretorischen Apparates; *JK* Innenkörper; *GZ* einzellige Genitalanlage; *Z* größere isolierte Zellen, wahrscheinlich Anlagen des Rektalligamentes und seiner Adnexe; *An* Anlage des Enddarmes mit dem Anus. Vergr. ca. 750.

entnommenen Blute ungewöhnlich kleine oder ungewöhnlich große Exemplare einer Art.

Biologisches. Die im kreisenden Blute ihrer Träger (des Menschen sowohl wie verschiedener Säugetierarten) auftretenden Blutfilarien zeigen, von unscheinbaren sekundären Unterschieden abgesehen, ausnahmslos die hier beschriebene Gestalt und Organisation; doch bestehen daneben noch gewisse biologische Unterschiede, welche den ersten Anlaß zur Trennung der ursprünglichen „*Filaria sanguinis hominis* Lewis" in mehrere selbständige Spezies gaben. Einer dieser Unterschiede betrifft die „Scheide" (s. S. 433 f.).

Schon frühzeitig fiel den Beobachtern auf, daß die in gewissen Gegenden heimischen Blutfilarien samt und sonders eine Scheide besaßen, während in anderen Gegenden vorkommende ihrer ebenso konstant entbehrten. Daß die Gegenwart oder Abwesenheit der Scheide einen Artunterschied darstelle, wurde damit wahrscheinlich; dagegen bestanden über ihre Natur und ihre Entstehung lange Zeit Zweifel. Während Verf. aus der Angabe einiger Autoren, daß gewisse scheidentragende Blutfilarien bei ihrer Geburt noch scheidenlos seien, den Schluß zog, daß die Scheide sich erst während des Zirkulierens der Würmer im Blut bilden müsse, und demnach wahrscheinlich eine abgehobene Larvenhaut (ähnlich z. B. derjenigen der reifen *Ankylostoma*-Larven; S. 400) sei, haben neuere Beobachter (Penel, Engeland & Manteufel, Huffmann, Nattan-Larrier, Bahr) auch für die menschlichen Blutfilarien die alte, auf eine Filarie aus *Corvus torquatus* bezügliche Angabe Manson's bestätigt, daß die Scheide eine in die Länge gestreckte Embryonalhülle darstellt. Wie andere lebendig gebärende Nematodenarten, so bilden auch die Filarienmuttertiere in ihren Geschlechtsorganen zunächst Eier, die zwar nur eine äußerst feine Schale besitzen, sonst aber den üblichen Nematodeneiern in der Form gleichen und sich auch wie diese entwickeln, während sie, durch stetig neugebildete Eier geschoben, im Uterus allmählich der Genitalöffnung zurücken. Während nun die ausgebildeten Embryonen bei den eigentlich lebendig gebärenden Formen, soweit bekannt, ihre (ebenfalls sehr dünnen) Eischalen noch im Mutterkörper verlassen und als hüllenlose junge Larven ihr selbständiges Leben beginnen, dehnen nach Manson und den neueren Autoren die Embryonen der Filariaarten noch vor der Geburt durch lebhafte Bewegungen ihre Eischale allmählich so weit, daß sie sich in ihr völlig ausstrecken können (Fig. 48). Es kann somit zurzeit kaum noch einem Zweifel unterliegen, daß die gescheideten Blutfilarien, als Ganzes betrachtet, so paradox dies klingen mag, im Augenblick der Ausstoßung aus dem Mutterkörper noch eigentümlich umgeformte, embryonenhaltige Eier sind. Ebensowenig dürfte es zweifelhaft sein, daß diese Umgestaltung in direktester Beziehung zu der weiteren Entwicklung der Filariabrut steht, insofern als sie es ihr ermöglicht, in die Kapillaren der Körperoberfläche zu gelangen, in denen sie am ersten Aussicht hat, den Wirt der Elterntiere zu verlassen. Im Einklang mit der Natur der Scheide als einer in die Länge gestreckten Eischale steht der Umstand, daß an ihr bisher keinerlei Andeutungen von Mund-, After- oder Exkretionsöffnungen nachgewiesen werden konnten, die man an einer abgehobenen Larvenhaut unbedingt erwarten müßte. Die in eine Scheide eingeschlossenen Blutfilarien sind demnach biologisch noch Embryonen, und werden zu „Larven" in dem auf S. 399 Anm. 2 präzisierten Sinne erst mit dem Verlassen ihrer Scheide, d. h. ihrer Eischale.

Fig. 48.



Umwandlung der Eischale in die „Scheide" während der allmählichen Streckung der reifen Filariaembryonen. Nach den Zeichnungen verschiedener Autoren kombiniert.

Von den während ihres Kreisens im Blute bereits scheidenlosen Mikrofilarien sagt Penel, daß sie ihre Eihüllen im Endteile des Uterus der Muttertiere verlassen; in diesem Falle würden die letzteren also im strengen Sinne des Wortes lebendig gebärend sein. Einige ältere Autoren beschreiben die Eier (und demnach auch die Embryonen) gewisser Blutfilarien als überhaupt hüllen los; nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse erscheint die Richtigkeit dieser Angabe zweifelhaft.

Während im zirkulierenden Blute, wie erwähnt, bisher ausschließlich gestreckte Embryonen resp. freie Larven gefunden wurden, berichten Manson, Engeland & Manteufel, Miyake, Bahr, im Urin, in (durch Punktion entnommener) Lymphe und im ausgepreßten Safte verschiedener (durch Schnitt eröffneter) Organe gelegentlich auch mehr oder minder weit entwickelte Filarieneier von der üblichen Form getroffen zu haben. Engeland & Manteufel sprechen auf Grund ihrer Befunde direkt die Vermutung aus, daß die Mutterfilarien normalerweise überhaupt nicht lebendig gebärend, sondern eierlegend seien. Betrachtet man die gescheideten Mikrofilarien noch als embryonenhaltige Eier, so besteht diese Auffassung in ihrem Falle, dagegen nicht mehr in dem der scheidenlosen Formen zu Recht; soll sie auch auf Eier von der gewöhnlichen Form ausgedehnt werden, dann ist sie biologisch nicht zu begründen. Zwar mag es, wie bei anderen Nematoden, so auch bei den Filariaarten vorkommen, daß die Weibchen in der ersten Zeit nach der Befruchtung ihre Brut auf einem etwas früheren Entwicklungsstadium als dem normalen absetzen; daß dies aber später nicht mehr geschieht, lehrt eine einfache Untersuchung unverletzter erwachsener Weibchen, die in den Endteilen ihrer Uteri ausschließlich gestreckte Embryonen enthalten und demnach auch nur solche entleeren können (daß etwa zufällig unbefruchtet gebliebene Eier sich überhaupt nicht entwickeln, lehren die Beobachtungen Thiesings). Zur Stütze der Ansicht Engeland & Manteufel's wäre demnach zuvor festzustellen, daß die beobachteten Eier nicht von mechanisch (durch Stich, Schnitt usw.) verletzten Muttertieren herrühren[1]). Nach Daniels und Bahr soll überdies deren Genitalöffnung nicht weit genug sein, um Eiern den Durchtritt zu gestatten. Im Zusammenhange mit dem Besitze oder Nichtbesitze einer Scheide stehen allem Anscheine nach auch die

Bewegungen der Mikrofilarien. Während die scheidenlosen Formen nach den Berichten der Autoren selbst in älteren Präparaten noch ungehindert mehr oder minder lebhafte Bewegungen vom Orte ausführen, ist das gleiche nach Annett, Dutton & Elliot u. a. bei gescheideten Formen nur in der ersten Zeit nach der Anfertigung eines Präparates der Fall, während später nur noch Bewegungen am Orte stattfinden (außer wenn sich die Tiere zufällig in zähen Medien, wie z. B. Fibringerinnseln, befinden). Auch die Bewegungen am Orte sind sehr charakteristisch; die Würmer rollen sich ganz oder teilweise zusammen, öffnen sich wieder, schlängeln und biegen sich, das alles zitternd und ruckweise, aber ohne daß eine wesentliche Ortsveränderung damit verbunden wäre. Man bekommt unabweislich den Eindruck, daß sie, wo sie der Unterlage aufliegen, an dieser festhaften und gewisser Anstrengungen bedürfen, um sich zu befreien, wobei sie wieder an anderen Stellen kleben bleiben. Verf. hat aus diesem, teilweise schon von Lewis und späteren Beobachtern beschriebenen Verhalten den Schluß gezogen, daß ihre Scheide eine gewisse Klebrigkeit[2])

[1]) Die von Salisbury, Cobbold, Wucherer und Leuckart im Urin gefundenen, mit deutlicher, teilweise sogar dicker Schale versehenen Eier können einer Blutfilarie nicht zugerechnet werden. Es mag hier darauf hingewiesen sein, daß gelegentlich auch das gewöhnliche Essigälchen *(Anguillula aceti)* als Parasit in der menschlichen Blase, also auch im Harne vorkommt (cf. Stiles, C. W. and Frankland, W. A., A case of vinegar eel [*Anguillula aceti*] infection in the human bladder, in: Eleven miscellaneous papers on animal Parasites, Bull. Nr. 35. Bureau. Anim. Industry, U. S. Dept. of Agriculture. Washington 1902. S. 35 bis 40). Nicht alle Nematodenlarven und Eier, die im Harn gefunden werden, müssen somit ohne weiteres zu Blutfilarien gehören; zur sicheren Bestimmung ihrer Natur und Zugehörigkeit, i. e. zur Stellung der korrekten Diagnose, ist erst genaue anatomische Untersuchung der Parasiten nötig.

[2]) Eine ähnliche Klebrigkeit findet Verf. in ausgesprochener Weise auch bei einer erwachsenen, der *Filaria bancrofti* anatomisch sehr nahe stehenden *Filaria* aus dem Herzen von *Corvus cornix*. Selbst nach mehrjährigem Aufenthalt in Alkohol zeigen die Individuen dieser Art noch die Neigung, aneinander sowohl, als auch an den Glaswänden festzuhaften. Aus gelegentlichen Bemerkungen einzelner Autoren geht hervor, daß auch die erwachsene *Filaria bancrofti* eine ähnliche Klebrigkeit zu besitzen scheint.

besitzen muß; in demselben Sinne spricht auch Manson's Beobachtung, daß lebende gescheidete Blutfilarien, wenn man sie in mikroskopischen Präparaten stärkerer Abkühlung aussetzt, ihre Scheiden spontan verlassen, was nur möglich erscheint, wenn diese mechanisch von außen festgehalten werden.

Sehr bemerkenswert ist die anscheinend zuerst von Daniels erwähnte, seitdem mehrfach bestätigte Fähigkeit der Blutfilarien, ihren Körper auch als Ganzes willkürlich verkürzen und wieder strecken zu können.

Periodizität der Blutfilarien (Filarial periodicity, Cobbold, Manson). Erst etwa 8 Jahre, nachdem Lewis' Entdeckung der Mikrofilarien im Blut des Menschen von verschiedenen Autoren an verschiedenen Orten bestätigt worden war, trat Manson mit der Beobachtung hervor, daß das Auftreten der Würmer im peripheren Blut einem eigentümlichen Wechsel unterliege, insofern als sie bei Nacht gewöhnlich in Mengen, bei Tage dagegen nur spärlich oder gar nicht nachzuweisen waren. Auch diese Beobachtung wurde bald von den verschiedensten Seiten bestätigt; gleichzeitig wurde bekannt, daß speziell an der Westküste des tropischen Afrika eine Form häufig vorkam, welche gerade den umgekehrten Turnus zeigte, d. h. bei Tage im peripheren Blut auftrat und bei Nacht daraus verschwand, während eine dritte Form überhaupt keine nachweisbare Periodizität erkennen ließ. Auf Grund dieser Unterschiede trennte Manson die ursprüngliche „*Filaria sanguinis hominis*" von Lewis in die drei Varietäten *nocturna*, *diurna* und *perstans*; alle drei unterschieden sich, von der Periodizität abgesehen, noch darin, daß die Varietät *F. s. h. perstans* etwas kleiner war und keine Scheide besaß, während *F. s. h. nocturna* und *diurna* (weiteres über die Nomenklatur s. S. 442) in dem Besitze einer Scheide sowohl, wie in Größe und Aussehen so weitgehend übereinstimmten, daß einige Autoren (Annett, Dutton & Elliot, v. Linstow u. a.) die Trennung zunächst nicht als begründet anerkennen wollten. Weitere Beobachtungen, vorwiegend auf die Varietät *nocturna* gegründet, führten zu dem Ergebnisse, daß die Periodizität nicht mit äußeren Bedingungen (wie Licht, Dunkelheit usw.), sondern mit dem Schlafen und Wachen der Filarienträger zusammenhängen mußte. Wenigstens gelang es Mackenzie, den Turnus der *M. nocturna* innerhalb einiger Tage umzukehren, wenn er die Patienten bei Tage schlafen und bei Nacht umhergehen ließ, während Manson die Periodizität schwinden sah, wenn die Filarienträger einige Tage lang in kürzeren Zwischenräumen abwechselnd schliefen und wachten. Denselben Effekt riefen mehr oder minder deutlich auch Krankheiten, vor allem Fieberzustände hervor; nach Taniguchi können ferner Röntgenstrahlen das Erscheinen der Filarien im Blute stören und ihre Bewegungen beeinträchtigen.

Bezüglich der Verbreitung der Mikrofilarien in den inneren Organen entdeckte schon Lewis, daß sie massenhaft in den Kapillaren der Niere zu finden waren. An der Leiche eines Filarienträgers, der sich eines Morgens mit Cyanwasserstoffsäure vergiftet hatte, konnte Manson ferner nachweisen, daß sie, wenn sie aus dem peripheren Kreislauf verschwinden, sich hauptsächlich in die Lunge und die größeren Arterien zurückziehen; die Beobachtung ist in der Folge mehrfach bestätigt worden, während Low und Feldmann bemerkenswerterweise auch die turnuslose *M. perstans* im Blute des Herzens und der Aorta in bei weitem größerer Menge antrafen, als in den übrigen Organen. (Vergl. hierzu S. 441.) Letztere Beobachtung ist neuerdings von Rodenwaldt (für Menschen- und Hundefilarien) dahin erweitert worden, daß die überwiegende Mehrzahl der Würmer, gleichgültig ob diese im peripheren Blute periodisch auftreten oder nicht, sich ständig in der Lunge und (nach ihr) in den Kapillaren von Niere und Leber vorfindet, dagegen nicht in den größeren Gefäßen und nicht in Drüsen und Knochenmark.

Im Gegensatz zu der *M. nocturna* behält die *M. diurna* ihren charakteristischen

Turnus viel zäher bei; wenigstens scheint es bisher noch nicht gelungen zu sein, ihn experimentell zu verändern (Low).

Dagegen mehren sich in neuerer Zeit die Berichte, daß die *M. nocturna* ihr ursprüngliches Verhalten auch unter natürlichen Verhältnissen aufgeben kann, insofern als die Embryonen auch am Tage im peripheren Blute auftreten. Da anzunehmen ist, daß die Blutuntersuchungen vor dem Bekanntwerden der Periodizität wohl immer am Tage vorgenommen wurden, so dürfte schon die Mehrzahl dieser älteren Fälle Beispiele für die angedeutete Abweichung von der Regel darstellen (Scheube). So gut wie sicher erscheint dies für die Beobachtungen von Lewis, der außerdem darauf hinweist, daß gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen entnommene Blutproben die Mikrofilarien in sehr verschiedener Menge enthalten können. Nach Ziemann (Kamerun) fehlen diese ferner im Blute zuweilen für mehrere Tage, um dann wieder aufzutreten. Im großen und ganzen ist das Vorkommen vereinzelter *M. nocturna* im Tagblut keine Seltenheit (das gleiche gilt übrigens, mutatis mutandis, nach Marchoux und Connal auch für *M. diurna*). Eine stärkere Verwischung des Turnus, d. h., ein reichliches Auftreten von *M. nocturna* im Tagblut herrscht nach Engeland & Manteufel in Deutsch-Ostafrika, besonders im Gebiet der großen Seeen, nach Connal in Lagos, nach Thiroux in Französisch Westafrika, nach Fülleborn in Neu-Guinea und dem Bismarckarchipel. Endlich ist ein numerisches Überwiegen der *Microfilaria nocturna* im Nachtblut überhaupt nicht mehr nach zuweisen, nach Thorpe, Brunwin, Lynch, Bahr, Leber & Prowazek, Fülleborn, Brochard u. a. auf den Fidschi-, den Tonga (Freundschafts-), den Samoa- und den Wallisinseln; nach Ashburn & Craig und Phalen & Nichols zum Teil auch auf den Philippinen.

Ursprünglich suchte man diese Verwischung des Turnus mit der unregelmäßigen Lebensweise der betreffenden Eingeborenen zu erklären, die tatsächlich die Nacht oft zum Tage machen; doch scheint die Erklärung nicht mehr haltbar, nachdem Fülleborn bei einer in Hamburg gastierenden und dort wochenlang zu einer regelmäßigen Lebensweise gezwungenen Samoanertruppe das Verhalten der Blutfilarien unverändert fand. Desgleichen konstatierte Bahr, daß die auf den Salomoninseln heimische Blutfilarie ihren ausgesprochen nächtlichen Turnus beibehält, auch wenn ihre Träger für Jahre nach Fidschi übersiedeln, daß die Salomoninsulaner aber, wenn sie sich auf Fidschi selbst infizieren, ausnahmslos die turnuslose Fidschifilarie erwerben. Anatomische Unterschiede gegenüber der typischen *M. nocturna* konnte Fülleborn an den Samoafilarien ebensowenig nachweisen, wie Bahr und Leiper an den Fidschifilarien[1]).

Zur Erklärung der Periodizität der Blutfilarien (besonders derjenigen der *M. nocturna*) sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Eine erste von Myers ausgehende nahm eine schubweise Produktion und ein schubweises Eintreten in die Blutbahn bei ungefähr 12stündiger Lebensdauer der Mikrofilarien an; diese verschwanden demnach am Morgen infolge supponierten Absterbens und nachfolgender Resorption ihrer Körper. Die Hypothese wurde bald als unbefriedigend erkannt. Nach v. Linstow sollte die Periodizität darin ihren Grund haben, daß die peripheren Blutkapillaren, die sich während des Schlafes bekanntlich etwas erweitern, den Würmchen damit den Durchgang gestatteten, wogegen sie am Tage soweit verengt sein sollten, daß diese sie nicht passieren konnten. Hiermit wurde aber weder erklärt, warum die Embryonen sich bei Tage bis in die Lunge und die größeren Arterien zurückziehen, noch warum die *M. diurna* trotz ihrer gleichen Dicke umgekehrt bei Tage auftritt und bei Nacht fehlt.

Nach Scheube hängt die Periodizität mit den motorischen und digestiven Funktionen des Filariaträgers zusammen. Er fand, daß nach dreiwöchentlicher Behandlung eines Kranken mit pikrinsalpetersaurem Kali die Mikrofilarien bewegungslos wurden oder gänzlich abstarben, aber

[1]) Dieses Verhalten der *M. nocturna*, im Verein mit dem Umstande, daß — von *M. diurna* abgesehen — nicht nur die übrigen menschlichen, sondern auch die zurzeit bekannten Mikrofilarien der Tiere keinen Turnus besitzen, legt den Gedanken nahe, daß das gleichmäßige Auftreten der Embryonen im Blute als der normale und ursprüngliche Zustand, das periodische Auftreten dagegen als eine später erworbene Eigentümlichkeit einzelner Arten anzusehen ist.

selbst nach 4 Monaten noch nach wie vor nur nachts im Blute erschienen, und erklärt dies damit, daß während des Schlafes der Einfluß der Lymphe in das Blut beschleunigt und so für den Übergang der Embryonen in die Zirkulation die günstigste Gelegenheit gegeben ist. Auch diese Erklärung ist nicht völlig befriedigend, denn sie erklärt wohl das Auftreten, nicht aber das ebenso regelmäßige Wiederverschwinden der Tiere.

Neuerdings vermutet Manson, daß die Periodizität auf die Wirkung irgendeines physiologischen, während des Wachens sich bildenden Stoffwechselproduktes zurückzuführen sei, welches die Würmer bei Tage entweder aus dem peripheren Kreislauf vertreibe, oder nach bestimmten inneren Organen anziehe. Von allen bis dahin aufgestellten Hypothesen klingt diese am plausibelsten, nur scheint sie eine starke aktive Beweglichkeit der jungen Filarien vorauszusetzen.

Dies letztere gilt auch von der Hypothese Whyte's, der die Periodizität auf das Sauerstoffbedürfnis der Embryonen zurückführt und annimmt, daß diese in dem sauerstoffreicheren Nachtblute überall leben können, während sie in dem sauerstoffärmeren Tagblute sich nach der Sauerstoffquelle, d. h. nach der Lunge zurückziehen müssen. Es mag dahingestellt bleiben, ob zu diesem Zwecke gerade die Lungenarterien der geeignete Ort sind; wichtiger ist, daß die Würmchen, wie schon Lewis betont, doch kaum imstande sein dürften, sich gegen den Blutstrom zu halten; sie werden vielmehr mit ihm treiben, solange sie nicht an irgendeiner Stelle passiv zurückgehalten werden. Aus dem Versuche von Scheube geht sogar zur Evidenz hervor, daß die Periodizität nicht mit Eigenbewegungen, oder überhaupt mit dem Leben der Tiere zusammenhängen kann, sondern eine rein mechanische, äußere Ursache haben muß.

Nach Verf. dürfte hier die auf S. 438 erwähnte Klebrigkeit der Scheide eine Rolle spielen; denn nimmt man an, daß das von Manson supponierte Stoffwechselprodukt diese Klebrigkeit erhöht, dann würde sich erklären, warum die Würmer, solange das Produkt im Blute vorhanden ist, an den Gefäßwänden und aneinander festhaften, während sie in demselben Maße wieder flott werden, als dieses aus dem Körper eliminiert wird. Im Falle der *M. diurna* würde die Wirkung natürlich gerade die umgekehrte sein müssen.

Für Rodenwaldt reduziert sich auf Grund seiner Beobachtungen die Frage nach den Ursachen des Turnus auf die andere, warum von den normalerweise in der Lunge angehäuften Mikrofilarien zu gewissen Tageszeiten ein größerer Teil nach dem peripheren Gefäßsystem abgeschwemmt und dort angetroffen wird, als zu den entgegengesetzten Tageszeiten — bei *M. nocturna* also in der Nacht, bei *M. diurna* am Tage. Das Phänomen resultiert nach ihm aus der Wechselwirkung zweier Faktoren, nämlich der relativen Geschwindigkeit des Blutstromes und der Fähigkeit der Würmer sich am Orte festzuhalten. *M. diurna* soll sich im schnell fließenden Kapillargebiet des kleinen Kreislaufes so fest halten können, daß sie nur am Tage fortgerissen wird, sich aber dann mühelos im großen Kreislauf hält, während sie nachts schon im kleinen Kreislauf dem Strome widerstehen kann. *M. nocturna* soll dagegen sowohl bei Tage wie bei Nacht im schnell fließenden Kapillargebiet des kleinen, und bei Tage auch im schnell fließenden Kapillargebiet des großen Kreislaufs fortgerissen werden, so daß sie nur des Nachts im langsam strömenden Kapillarblut des großen Kreislaufs sich halten kann. Den Grund des Festhaltens scheint Rodenwaldt darin zu erblicken, daß sich die Würmer mit ihren Kopfenden aktiv an die Gefäßwände anheften.

Gegen diese Theorie ist mit Scheube einzuwenden, daß sie unter anderem nicht erklärt, warum die mit pikrinsalzersaurem Kali abgetöteten Embryonen ihre Periodizität unverändert beibehielten. Bezüglich der

Lebensdauer der Blutfilarien war man bis noch vor kurzem ausschließlich auf Vermutungen angewiesen. Während sie aber Myers (s. oben) nur auf einige Stunden, Sonsino auf einige Tage, Bancroft und spätere Autoren auf einige Monate schätzten, lassen neuerdings von Fülleborn mit Mikrofilarien des Hundes angestellte Transfusionsversuche den Schluß zu, daß auch die menschlichen Formen unter günstigen Bedingungen 3 Jahre und darüber am Leben bleiben können, wobei sie (vielleicht) nicht unbeträchtlich wachsen, in Form und innerer Organisation dagegen keine Veränderungen eingehen. Alle diejenigen, denen es nicht gelingt, den Körper ihres Wirtes zu verlassen, müssen natürlich in ihm absterben; nach Rodenwaldt geschieht dies vorwiegend in den Markkegeln der Niere und in der Leber; auf den Tod scheint allmähliche Verkalkung zu folgen.

Außerhalb des Wirtsorganismus steril und kühl (bei etwa 4° C) aufbewahrt, können Mikrofilarien nach Fülleborn bis 4 und 6 Wochen am Leben bleiben.

Wellman & Johns sahen sie unter ähnlichen Umständen einige Male bedeutend an Größe zunehmen und deuten das Phänomen als eine weitere Entwicklung, die demnach auch ohne Zwischenwirt vor sich gehen könne. Low tritt dieser Auffassung mit Recht entgegen, indem er u. a. auch darauf hinweist, daß die wirkliche Weiterentwicklung der Blutfilarien nicht mit einer Vergrößerung, sondern mit einer Verkürzung des Körpers einsetzt (vgl. hierzu S. 460).

Eintrocknen tötet die Blutfilarien (Huffmann, Fülleborn).

Die Arten der menschlichen Blutfilarien. Außer den im voranstehenden erwähnten Arten sind im Laufe der Zeit noch *Microfilaria demarquayi, ozzardi, gigas, powelli, taniguchii* und *philippinensis* als selbständige Spezies aufgestellt und benannt worden. Daneben hat man nach und nach zu *nocturna, diurna, perstans* und *demarquayi* auch die zugehörigen erwachsenen Stadien entdeckt, so daß diese vier Arten zurzeit als gesichert gelten können.

Betreffs ihrer wissenschaftlichen Benennung ist zu bemerken, daß die Elterntiere von *perstans* und *demarquayi* erst nach der spezifischen Selbständigmachung ihrer Jugendformen aufgefunden wurden, so daß die Namen der letzteren ohne weiteres auf sie übergehen konnten. Die Elterntiere von *nocturna* und *diurna* waren umgekehrt bereits vor der Feststellung ihrer Zugehörigkeit als *Filaria bancrofti* und *F. loa* bekannt; diese Namen hatten somit als die älteren an Stelle von *nocturna* und *diurna* zu treten. In praktischer Hinsicht hat es sich als sehr vorteilhaft erwiesen, die Jugendformen von den zugehörigen Erwachsenen durch den Genusnamen *Microfilaria* zu unterscheiden, so daß z. B. *Filaria perstans* implicite die erwachsene, *Microfilaria perstans* implicite die Jugendform bezeichnet; gegen den gelegentlichen Weitergebrauch der Kombinationen *Microf. nocturna* neben *M. bancrofti* und *M. diurna* neben *M. loa* dürfte im Hinblick auf die deskriptive Natur der Larvennamen ein ernstlicher Einwand nicht zu erheben sein.

Zur Differentialdiagnose der vier Mikrofilarien stehen zurzeit die folgenden Merkmale zur Verfügung.

Microfilaria bancrofti Cobbold 1876 = *Microf. nocturna* Manson 1891 (Fig. 44). Mit Scheide und mehr oder minder deutlich ausgesprochenem nächtlichen Turnus (vgl. S. 440). Die mittlere Größe beträgt 0,3 mm für die Länge, 0,007 mm für die Dicke, doch erwähnt schon Lewis, gelegentlich Exemplare von nur der Hälfte der normalen Größe getroffen zu haben. Im getrockneten Blutpräparat fallen die Tiere durch die gleichmäßig gerundeten Biegungen ihrer Körper auf (Manson). Am wichtigsten sind die von Rodenwaldt und Fülleborn durch Azurfärbung festgestellten anatomischen Charaktere, darin bestehend, daß der Kern der Exkretionszelle fast unmittelbar auf den exkretorischen Hohlraum folgt und daß die Genitalzelle, meist von etwas viereckiger Gestalt, nicht durch besondere Größe auffällt. In stark mit Hämatoxylin gefärbten Exemplaren ist ein letztes kurzes Endstück der Schwanzspitze von Zellen frei (Fülleborn).

Microfilaria loa Guyot 1778 = *Microf. diurna* Manson 1891 (Fig. 45). Mit Scheide und meist scharf ausgesprochenem Tagesturnus. Mittlere Größe dieselbe wie die der *M. bancrofti* (nach Low etwas geringer); behält nach Thiroux im frischen Präparat ihre Beweglichkeit vom Orte (s. S. 438) relativ länger bei, als diese. Im getrockneten Blutpräparat liegt der Körper nicht in gleichmäßigen, sondern meist in unregelmäßig eckigen, knittrigen Biegungen (Manson). Der Kern der Exkretionszelle ist von dem exkretorischen Hohlraum um mindestens seine eigene Länge entfernt (*Exz.* Fig. 45), die Genitalzelle (*GZ.* Fig. 45) fällt durch ihre bedeutendere Größe und ihre längsovale Form auf (Rodenwaldt, Fülleborn). In stark gefärbten Exemplaren reichen die Kerne bis in die äußerste Schwanzspitze (Fülleborn).

Microfilaria perstans Manson 1891 (Fig. 46). Ohne Scheide und ohne nachweisbaren Turnus. Durchschnittliche Größe ungefähr 0,2 mm (nach Feldmann

0,3 mm) zu 0,005 mm. Das Hinterende ist abgerundet und ziemlich dick (Manson); bei stark gefärbten Individuen sieht man die Kerne der Körperzellen bis in die äußerste Schwanzspitze hineinreichen (Fülleborn).

Microfilaria demarquayi Manson 1897 (Fig. 47). Ohne Scheide und ohne nachweisbaren Turnus. Durchschnittliche Größe dieselbe wie bei *M. perstans*; Schwanzende dagegen scharf zugespitzt (Manson). Bei stark gefärbten Individuen erweist sich die äußerste Schwanzspitze als von Kernen frei (Fülleborn).

Die übrigen oben aufgezählten Arten von Blutfilarien des Menschen sind mehr oder minder zweifelhafter Natur.

Microfilaria ozzardi Manson 1897. In Blutpräparaten, die Ozzard von Ureinwohnern Britisch Guianas angefertigt hatte, dagegen nicht im Blute der an der Küste angesiedelten farbigen und weißen Bevölkerung fand Manson in ungefähr der Hälfte der Fälle zwei verschiedene Formen von Filarienlarven, die er anfänglich für verschiedene Altersstadien einer neuen Art hielt und *Filaria ozzardi* nannte. Später wurde die eine Form, die sich durch einen stumpfen Schwanz auszeichnete, für identisch mit *Filaria perstans* erkannt und der Name *Filaria ozzardi* auf die andere, spitzschwänzige beschränkt, obwohl diese ihrerseits in hohem Maße der *Filaria demarquayi* glich.

Bei Gelegenheit der Sektion von Eingeborenen, die während des Lebens beide Formen im Blute gezeigt hatten, fand Daniels später mehrere Male erwachsene Würmer, die Manson als identisch mit *Filaria perstans* erkannte; einmal fanden sich dicht beisammen und anscheinend im subperitonealen Bindegewebe auch 2 Exemplare (ein Weibchen und ein Bruchstück eines Männchens) von etwas abweichendem Bau, die allem Anschein nach die Elterntiere der spitzschwänzigen Larven waren, anatomisch aber gleichzeitig eine große Ähnlichkeit mit der in der Zwischenzeit bekannt gewordenen *Filaria demarquayi* zur Schau trugen. Der Fund brachte Manson selbst zu der Überzeugung, daß seine ursprüngliche *M. ozzardi* einer Kombination von *Microf. perstans* und *M. demarquayi* ihren Ursprung verdankte, eine Ansicht, die seitdem wohl allgemein zur Annahme gelangt ist.

Filaria gigas Prout 1902. In einem von einem Eingeborenen von Sierra Leone stammenden Blutpräparate fand Prout unter *Filaria bancrofti*-Embryonen zwei relativ große, stumpfschwänzige Exemplare, von denen das eine 0,34, das andere 0,22 mm Länge besaß; die Dicke betrug 0,008—0,012, bezügl. 0,008—0,010 mm. Der Körper zeigte eine so starke Affinität zu Fuchsin, daß er sich auf keine Weise wieder entfärben ließ. Auf diese Charaktere hin gründet der Autor die Spezies *Filaria gigas*. Während Verf. die Vermutung aussprach, daß es sich in dem Funde Prout's wahrscheinlich gar nicht um ganze Tiere, sondern nur um leere, mit Farbstoff imbibierte Scheiden handelte, erklärt Leiper die *M. gigas* neuerdings für zufällig in die Präparate gelangte, gefärbte Pflanzenfasern oder Pflanzenhaare[1]).

Microfilaria powelli Penel 1905. Mit diesem Namen belegt Penel eine Form, die Powell 1903 in vereinzelten Exemplaren im Nachtblut eines Mannes (am Tage wurde anscheinend nicht untersucht) in Bombay aufgefunden und ohne Namen beschrieben hatte. Die Würmer waren mit Scheide versehen, 0,13 mm lang, 0,005 mm dick, stumpfschwänzig und fast zylindrisch. Diese geringe Größe der *M. powelli* ist zwar bemerkenswert, als Differentialcharakter einer besonderen Art aber nicht ausreichend. Jedenfalls erinnert sie zunächst an die schon von Lewis erwähnten auffallend kleinen Exemplare der M. *bancrofti*. Ferner hatte Taniguchi in einigen Fällen japanischer Filariasis die Gegenwart von zwei verschieden aussehenden Jugendformen konstatiert, von denen eine ebenfalls sehr klein, nämlich im Mittel 0,16 mm lang und 0,008 mm dick, dabei gescheidet war. Von Nicolas aus Neukaledonien gesandte, von Railliet & Henry studierte Blutfilarien maßen im Mittel 0,17 : 0,007—0,008 mm, andere, von Alguier auf Tahiti in einem Falle reiner Chylurie gefundene 0,15 mm (vgl. hierzu F. *demarquayi*, S. 476). Endlich trafen Engeland & Manteufel in Deutsch-Ostafrika im Tagblut eines Falles auffallend kleine gescheidete Mikrofilarien, die bei der Untersuchung durch Fülleborn eine mittlere Länge von 0,14 mm, dagegen anatomisch keine nachweisbaren Unterschiede von der typischen *M. nocturna* zeigten. Ob es sich in allen diesen Funden um dieselbe Form handelt, und ob diese wirklich eine eigene Art darstellt, ist zum mindesten fraglich; es kann deshalb füglich bezweifelt werden, ob die formelle Aufstellung

[1]) Eine ähnliche Deutung dürften auch die von Rheindorf und Reichmann beschriebenen „Filarien" erfahren müssen; Würmer waren es jedenfalls nicht.

der Spezies *M. powelli* jetzt schon notwendig oder auch nur vorteilhaft war; jedenfalls ist der Name bis auf weiteres ein Wort, zu dem der Begriff fehlt. Das gleiche gilt für die

Microfilaria taniguchii Penel 1905. Der Name ist eingeführt für die zweite der von Taniguchi beobachteten (oben erwähnten) Larvenformen, die eine durchschnittliche Länge von 0,3 mm, eine Dicke von 0,007mm, dagegen keine Scheide besessen haben soll; daneben auf einige angebliche Abweichungen der erwachsenen Tiere (die zum Teil aber unzweifelhaft nur auf irrtümlicher Beobachtung beruhen; s. S. 458). Es ist Railliet & Henry beizustimmen, wenn sie die Berechtigung der *M. taniguchii* bis auf weiteres bezweifeln.

Microfilaria philippinensis Ashburn & Craig 1906. Diese Spezies wird von ihren Autoren in erster Linie auf die Abwesenheit der Periodizität begründet; als morphologische Unterscheidungsmerkmale gegenüber der *M. brancofti*, mit der sie sonst große Ähnlichkeit zur Schau trägt, werden angeführt: eine spiralig gewundene Gestalt des „central viscus", eine etwas abrupt abgesetzte Schwanzspitze und eine enge Scheide, in der die Würmer nicht auf und abgleiten können, wogegen sie die Fähigkeit der Bewegung vom Orte in erhöhtem Maße besitzen sollen. Nach Low, Bahr und Brochard sind diese Merkmale zur Unterscheidung einer besonderen Spezies nicht genügend und Fülleborn kann aus Manila stammende Exemplare bei einem Vergleiche tatsächlich nicht von solchen der gewöhnlichen *M. bancrofti* unterscheiden (die Beschreibung des Innenkörpers und besonders des Schwanzes paßt übrigens auch auf die ägyptische Blutfilarie mit ausgesprochen nächtlichem Turnus). Endlich berichten Phalen & Nichols, auf den Philippinen (mit einer Ausnahme) nur die typische *M. brancofti* getroffen zu haben.

Über die **pathologische Bedeutung** der Blutfilarien ist noch wenig bekannt. Da sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle neben den Elterntieren in ihrem Wirte vorhanden sind, so dürfte es von vornherein nicht leicht sein zu entscheiden, ob Gesundheitsstörungen auf ihr Konto oder auf das der Elterntiere zu setzen sind. Im allgemeinen betrachtet man sie wohl mit Recht als harmlos, obgleich ihre Größenzunahme im kreisenden Blute immerhin mit der Abscheidung von Stoffwechselprodukten und dadurch mit einer gewissen gesundheitsschädigenden Wirkung verbunden sein könnte. Ob die bei Filariasis gelegentlich beobachteten leichten Störungen (Fieber, Albuminurie, Bronchitis, Hämoptoe) damit ihre Erklärung finden, muß dahingestellt bleiben. Anatomisch konnte Rodenwaldt selbst in stark mit Filarien besetzten Lungen keine Infarktbildung, dagegen (bei Hunden) stellenweise eine leichte Proliferation des Bronchialepithels feststellen. Bemerkenswert ist, daß die in ihren Wirten auf natürliche Weise absterbenden Mikrofilarien keine Erscheinungen hervorrufen.

Verschiedene Literaturangaben lassen die Vermutung aufkommen, daß die betreffenden Autoren eine Heilung der Filariasis erzielt zu haben glauben, wenn es ihnen glückte, durch Medikamente dieser oder jener Art die Mikrofilarien aus dem peripheren Blute zum Verschwinden zu bringen. Ob diese Auffassung in allen Fällen zu Recht besteht, kann bezweifelt werden. Versuche sind mit verschiedenen Mitteln gemacht worden; davon ergaben überhaupt negative Resultate Glyzerin, Thymol, Chinin, Methylenblau, Antimontartrat (Bahr) und Salvarsan (Polek nach Leber & v. Prowazek, Werner, Fülleborn). Widersprechend lauten die Berichte betreffs des „émétique d'aniline", dessen Injektion sich nach Thiroux & D'Anfreville erfolgreich, nach Marchoux wirkungslos erwies.

Nach O'Brien bewirkten Einspritzungen von 5% Atoxyllösung, beginnend mit 0,3 ccm-Dosen und allmählich steigend bis zu 2,4 ccm-Dosen nach ungefähr 6wöchentlicher Behandlung ein Verschwinden der Embryonen; ähnliches sah Lemoine, während Bahr von 1—2maligen Einspritzungen kein Resultat hatte; Nattan-Larrier erzielte Erfolg innerhalb von 6 Monaten mit Injektionen von Natriumkakodylat. Was aus den Parasiten nach ihrem Verschwinden aus dem peripheren Kreislauf wurde, ist in keinem Falle festgestellt; Bahr vermutet, daß es überhaupt nicht den Medikamenten, sondern Fieberanfällen zuzuschreiben war (s. S. 466).

Die erwachsenen Filarien und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen.

Neben den Elterntieren der im voraufgehenden beschriebenen Jugendformen beherbergt der Mensch noch zwei weitere Filarienarten, deren Nachkommen bisher

noch nicht im Blute oder anderen Körperflüssigkeiten gefunden wurden: *Filaria magalhaesi* und *Filaria volvulus*. Pathologisch bei weitem am wichtigsten von allen diesen Arten ist *Filaria bancrofti*, die das Lymphgefäßsystem ihres Wirtes bewohnt; dann folgen mit weitem Abstande *Filaria loa* und *F. volvulus*, die im Bindegewebe des Körpers ihren Sitz haben, und schließlich die übrigen Formen.

Filariasis von *Filaria bancrofti*.

Die Filariasis bancrofti wird zurzeit als in fast allen tropischen und subtropischen Gegenden der Erde heimisch betrachtet, doch ist die Häufigkeit ihres Vorkommens je nach der Örtlichkeit sehr verschieden. Als besondere Verbreitungszentren gelten die Küstengebiete Südjapans, Chinas, Tonkins, Indiens, Ost- und Westafrikas (nach Engeland & Manteufel auch die Gebiete der großen zentralafrikanischen Seeen), Brasiliens, Surinams, sowie gewisse Inseln, wie die Antillen, die Komoren und fast die sämtlichen Inseln und Inselgruppen der Südsee. Nach den Angaben der Beobachter leidet die Bevölkerung dieser Gebiete oft in außerordentlich hohem Maße (bis zu 80 und 90%) an Filariasis; allerdings beruhen die diesbezüglichen Angaben zurzeit erst zu einem Teile auf Untersuchung des Blutes und positivem Nachweis der Blutfilarien, während andere sich nur auf Schätzung, oder auf Feststellung der relativen Häufigkeit gewisser der *Filaria bancrofti* zugeschriebener Erkrankungen gründen. Die Einzelangaben sind deshalb nicht ohne weiteres vergleichbar, widersprechen sich zum Teil auch; doch lehren sie immerhin, daß die Häufigkeit des Parasiten mit der Häufigkeit der Krankheit zwar im großen und ganzen, aber doch keineswegs im einzelnen parallel geht. Vereinzelte Infektionsfälle sind auch aus Südeuropa bekannt geworden (Font, Biondi, Solieri).

Um die Erforschung der Filariasis hat sich in erster Linie Patrick Manson verdient gemacht; nach ihm äußert sich der Parasitismus der *F. bancrofti* in: Lymphangitis, Lymphvarizen, varikösen Leisten- und Achseldrüsen, Lymphskrotum, Orchitis, Chylurie, Abszessen und den verschiedenen Formen der Elephantiasis; vielleicht auch in chylösem Aszites, chylösen Diarrhöen und anderen Affektionen der Lymphgefäße. Alle diese Leiden können entweder allein, oder in verschiedener Weise kombiniert neben- oder nacheinander auftreten. Dagegen bestehen große örtliche Differenzen sowohl bezüglich der Art der Kombinationen, als auch bezüglich der relativen Häufigkeit der einzelnen Krankheitsformen.

So ist nach Manson in Südchina Elephantiasis der Beine die bei weitem häufigste Manifestation der Filariasis; es folgen der relativen Häufigkeit nach variköse Leistendrüsen, Lymphskrotum und Orchitis; Elephantiasis scroti und Chylurie sind nicht häufig, die übrigen Formen selten. Auf den Philippinen (Phalen & Nichols) und im ganzen Gebiet der Südsee stellen Elephantiasis der Beine und des Skrotums den bei weitem größten Prozentsatz der filariellen Erkrankungen dar; daneben werden aber auf der Fidschi-, Tonga- und Wallisgruppe auch die oberen Extremitäten, die Brüste und gewisse Hautstellen häufiger als anderswo ergriffen (Manson, Bahr, Tribondeau, Viala, Brochard u. a.), wohingegen Lymphvarizen, variköse Leistendrüsen, Lymphskrotum und Chylurie sehr selten sind (Bahr, Fidschi) oder vollkommen fehlen (Viala und Brochard, Wallis); an ihre Stelle treten häufige oberflächliche Abszesse und einfache Drüsenschwellungen. Auf den Komoren äußert sich die Filariasis nach Rouffiandis in nahezu 60% aller Fälle in Elephantiasis scroti und in 12% in Lymphskrotum; alle anderen Formen sind selten, Elephantiasis des Penis und der oberen Extremitäten überhaupt noch nicht beobachtet. In Kamerun leidet nach Külz die Hälfte aller erwachsenen Eingeborenen an varikösen Leistendrüsen; Chylurie ist nach Prout in Sierra Leone fast unbekannt; nach Ashford sind variköse Leistendrüsen neben Lymphskrotum häufig auch auf Portoriko, Elephantiasis dagegen nicht. In Japan ist nach Taniguchi und Mine Chylurie (mit oder ohne Elephantiasis) weit verbreitet. In Ägypten gelten Elephantiasis der Beine und (seit Sonsino) Chylurie als die gewöhnlichste Manifestation der Filariasis, doch erscheint es zweifelhaft, ob die letztere immer filariellen Ursprungs ist; Elephantiasis des Skrotums war nach Mohamed Ali Bey früher an der Küste (Damiette und Rosette) häufig; Lymphskrotum, Lymphvaricen und variköse Leistendrüsen kommen nur vereinzelt zur Beobachtung.

Zu diesen Verschiedenheiten gesellen sich andere, welche die Verteilung der Filariasis, sowohl auf die Örtlichkeiten, als auch auf die Rassen, die Geschlechter und die Lebensalter betreffen. Eng begrenzte Infektionsherde konstatierten unter anderem Phalen & Nichols auf den Philippinen, Low auf den westindischen Inseln; während auf diesen letzteren aber Blutfilarien immerhin weit verbreitet sind, fehlen sie nach Wanhill auf Jamaika fast ganz. Dasselbe gilt mit Bezug auf Elephantiasis nach Brochard für die den Wallisinseln benachbarten Gilbertinseln, nach Bahr für die Salomoninseln. Im Gebiete der Komoren sind nach Rouffiandis die Einwohner von Mohéli zu 90%, die von Großkomoro zu 5% mit Elephantiasis behaftet. In Marokko ist Elephantiasis häufig in der Provinz Sus, mäßig häufig in der Umgebung von Marrakesch, nicht häufig in der Umgebung von Fez (Verdon). In einem Dorfe der Umgebung Kairos fanden Todd & White[1]) 47,5% der untersuchten Bevölkerung mit Blutfilarien behaftet, in benachbarten Dörfern aber nur ca. 25, 13 und 9%. Fälle von mäßiger Elephantiasis der Beine waren überall vorhanden, während variköse Leistendrüsen nicht einmal gesehen wurden.

Eine auffallend verschiedene Verteilung der Krankheit auf Rassen konstatieren Rapuc für Äquatorialafrika (Neger häufiger befallen als Araber), Verdon für Marokko (Araber häufiger befallen als Juden), Rouffiandis für die Komoren (Eingeborene stark, Mischlinge mäßig, Europäer nie befallen), Brunwin für Fidschi (Eingeborene infiziert, die eingewanderten Indier fast frei), usw. Die ungleiche Verteilung geht so weit, daß Brunwin und Rouffiandis eine erworbene Immunität der frei bleibenden Rassen annehmen zu können glauben. Von den Geschlechtern ist meist das männliche stärker befallen als das weibliche, obwohl die Differenz manchmal gering ist (Thorpe), oder selbst eine Umkehrung des Verhältnisses eintritt (Daniels, Conyers, Britisch Guiana). Nach Rouffiandis tritt auf den Komoren bei Frauen Elephantiasis der Extremitäten und Chylurie an die Stelle der Elephantiasis scroti der Männer. Betreffs der Lebensalter konstatieren Külz, Foran, Phalen & Nichols, Lynch u. a. die Seltenheit der Infektion bei Kindern bis zu 13 Jahren, wogegen Bahr auf Fidschi und Fülleborn auf Samoa Mikrofilarien schon im Blut 4- und 6jähriger Kinder antrafen. Am stärksten betroffen sind anscheinend überall die Lebensalter von 20 Jahren aufwärts.

Im Hinblick auf den Wohnort der *Filaria bancrofti* sind von ihr verursachte Gesundheitsstörungen in erster Linie am Lymphapparat zu erwarten. Daß sie in einer Blockierung der Gefäße durch die Würmer selbst bestehen sollten, ist bei deren haardünner Gestalt a priori nicht sehr wahrscheinlich. Die Analogie mit anderen Helminthen würde vielmehr dafür sprechen, daß ausgeschiedene Stoffwechselprodukte eine Irritation und früher oder später Veränderungen, besonders entzündliche Verdickungen der Gefäßwände hervorrufen, die ihrerseits Zirkulationshemmungen nach sich ziehen. Als Folgen solcher Hemmungen geben sich einige der filariellen Erkrankungen ohne weiteres zu erkennen; bei anderen kommt noch eine Komplikation in Gestalt von Fieberanfällen hinzu, über deren ursächliche Beziehung zu den Parasiten allein Zweifel begründet erscheinen. Vor der Besprechung dieser zweierlei Krankheitsformen scheint es nicht überflüssig,, auf die

Filariasis ohne Gesundheitsstörungen

hinzuweisen. Es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß der Parasitismus der *F. bancrofti* sich in außerordentlich zahlreichen Fällen äußerlich nicht bemerkbar macht; die Embryonen werden vielmehr nur zufällig oder bei systematischen Untersuchungen des Blutes entdeckt. Spezielle Nachrichten in diesem Sinne liegen zurzeit unter anderem vor: von den westindischen Inseln (Low), von Portoriko (Ashford), von verschiedenen Distrikten Westafrikas (Annet, Dutton & Everett, Prout, Pittaluga), aus Indien (Primrose), aus Tonkin (Mathis & Leger), von den Phillippinen (Phalen & Nichols), von den Südseeinseln (Tribondeau, Bahr, Leber & Prowazek, Fülleborn u. a.), aus Japan (Taniguchi, Miyake), usw. Die Tatsache gilt

[1]) Einstweilen nach dem Verf. freundlichst gemachten mündlichen Mitteilungen; die Untersuchungen sollen fortgesetzt werden.

nach (nicht veröffentlichten) Beobachtungen von Hayward und den oben erwähnten Untersuchungen von Todd & White auch für Ägypten.

Fülleborn, der Gelegenheit hatte, einen mit Filariasis behafteten Chinesen zu sezieren, bemerkt, auch an der Leiche keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Lymphgefäße gefunden zu haben.

Varizen der Lymphgefäße

dürften die mildeste und (wahrscheinlich) ursprünglichste der auf *F. bancrofti* zurückführbaren Schädigungen des Organismus sein. Sie werden nicht selten oberflächlich (am Bauche, den Beinen, den Armen usw.) beobachtet und können sich über verschieden große Gebiete erstrecken. Kommt es zum Bersten eines der erweiterten Gefäße, dann entstehen Lymphorrhagien; Lewis berichtet über einen Fall, wo eine reichliche chylöse Flüssigkeit aus der Konjunktiva beider Augen abfloß; sie enthielt zahlreiche Mikrofilarien, welche im Blute und im Urin ebenfalls nachgewiesen werden konnten. Manson interpretiert diesen Fall in der angedeuteten Weise. Auch in der Tränenflüssigkeit und im Sekrete der Meibohm'schen Drüsen sind gelegentlich Embryonen gefunden worden, vielleicht ebenfalls von Lymphorrhagien herrührend.

Häufiger liegen die varikös erweiterten Lymphgefäße in der Tiefe und werden dann nur bei Sektionen beobachtet. Rupturen würden in diesem Falle je nach ihrer speziellen Lokalisation Chylurie, Chylocele, chylösen Aszites usw. nach sich ziehen.

Soweit bis jetzt bekannt, bilden sich die Lymphvarizen meist ganz allmählich und ohne äußerlich auffallende Reaktionen. Nach Manson, Maitland, Daniels bleiben indessen auch nach lymphangitischen Anfällen (s. S. 450) die betroffen gewesenen Lymphgefäße etwas verdickt, und zeigen nach Exzision hier und da kleine Erweiterungen. In diesen wurden wiederholt, lebendig oder tot, erwachsene Filarien gefunden.

Variköse Leistendrüsen,

Varicose groin glands (Manson), Helminthoma elasticum (Bancroft),

können allein oder mit anderen filariellen Erkrankungen vereint auftreten. Sie finden sich bald beiderseitig, bald nur einseitig, bald sind nur die inguinalen, bald nur die femoralen, bald alle Drüsen zusammen betroffen. Die Lymphgefäße der Oberschenkel und des Samenstranges können in Mitleidenschaft gezogen werden. Viel seltener werden die Achseldrüsen und die Epitrochleardrüsen ergriffen (Fidschi).

Die Schwellung verursacht meist keinerlei Beschwerden und wird von den Patienten nicht selten erst bemerkt, wenn die Drüsen eine gewisse Größe erreicht haben und bei den Bewegungen hinderlich werden, doch können (Taniguchi) auch wiederholte Anfälle von erysipelatöser Entzündung der Drüsen ihrer Schwellung vorangehen. Die Tumoren erreichen in extremen Fällen Faust- bis Kindskopfgröße (Taniguchi), die Drüsen bis Hühnereigröße. Bei körperlichen Anstrengungen, ebenso bei heißem Wetter tritt oft eine Vergrößerung und Spannung ein, auch können bereits geschwollene Drüsen bei erneuten lymphangitischen Anfällen mit ergriffen und mehr oder minder schmerzhaft werden. Sie fühlen sich meist elastisch weich an und erscheinen schwach gelappt, können aber auch ganz oder teilweise verhärtet sein. Sie haften in der Regel fest an ihrer Unterlage, während die darüber liegende, normal aussehende Haut leicht über sie hinweg gleitet. Gelegentlich ist die Haut aber auch elephantiastisch verdickt und fest mit den Drüsen verwachsen (Taniguchi). Innerlich bestehen letztere fast ausschließlich aus varikös erweiterten Lymphgefäßen, die kontinuierlich mit denen der Bauchorgane zusammenhängen. Nach Külz geht ihr

Turgor mit dem zunehmenden Alter wieder zurück, so daß dann die überliegende Haut wie ein schlaffer Beutel herabhängt.

Broquet & Montel (Saigon) sahen einen Fall, in dem variköse Drüsen (sie bestanden ohne wesentliche Änderungen und Beschwerden seit fast 30 Jahren) jedesmal am Tage nach einem Fieberanfall fast bis zum Verschwinden zurückgingen und dann wieder erschienen.

Im Gebiet der Südsee findet sich nach den Autoren anstatt der varikösen Erweiterung fast ausschließlich Schwellung und Verhärtung der Drüsen durch Bindegewebsneubildung. In exzidierten Stücken fand Bahr häufig lebende oder tote und verkalkte, sonst aber noch wohl erhaltene Mutterfilarien, während gleichzeitig Embryonen im Blute nur ausnahmsweise zugegen waren.

Diagnose. Nach Manson, de Magalhães, Külz sind die varikösen Leistendrüsen leicht mit Hernien zu verwechseln, doch ist die Koexistenz anderer filarieller Erkrankungen, nach Külz auch ihre Größe, meist schon bezeichnend für ihre Natur. Ein für sie charakteristisches Verhalten hat de Magalhães beobachtet: läßt man den Patienten mit etwas erhöhtem Gesäß liegen und drückt mit der Hand auf die Geschwulst, dann weicht diese allmählich; läßt man jetzt den Kranken sich wieder erheben, während man den oberen Rand der Geschwulst unter Druck hält, dann kann eine Hernie nicht wieder erscheinen, während eine variköse Drüse sich langsam wieder füllt. Der Inhalt der varikösen Leistendrüsen, mit der Pravaz'schen Spritze entnommen, besteht aus einer weißen oder rötlichen, schnell koagulierenden chylösen Flüssigkeit, in der gewöhnlich Mikrofilarien nachweisbar sind.

Betreffs der Behandlung empfiehlt Manson operative Eingriffe nur im Notfalle und unter streng aseptischen Kautelen, da sonst Lymphangitis sehr leicht hinzutreten und von schweren Folgen begleitet sein kann. Überdies soll die Operation oft zwecklos sein, da an Stelle der entfernten andere Drüsen und Lymphgefäße anschwellen, auch Chylurie oder Elephantiasis der Beine nachfolgen. Im Gegensatze hierzu plädiert Maitland warm für eine operative Entfernung, die nach seinen zahlreichen, in Madras gesammelten Beobachtungen den Patienten Erleichterung schafft und keine üblen Folgen nach sich zieht. Desgleichen betont Külz, niemals nachteilige Folgen bei Exstirpation der Drüsen beobachtet zu haben. Godlee hat auf Manson's Rat, um Lymphstauungen an den operierten Stellen zu vermeiden, mit gutem Erfolge Verbindungen der Lymphgefäße mit benachbarten Venen (V. spermatica, V. saphena) hergestellt.

Boissière behandelte seine Fälle, wie er angibt, mit gutem Resultate durch zweimalige tägliche Einspritzungen von Antipyrin und Natriumsalizylat, dazu Einreibungen der geschwollenen Teile mit einer guajakol- und mentholhaltigen Salbe, bei gleichzeitiger Bettruhe und Milchdiät.

Chylozele (Linfocele Sonsino).

Eine sehr häufige Erkrankungsform, die selten ganz selbständig, häufiger in Gemeinschaft mit varikösen Leistendrüsen,Lymphskrotum, Orchitis usw., oder endlich als deren Folge auftritt. Die Chylozele erreicht selten eine bedeutende Größe; von gewöhnlicher Hydrozele unterscheidet sie sich nach de Magalhaes schon äußerlich dadurch, daß sie beim Liegen stets schlaff wird, und sich erst beim Umhergehen des Patienten wieder spannt. Ihr Inhalt besteht nicht aus der klaren strohgelben, sondern einer milchigen, rötlichen, nach der Entnahme schnell (aber nicht immer) koagulierenden Flüssigkeit, in der meist massenhafte Filarienembryonen enthalten sind.

Nach Grothusen kann in Deutsch-Ostafrika auch die gewöhnliche Hydrozele filariellen Ursprungs sein, da in 5 von 27 untersuchten Fällen Mikrofilarien

in ihrem Inhalt nachzuweisen waren. Ähnliches berichtet A. Leger aus dem Senegal- und Nigergebiet. Engeland & Manteufel konnten ferner bei Operationen gewöhnlicher Hydrozelen mehrfach elephantiastische Veränderungen im Unterhautbindegewebe des Skrotums nachweisen, wohingegen im Blut trotz wiederholter Untersuchung Mikrofilarien nicht zu entdecken waren. Die Autoren vermuten daraufhin, daß die Hydrozele wahrscheinlich eine Früherscheinung der Hodensackelephantiasis ist, auch wenn ein negativer Filarienbefund im Blute und in der Wasserbruchflüssigkeit gegen diese Annahme zu sprechen scheint.

Die Behandlung ist die der gewöhnlichen Hydrozele.

Chylurie, Hämato-Chylurie.

Die Chylurie tritt in der Regel in Anfällen auf, die Wochen und Monate andauern und durch unter Umständen jahrelange Zwischenräume getrennt sein können; seltener nimmt sie einen kontinuierlichen Verlauf, wie in einem von Scheube beobachteten Falle, wo sie sich ohne Unterbrechung durch 2 Jahre hinzog. Häufige Begleiterscheinungen sind Lymphvarizen der Inguinalgegend und des Samenstranges.

Die einzelnen Anfälle erfolgen teils ohne Prodromalerscheinungen und ohne nachweisbare äußere Ursachen, teils werden sie durch Schmerzen im Rücken und in der Leistengegend, seltener durch Urinverhaltung eingeleitet. Auslösende Umstände sind nach Manson Schwangerschaft und Geburt bei Frauen, Laufen, Springen und andere körperliche Anstrengungen bei Männern; nach Mine stärkere Blutungen, lang andauernde Krankheiten, Anämie und allgemeine Schwächezustände. Frauen sollen im allgemeinen der Chylurie mehr ausgesetzt sein, als Männer (vgl. hierzu auch Rouffiandis, S. 446).

Bei Chylurie wird der Urin vollkommen milchartig undurchsichtig, zeigt manchmal auch eine von beigemischtem Blut herrührende rötliche bis rote Farbe; im übrigen aber ist sein Verhalten im Verlaufe eines Anfalles großen Schwankungen unterworfen. Anscheinend am häufigsten steigt die Trübung vom Morgen bis zum Nachmittag, um dann allmählich wieder so weit zu sinken, daß der Urin nach Mitternacht fast normales Aussehen annimmt. Umgekehrt kann auch der erste Morgenurin am meisten verändert sein. Beim Erkalten gerinnt er entweder ganz zu einer gallertartigen Masse, oder es bildet sich ein in der milchigen Flüssigkeit schwimmendes rotes Koagulum, während von der Flüssigkeit selbst ein spärlicher roter Bodensatz und eine dünne, rahmartige Oberflächenschicht sich absondern. Diese letztere besteht hauptsächlich aus größeren Fetttröpfchen; kleinere finden sich zahlreich auch in der mittleren Schicht und spärlich in dem Bodensatze; durch Schütteln mit Äther können sie gelöst werden und die Flüssigkeit wird dann klar. Ein in den chylösen Urin getauchtes Stück Fließpapier zeigt nach dem Trocknen einen Fettfleck. Im Gegensatz zu diesen Angaben Manson's behauptet Wise auf Grund in British Guiana gemachter Beobachtungen, daß der chylurische Urin von Fett vollkommen frei ist und daß das milchige Aussehen durch einen starken Gehalt an Proteidsubstanzen hervorgerufen wird. Der Bodensatz besteht zur Hauptsache aus zelligen Elementen und Kristallen; neben ihnen finden sich gewöhnlich, aber nicht immer Filarienembryonen, die dann in größerer Zahl auch in dem roten Koagulum vorkommen.

Nicht selten erfolgt teilweise Gerinnung bereits in der Blase und es kommt dann zu Harnverhaltung, bis nach einigen Stunden unter Schmerzen wurmförmige Koagula entleert werden.

Im großen und ganzen ist die Chylurie nicht gefährlich und die Befallenen können ohne weitere Störungen lange Zeit damit leben. Simond, Noc & Aubert (Martinique) teilen einen Fall mit, in dem sie durch 35 Jahre bestand, ohne wesentliche andere

Beschwerden zu verursachen (Mikrofilarien fanden sich im Urin, nicht im Blute). Manchmal freilich treten im Gefolge der Chylurie auch Anämie und Schwächezustände auf, welche die Kranken stark herunterbringen und unter Umständen den Tod herbeiführen können.

Behandlung. Von allen filariellen Erkrankungen ist die Chylurie einer medikamentösen Behandlung am leichtesten zugänglich; doch kommen hiervon Ausnahmen vor (Wise, Britisch Guiana). Neben dem früher empfohlenen Oleum santali (Sonsino) und Methylenblau (Flint, 0,12 g vierstündlich) sind neuerdings mit gutem Erfolge angewandt worden von Tanaka Jodkali, von Moncorvo Ichthyol in Pillenform (mit ½ oder 1 g pro Tag beginnend und nach einigen Tagen auf 2 g steigend), von Remlinger & Hodara Bey Terpentin in Kapseln (0,5—1,5 g pro die) bei gleichzeitiger Ausspülung der Blase mit Sol. argent. nitr. $^1/_{2000}$ bis $^1/_{500}$ steigend. Andere Autoren legen größeren Wert auf absolute Bettruhe bei erhöhter Lagerung des Beckens und reichen bei Beschränkung vor allem fettiger Nahrung nur leichte Abführmittel.

McDill & Wherry und, nach ihnen, Wellman & v. Adelung brachten die Chylurie zum Verschwinden durch kombinierte Behandlung mit Chinin (Chin. sulf. 3—4 g pro die für 14 Tage) und Röntgenstrahlen (fünfmalige Bestrahlung von wechselnder Dauer in derselben Zeit). Der Urin wurde schon nach wenig Tagen klar und eiweißfrei, die Mikrofilarien nahmen an Zahl ab und blieben schließlich (in einem Falle) während vierjähriger Beobachtung ganz weg.

Lymphangitis.

Im Beginne sowohl wie im ferneren Verlaufe einiger filarieller Erkrankungen treten mehr oder minder häufig heftige, von Entzündung bestimmter Körperpartien begleitete aber schnell wieder zurückgehende Fieberanfälle auf, die nach der vorherrschenden Ansicht kausal mit der Filariasis zusammenhängen. Sie sind den Bewohnern der infizierten Gegenden meist wohl bekannt und mit volkstümlichen Namen belegt. Obwohl in den genannten wesentlichen Zügen übereinstimmend, scheinen sie sich örtlich doch in gewissen Einzelheiten voneinander zu unterscheiden.

Auf Samoa beobachteten Leber & v. Prowazek einen „Mumufieber" genannten Symptomenkomplex, der mit dem von Brunwin von den Fidschiinseln beschriebenen „filarial fever" im wesentlichen übereinzustimmen scheint. An beliebigen Körperstellen (dem Rumpfe, den Armen, Füßen, Genitalorganen, usw.) treten unscharfabgegrenzte, erysipelartige, von juckendem Gefühl begleitete Hautödeme auf, die sich später mit sekretreichen papulösen Erhebungen bedecken. Erkältungen, Anstrengungen, Verletzungen u. dgl. scheinen die unmittelbar auslösenden Ursachen zu sein. Daneben besteht unregelmäßiges, oft malariaartiges Fieber; subjektiv klagen die Befallenen häufig über Atemnot und Brustschmerzen. Ähnliche, schnell auftretende und bald wieder schwindende Schwellungen sind auch an den Augenlidern häufig und meist mit Veränderungen im Inneren des Auges verknüpft, die im einzelnen variieren, sich aber alle auf Störungen in der normalen Zirkulation zurückführen lassen und mit Sehstörungen einhergehen. Auf das Mumufieber folgen später die verschiedenen filariellen Erkrankungen; in der punktierten Flüssigkeit der erkrankten Körperteile wurden häufig Streptokokken und andere Mikroorganismen gefunden. Dem Mumufieber ähnliche Erscheinungen scheinen nach Mine auch in Japan vorzukommen, während das auf Fidschi unter dem Namen „Liliwa" bekannte Fieber nach Bahr insofern etwas abweicht, als es ohne äußerlich sichtbare Entzündungserscheinungen einhergeht. Es beginnt mit einem Schüttelfrost, die Haut wird heiß, die Augen röten sich, Erbrechen und bronchitische Symptome können sich einstellen. Nach 48 Stunden ist alles vorüber. Daneben erwähnt der Autor allerdings auch schnell auftretende, bis Apfelsinengröße erreichende, mehr oder minder schmerzhafte Schwellungen, die er mit den Kalabarschwellungen (s. S. 471) vergleicht. Sie verschwinden nach einiger Zeit von selbst wieder; ihr Inhalt, mit der Spritze aspiriert, war stets steril.

Eine sehr weite Verbreitung haben Anfälle von Lymphangitis, die auch unter den Namen accès éléphantiaques oder éléphantiasiques, elephantoid

fever, érysipèles usw., bekannt sind. Sie pflegen sich mehr oder minder oft in Zwischenräumen von Wochen, Monaten oder selbst Jahren zu wiederholen, treten meist ganz plötzlich auf und kündigen sich nur gelegentlich durch Prodromalsymptome wie Mattigkeit, allgemeines Unbehagen u. dgl. an.

Die Lymphangitis betrifft gewöhnlich die Extremitäten, kann aber auch auf die Leistendrüsen, Hoden, Samenstränge oder Lymphgefäße des Abdomens beschränkt bleiben und ist im letzteren Falle nicht von äußerlich sichtbaren Erscheinungen begleitet. Sie beginnt in der Regel mit einem starken, lang andauernden Schüttelfrost und Schwellung der befallenen Körperteile. Die Lymphstränge werden, von außen fühlbar, hart und knotig und äußerst schmerzhaft, die über ihnen gelegene Haut rötet sich und schwillt in längslaufenden Streifen; hohes Fieber bis 41° tritt auf, begleitet von Kopfschmerzen, Mattigkeit, Mangel an Appetit, gelegentlichem Erbrechen und sogar Delirien. Nach einigen (meist zwei) Tagen endet der Anfall mit einer profusen Schweißsekretion, der ein Erguß einer lymphatischen oder chylösen Flüssigkeit von der Oberfläche der befallenen Organe vorausgehen kann. Die Schwellung geht dann allmählich zurück, aber meist nicht vollständig, so daß die ergriffen gewesenen Teile nach jedem Anfalle etwas dicker bleiben, als sie vorher waren.

Im Gegensatz zu dieser herkömmlichen Beschreibung der lymphangitischen Anfälle konstatiert Dufougeré (Westindien) mit Nachdruck, daß sie sich bei demselben Patienten beliebig oft wiederholen können, ohne dauernde Veränderungen zu hinterlassen, indem die Schwellungen nach jedem Anfall wieder vollkommen zurückgehen. Aus dem Blute der entzündeten Gebiete konnte er stets einen Kokkobazillus (*Lymphoccus* genannt) isolieren, meist in Reinkultur, gelegentlich mit Streptokokken oder Staphylokokken gemischt.

Die Diagnose der Lymphangitis ist dadurch erschwert, daß die häufige und oft regelmäßige Wiederkehr der Anfälle, die starken Schüttelfröste in ihrem Beginne und die Schweiße am Ende auf Wechselfieber hinweisen; in der Tat werden sie in Westindien z.B. vom Volke auf dieses bezogen („chills and fever", „fever and ague"). Als charakteristisch für ihre spezifische Natur werden angegeben in erster Linie die Veränderungen an den Lymphgefäßen und die erysipelatösen Schwellungen der Haut, weiterhin die lange Dauer des Fiebers, endlich die Abwesenheit von Malariaparasiten im Blute bei gleichzeitiger Unwirksamkeit von Chinin. Ob Mikrofilarien im Blute vorhanden sind oder nicht, ist nicht ausschlaggebend, denn sie verschwinden nicht selten nach einem Anfalle und fehlen von da ab, obwohl die Anfälle selbst sich wiederholen. Mitunter können äußere Ursachen, wie Erkältungen, körperliche Anstrengungen, Naßwerden, Seebäder u. dgl., ferner kleine Verletzungen durch Reiben, Kratzen, Insektenstiche, usw. als direkte Anlässe nachgewiesen werden. Nach Low ist es in Westindien nur nötig, mit irgendeinem kleinen Hautriß in der See zu baden, um mit ziemlicher Sicherheit auf einen Fieberanfall rechnen zu können. Bezeichnend ist auf der anderen Seite, daß die Anfälle ausbleiben, sobald und solange die Erkrankten das infizierte Gebiet verlassen (Bahr u. a.).

Als Behandlung werden empfohlen Milchdiät, Ruhe und Hochlegen des betroffenen Gliedes, kühle Waschungen mit schwachen antiseptischen Mitteln oder warme Bähungen; wenn die Spannung sehr stark ist, hält Manson Inzisionen in das geschwollene Gebiet mit, soweit ausführbar, nachfolgender fester Bandagierung für angezeigt.

Auf den Wallisinseln haben die lymphangitischen Anfälle nach Brochard eine frappante Ähnlichkeit mit Lymphdrüsenschwellungen, die der Autor wegen ihrer bemerkenswerten Kürze „Adénites fugitives" nennt. In der Inguinalfalte entstehen mit großer Schnelligkeit harte und wenig bewegliche, Nuß- bis Orangengröße erreichende, gelegentlich mit der Bildung geröteter lymphangitischer Streifen einhergehende Tumoren; die anfängliche Schmerzhaftigkeit weicht nach einigen

Stunden mit dem Einsetzen des Fiebers, welches ebenfalls nur kurze Zeit dauert, so daß der ganze Anfall in einem, höchstens 2 Tagen zu Ende ist.

Abszesse

treten bei filariellen Erkrankungen oder nach lymphangitischen Anfällen, teils an den befallenen Organen, teils am übrigen Körper häufig auf. Verschiedentlich wurden in ihrem Inhalt Reste abgestorbener, erwachsener Filarien gefunden (Manson, Mackenzie, Bahr), was zu der Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen ihnen und dem Absterben der Würmer führte. Maxwell beobachtete die Abszesse sehr häufig am Skrotum (seltener in der Achsel, im Scarpa'schen Dreieck und im Hunter'schen Kanal) und konnte in allen Fällen gleichzeitig Filarien im Blute nachweisen. Nach Bahr befallen sie besonders den Bauch, den Rücken, die Oberarme und die Achselhöhle; Mikrofilarien waren nicht immer, Staphylokokken immer anwesend. Aus den in Kamerun weit verbreiteten multiplen Abszessen konnte Ziemann stets Reinkulturen des *Staphylococcus pyogenes aureus* züchten; Mikrofilarien wurden gleichzeitig im Blut mehrfach getroffen. Brochard fand in den Abszessen der Wallisinseln einen dort auch sonst häufigen *Diplococcus* oder *Diplobacillus*, dagegen niemals Reste von Filarien, während die Embryonen der turnuslosen Samoafilarie einige Male im Blute vorhanden waren.

Eine spezifische Behandlung erfordern die Abszesse nicht, doch sah Maxwell auf ihre Heilung so oft elephantiatische Anfälle folgen, daß er sie für deren erste Manifestation hält. Einen ähnlichen Zusammenhang vermutet Kennard auch bei tiefliegenden Abszessen, die sich durch bedeutende Größe auszeichnen, anfangs wenig, später dagegen sehr schmerzhaft sind, sich fluktuierend anfühlen und bei der Eröffnung einen zähen, geruchlosen oder leicht süßlich riechenden, mit Blutkoagulis untermischten Eiter entleeren. Liegen solche Abszesse sehr tief, dann sind sie unter Umständen nur an den Schmerzen, vielleicht noch leichtem Fieber diagnostizierbar, führen aber, wenn sie in die Körperhöhlen aufbrechen, zu schweren Folgen. Nach Manson sollte in Gegenden, wo die Filaria häufig ist, beim Auftreten der letztgenannten Symptome stets an tiefliegende Filariaabszesse gedacht werden.

Orchitis

ist eine im Verlaufe der Filariasis namentlich im Osten und in der Südsee relativ häufig beobachtete, in akuten Anfällen auftretende Erkrankungsform. Die Anfälle können isoliert und dann nicht selten an Stelle anderer filarieller Erkrankungen, oder in wechselnden Intervallen sich wiederholend eintreten und pflegen unter den oben beschriebenen Erscheinungen der Lymphangitis zu beginnen, führen aber zu einer sehr schnellen, äußerst schmerzhaften und mit oft beträchtlicher Schwellung verbundenen Entzündung der Hoden, an der gewöhnlich Nebenhoden, Samenstränge, gelegentlich auch das ganze Skrotum teilnehmen. Alle Erscheinungen, zu denen sich häufig Kopfschmerzen, Erbrechen u. dgl. gesellen, verschwinden nach kurzer Zeit meist ebenso schnell wieder, wie sie gekommen, und es bleiben nur Flüssigkeitsergüsse in die Tunica vaginalis zurück, welche, besonders wenn sie chylöser Natur sind, nicht wieder völlig resorbiert werden, sondern allmählich in Chylozele übergehen.

Mit Malaria hat diese Orchitis nach Manson nichts zu tun, denn abgesehen davon, daß sie auch in malariafreien Gegenden vorkommt, weist der Umstand, daß Milzvergrößerung und Anämie bei ihr fehlen, während Filarien im Blute häufig nachweisbar sind, auf einen filariellen Ursprung hin. Ziemann (Kamerun) fand in zwei Fällen von Orchitis Mikrofilarien im punktierten Safte der entzündeten Organe.

Eine akute, unter dem allgemeinen Bilde einer Peritonitis (mit Fieber, Erbrechen

galliger Massen, Schmerzen im Abdomen und Verstopfung) einhergehende, lokal nur durch eine Schwellung unterhalb des Lig. Poupartii, dagegen nicht durch lymphangitische Prozesse der Haut angezeigte Entzündung des Samenstranges befällt nach Wise in Britisch-Guiana häufig sonst gesunde Farbige zwischen 20 und 35 Jahren. Bei der Sektion findet sich starke (bis zu 5 cm Durchmesser), nicht selten bis in die Bauchhöhle sich ausdehnende Verdickung des Samenstranges, akute purulente Hydrozele ohne Implikation der Hoden, Schwellung und Entzündung der umgebenden Lymphgefäße und Drüsen. In der purulenten Masse sind zahlreiche Streptokokken und tote Mikrofilarien nachzuweisen.

Nach Menocal hängt auch die endemische Funikulitis der warmen Länder, wenigstens teilweise, mit der Filariasis zusammen, da sie von varikös erweiterten Lymphgefäßen des Samenstranges ausgeht. In 10 von 57 beobachteten Fällen der Krankheit fand der Autor Mikrofilarien im Blute (vgl. hierzu auch Pfister, S. 335; als dritte Erklärung liegt die Vermutung nahe, daß Bilharziosis sowohl wie Filariasis nur zufällige, von der Örtlichkeit abhängige Komplikationen der Funikulitis sind).

Lymphskrotum

tritt entweder isoliert, häufiger aber mit varikösen Leistendrüsen (ein- oder beiderseitigen), nach Rouffiandis (Komoren) auch mit Elephantiasis der unteren Extremitäten vereint auf. Reibung des Skrotums an den Kleidern u. dgl. werden als unmittelbare Ursachen seiner Entstehung angenommen. Es beginnt, gelegentlich durch Schmerzen in den Leistendrüsen angemeldet und durch einen Schüttelfrost eingeleitet, mit einem Fieberanfall, mit dem Rötung und Schwellung des Skrotums einhergeht. Die Anfälle wiederholen sich in wechselnden Zwischenräumen, bleiben nach Beobachtungen von Primrose aber aus, solange sich die Patienten in kühleren Klimaten aufhalten. Mit der Zeit hinterlassen sie eine deutliche dauernde Schwellung des Skrotums, auf dessen lederartig werdender Oberfläche sich dann helle Bläschen verschiedener Größe bilden. Diese öffnen sich zum Teil spontan und lassen (ebenso wie künstlich geöffnete) eine schnell koagulierende, lymphatische Flüssigkeit oft in großer Menge und durch längere Zeit hindurch ausfließen. Die Flüssigkeit enthält in der Regel Mikrofilarien, gelegentlich auch Eier (Manson); die ersteren sind meist gleichzeitig auch im Blute vorhanden. Das sulzig weiche Gewebe im Inneren des Skrotums zeigt beim Aufschneiden zahlreiche, erweiterte, untereinander anastomosierende und mit Lymphe gefüllte Hohlräume.

De Magalhães sah einen Fall analoger Erkrankung der Schamlippen.

Behandlung. Lymphskrotum an sich ist nicht direkt gefährlich, kann aber aus mechanischen Gründen unbequem, und bei lang andauernden Lymphorrhagien direkt schädigend für den Organismus werden. Es ist ferner häufig der Sitz von Abszessen und die anscheinende Ursache von lymphangitischen Anfällen, infolge deren es in Elephantiasis scroti übergehen kann. In solchen Fällen wird die operative Entfernung für angezeigt gehalten; im anderen Falle ist nur peinliche Reinhaltung und Schutz des Skrotums vor Insulten durch Suspension nötig. Bei der Operation wird nach Manson das Skrotum straff nach abwärts gezogen, die Hoden soweit als möglich nach vorn geschoben und die erkrankte Masse abgetrennt.

Es ist von Wichtigkeit, daß nichts von der letzteren stehen bleibt; die Bedeckung der Hoden kann aus der Haut der Oberschenkel gebildet werden. Die Wunde heilt gewöhnlich schnell; als Folgen stellen sich freilich oft Chylurie und Elephantiasis der Beine ein; Primrose sah nach der Operation Anfälle von Lymphangitis auftreten.

Elephantiasis arabum.

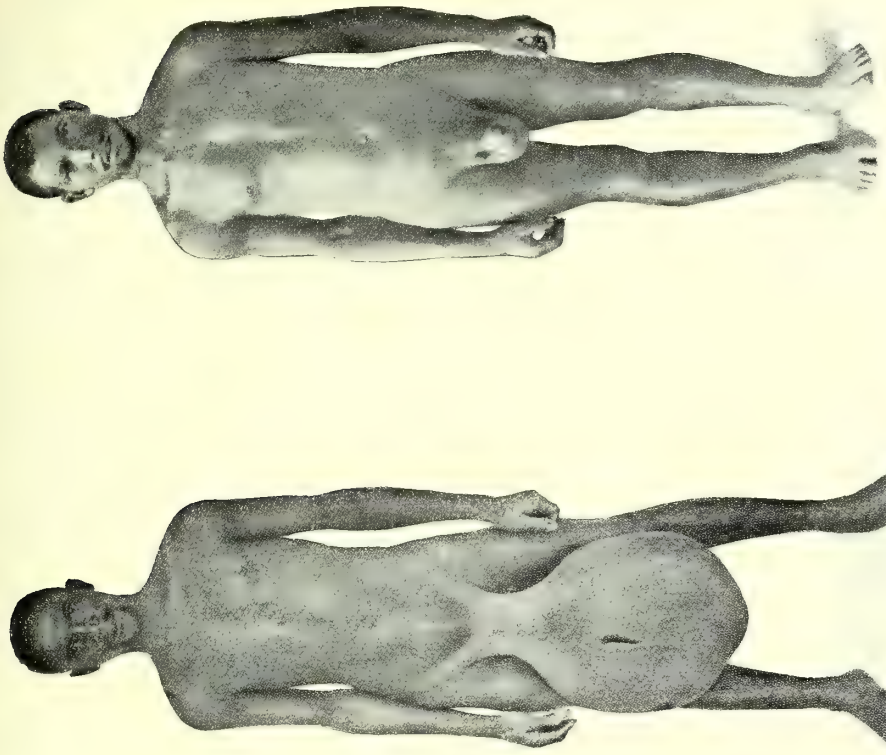
Nach der herrschenden Ansicht stehen die lymphangitischen Anfälle auch in direktem kausalen Zusammenhang mit der Elephantiasis, indem, wie S. 451 erwähnt, die mit ihnen verbundenen Schwellungen nicht wieder ganz zurückgehen; jeder Anfall fügt vielmehr der schon vorhandenen Schwellung eine neue hinzu und es entstehen so schrittweise jene enormen Deformationen, die man beobachtet hat. Nach Dufougeré sollen im Gegenteil Lymphangitis und Elephantiasis voneinander durchaus unabhängig sein (siehe S. 451). Unbestritten ist, daß in der Entwicklung der letzteren gewisse Varianten bestehen, insofern als mitunter die ersten lymphangitischen Anfälle noch keine dauernden Folgen hinterlassen und die Schwellung erst nach Jahren einsetzt, um dann gewöhnlich rapide Fortschritte zu machen; oder aber die Schwellung beginnt zwar mit den ersten Anfällen, wächst aber von einem gewissen Zeitpunkte an kontinuierlich, d. h. unabhängig von neuen Anfällen weiter. Endlich kann zurzeit kein Zweifel mehr bestehen, daß typische Elephantiasis sich auch, akut oder allmählich, ohne jede begleitende Fiebererscheinung entwickelt (Low, Manson, Bahr); nach Phalen & Nichols kommt diese Entstehung auf den Philippinen besonders bei älteren Personen vor, während umgekehrt Flu (Surinam) einen typischen Fall von einem 14 jährigen Mädchen beschreibt.

Über die von der Elephantiasis betroffenen Körperstellen finden sich einige Angaben auf S. 445. Die Veränderungen können nicht selten kolossalen Umfang annehmen und die Bewegungsfähigkeit der Leidenden entsprechend beeinträchtigen. Für alle elephantiatischen Geschwülste charakteristisch ist eine ungemein verdickte Haut mit rauher und harter Oberfläche, spärlichem aber grobem Haarwuchs und verdickten, mißgestalteten Nägeln; gewöhnlich geht sie ohne scharfe Grenze in die gesunde Haut über. Sie reagiert, abweichend von Ödemen, auf Eindrücke mit dem Finger nicht (außer wenn der Druck länger anhaltend ausgeübt wird) und läßt sich gegen die unter ihr liegenden Teile nicht frei verschieben. Bei Elephantiasis der Extremitäten finden sich um die Gelenke herum gewöhnlich unveränderte Hautgebiete, die den entarteten gegenüber als tiefe Einschnitte erscheinen und, da Muskeln, Nerven und Knochen nicht mit entarten, eine beschränkte Beweglichkeit des Gliedes erhalten. Das Unterhautbindegewebe ist ebenfalls stark hypertrophisch, mit seröser Flüssigkeit durchsetzt und von schwammigem Aussehen. (Siehe Tafel XVIII.)

Külz unterscheidet auf Grund in Afrika gemachter Beobachtungen zwei pathologische Varietäten; bei der selteneren erscheint die Kutis selbst unbeteiligt; die bekannte, schwammige Entartung ist auf das Unterhautzellgewebe beschränkt; bei der häufigeren erstreckt sich der elephantiatische Prozeß auch auf die Haut selbst. Die Ursache der Verschiedenheit vermutet der Autor in ätiologischen Momenten.

Bei Elephantiasis umschriebener Hautstellen bilden sich, am häufigsten an den Oberschenkeln, nach außen vorspringende, mehr oder weniger deutlich gestielte Tumoren, die manchmal und in manchen Gegenden (Fidschiinseln, Ozeanien, besonders Tahiti, aber auch Westafrika [Murphy]) ansehnliche Größe erreichen. Ähnliches gilt, wenn die äußeren weiblichen Genitalien befallen werden. Nach Mohamed Ali Bey sah de Souza Moral in Rio de Janeiro eine elephantiatische Geschwulst des rechten Labium majus, welche bei stehender Haltung der Patientin den Boden berührte. In einem anderen, neuerdings von Breeze aus Marokko beschriebenen Falle reichte das erkrankte rechte Labium bis auf die Knöchel und wog nach der Amputation 42 Pfund. Elephantiastisch entartete Mammae können unter Umständen bis auf die Oberschenkel herabreichen. (Tafel XVIII.) Praktisch am bedeutungsvollsten ist die

Elephantiasis des Skrotums. Nach Blanchard zuerst 1714 von Dionis beschrieben, kann sie unter Umständen einen kolossalen Grad erreichen; Tumoren



Elephantiasis des Skrotums
vor der Operation nach der Operation.
(Nach Werner.)

Elephantiasis der Mamma. (Nach Krämer.)

von 10—25, ja 20—60 kg (Clot Bey, Dubruel) sind nichts Ungewöhnliches; der größte bisher operierte soll 224 Pfund engl. gewogen haben; ein neuerdings von Pelletier operierter wog 100 kg. In pathologisch-anatomischer Hinsicht verhält sich die Elephantiasis des Skrotums wie die der Beine. Die beträchtlich verdickte, harte Haut wird nach der Basis des Skrotums zu allmählich dünner; im Innern findet sich ein schwammiges, mit seröser Flüssigkeit gefülltes, gelblich gefärbtes, gelegentlich kolloid degeneriertes oder mit Fett imprägniertes Bindegewebe, in welches Hoden und Penis eingebettet liegen, letzterer meist tief in das Innere zurückgezogen und durch das umgestülpte und zu einem Kanale umgeformte Präputium mit der Oberfläche des Tumors verbunden. Manchmal kann der Penis auch frei bleiben, wobei aber seine Haut meist ebenfalls elephantiatisch verhärtet. Früher oder später degenerieren Penis und Hoden, letztere nach Rouffiandis gewöhnlich im 3. oder 4. Jahre der Krankheit. Arterien und Venen sind von beträchtlicher Weite. (Tafel XVIII.)

Im allgemeinen, und wenn sie nicht zum Sitz von Abszessen und Gangränbildung werden, sind die Skrotaltumoren trotz ihrer Größe nicht lebensgefährlich, sondern nur unbequem. Auf den Komoren sind sie nach Rouffiandis die Ursache, daß 35 % der männlichen Bevölkerung ungefähr vom 30. Lebensjahre ab der Fortpflanzungsfähigkeit beraubt werden.

Als Behandlung der Elephantiasis der Beine empfehlen die Autoren außer Hochlegung des Gliedes ständige Anwendung elastischer Binden, sowie Massage. In weit vorgeschrittenen Fällen hat Manson gute Resultate erzielt durch Ausschneiden von 8—10 cm breiten und fußlangen, longitudinalen Hautstreifen; während der Anfälle vermindert er die Spannung durch Einstiche mit der Lanzette. Da selbst leichte äußere Anlässe die Anfälle hervorrufen, so ist möglichste Schonung des erkrankten Gliedes anzuraten.

Von neueren Autoren brachte v. Bülow nach Leber & v. Prowazek Elephantiasis zeitweilig zum Rückgang durch „Medikation von Arsenikeisenpillen (Fowlersolution bis 9 Pillen täglich)". Gute Resultate sahen die Autoren selbst bei einer über kürzere Zeit fortgesetzten täglichen Verabreichung von 4—8 g salzsaurem Phenokol (Schering). Castellani versuchte Einspritzungen von Thiosinamin, und, da diese sehr schmerzhaft waren, von Fibrolysin (Merck); nach monatelanger Anwendung des Verfahrens bei gleichzeitiger Ruhe, Massage und systematischer Bandagierung der erkrankten Glieder wurde sehr bedeutender Rückgang der Schwellungen erzielt, doch kehrten diese bei Aussetzung der Behandlung rasch zurück; Bandagierung ohne Fibrolysinanwendung erwies sich als erfolglos. Külz hatte Erfolg mit subkutanen und intramuskulären Einspritzungen von Jodoformöl (10 %), täglich 3 ccm an 3—5 verschiedenen Stellen gleichzeitig, und so allmählich fortschreitend bis das ganze erkrankte Glied gleichmäßig versorgt war; dieses wurde dabei hoch gelagert erhalten. Trotz anfänglicher Schmerzen und Reizerscheinungen erfolgte allmähliche Abschwellung; ob dauernd, konnte noch nicht entschieden werden.

Rossiter verordnete Tinct. ferri chlorici, 3mal 30 Tr. täglich. Ohne Bettruhe und ohne Bandagierung der erkrankten Glieder erfolgte bald Abschwellung und Zunahme der Gebrauchsfähigkeit, während die Fieberanfälle seltener, kürzer und leichter wurden. Stokes betätigt den Erfolg.

Draudt und Handley haben neuerdings die „Lymphangioplastik", d. h. die Einpflanzung langer Seidenfäden unter die Haut der erkrankten Glieder als Heilmittel der Elephantiasis empfohlen; die Fäden sollten infolge ihrer Porosität neue und permanente Abflußbahnen für die gestauten Säfte schaffen. Bei praktischer Anwendung des Verfahrens in 7 Fällen fand Madden, daß die Resultate in der Tat gut waren, solange die Patienten lagen, aber sofort wieder schwanden, sobald diese sich erhoben. Mikroskopische Untersuchungen ausgeschnittener Gewebsstücke durch Ferguson ergab,

daß die Fäden in 2—3 Wochen der Sitz solider fibrillärer Neubildungen wurden, in denen jede Säftezirkulation aufgehoben war.

Elephantiasis des Skrotums wird meist operativ behandelt, wenngleich Rouffiandis die Operation nur für eine temporäre Erleichterung hält und Dubruel sie ganz widerrät. Dieser behandelt auch Elephantiasis scroti nach dem Vorgange Rossiter's mit Eisenchlorid, 60—120 Tropfen täglich in Dosen von 20 Tropfen, die soweit wie möglich von den Mahlzeiten entfernt zu nehmen sind. Nach einigen Monaten führt die Behandlung zu starker Abnahme der Schwellungen. Wird das Mittel nicht vertragen, dann werden an seiner Stelle Einspritzungen von Antistreptokokkenserum empfohlen; je 20 ccm 7—8mal in Zwischenräumen von 8—14 Tagen. Die Injektionen lösen gewöhnlich lymphangitische Anfälle aus, die aber jedesmal mit einem Rückgang der Schwellung enden. Yoshinaga & Chosa empfehlen Impfungen mit Streptokokkenkulturen, die zuvor auf 53° C erhitzt wurden.

Das von den Autoren zur operativen Entfernung der Elephantiasis scroti angewandte Verfahren ist nicht durchgängig das gleiche, läuft aber im wesentlichen darauf hinaus, daß nach vorausgegangener Hochlegung des Organs (die möglichsten Abflusses aller Flüssigkeit bezweckt) zunächst zur Verhinderung der Blutung eine elastische Ligatur um den Hals der Geschwulst gelegt und darauf die allgemeinen Abtrennungslinien ausgewählt werden, wobei je nach den Umständen Hautlappen verschiedener Form für die spätere Bedeckung der Hoden und des Penis stehen bleiben. Eine Hauptsache ist, daß nur im absolut gesunden Gewebe gearbeitet wird, da sonst früher oder später Rezidive so gut wie sicher sind. Zuerst erfolgt die Auslösung des Penis — der so viel wie möglich von seiner noch gesunden Haut zu behalten hat (Werner) — und der Hoden (falls diese nicht bereits degeneriert sind); etwa vorhandene Hydrozelen werden durch Exstirpation des parietalen Blattes der Tunica vaginalis propria testis entfernt (Werner) und zuletzt wird der Tumor unter Schonung der Perinealfaszie abgetrennt. Die Vernähung der stehengelassenen Hautlappen, im anderen Falle der Ränder der Schenkelhaut, ergibt in der Regel eine T- oder Y-förmige Naht, in welcher der Penis seinen Platz an der Vereinigungstelle der Linien des T oder Y erhält. Beim Verbinden empfiehlt Manson faserige Stoffe nicht direkt auf die frische Wunde zu bringen, da diese festkleben und nur schwer und unter Schmerzen für den Patienten wieder zu entfernen sind. Zur Bedeckung des Penis dienen im Notfalle Hauttransplantationen; es ist darauf zu achten, daß er nicht an Teile der Wunde anwächst. (Tafel XVIII.)

Eine ausführliche, auf 140 geheilte Fälle verschiedener Art gegründete Darstellung seines Verfahrens gibt Charles.

Grothusen verwendet die Werner'sche Methode, widerrät jedoch die Vornahme der künstlichen Blutleere, weil dabei leicht Hernien übersehen werden können. Die Operation wird ungemein erleichtert durch 24 stündige Hochlegung des Skrotums, da es dadurch weich wird und die eingelagerten Organe leicht zu diagnostizieren erlaubt. Hernien werden am besten vorher operiert. Zur Bedeckung des Penis empfiehlt er das innere Vorhautblatt zu verwenden, welches selbst in sehr weit fortgeschrittenen Fällen noch gesund und dabei leicht zu präparieren ist. Es neigt weniger als die gesamte übrige Penishaut zu Rezidiven und die Heilung geht relativ schnell vonstatten. Zu beachten ist nach Grothusen, daß der hintere Teil der Harnröhre bei großen und schweren Geschwülsten durch deren Gewicht mehr oder minder weit vom Penis fortgezogen sein und in dieser Lage bei zu schnellem Arbeiten leicht durchgerissen werden kann. Vorsicht und eventuelle Einführung eines Katheders sind also beim Auslösen des Penis geboten.

Die Prognose der Amputation ist im allgemeinen günstig, doch kommen

Rezidive vor, wenn nicht im vollständig gesunden Gewebe operiert wurde, bez. werden konnte.

In allen ausgeprägten Fällen von Elephantiasis sind nach Manson junge Filarien in der Regel weder im Blute noch in den Flüssigkeiten der erkrankten Organe nachzuweisen.

Indessen kommen hiervon doch viele Ausnahmen vor; so fand Low in St. Kitts, Westindien, Filarien dreimal unter 14 Elephantiatikern (= ca. 21%); Tribondeau auf Tahiti konstatierte ihre Anwesenheit sogar bei ca. 30% (von 62 Kranken), bemerkenswerterweise aber im Blute der Fingerspitzen und Ohrläppchen in größerer Zahl, als im Blute der erkrankten Körperteile; Werner (Deutsch-Ostafrika) fand sie in 8 Fällen 8mal, aber nicht im Blute, sondern im Urin oder in den Flüssigkeiten der Geschwülste; Grothusen und Engeland & Manteufel erhielten etwas niedrigere Zahlen. Auf Fidschi traf Bahr Mikrofilarien im Blute bei 18 von 47 untersuchten Elephantiatikern (= 38%) und Phalen & Nichols (Philippinen) geben an, sie in der Flüssigkeit des Hodensacks bei Elephantiasis gewöhnlich in großen Massen gefunden zu haben.

Seltenere Erkrankungsformen, deren filarielle Natur zum Teil noch zweifelhaft ist, sind chylöser Aszites, chylöse Diarrhöe, und eine von Maitland beobachtete akute Synovitis der Kniegelenke.

Simond, Noc & Aubert (Martinique) beschreiben die Geschichte eines Kranken, der innerhalb von 25 Jahren 102mal von je 3—12 l einer klaren, höchstens leicht blutigen, aber niemals chylösen Aszitesflüssigkeit befreit werden mußte, dabei aber, von einigen leichten Fieberanfällen abgesehen, keine besonderen Krankheitserscheinungen oder Störungen des Allgemeinbefindens zeigte. In der punktierten Flüssigkeit, die bald koagulierte, fanden sich stets zahlreiche Mikrofilarien, die im Blut und Urin ebenso regelmäßig fehlten.

Nach Taniguchi sollen in Japan auch Fälle von „Filarien-Hämoptoe“ und „Filarien-Pleuritis“ vorkommen.

Verschiedentlich vorgenommene Untersuchungen des Blutes von Filariaträgern haben meist Leukozytosis mit Vermehrung der Lymphozyten und eosinophilen Zellen ergeben, widersprechen sich im einzelnen aber recht erheblich. Die von den Autoren gefundenen Zahlen schwanken für die Lymphozyten zwischen 24 und 48%, für die eosinophilen Zellen in der Hauptsache zwischen 8 und 18%. Einen ungewöhnlich hohen Prozentsatz (von 70 und 75 %) gibt Remlinger an, während umgekehrt Rodenwaldt trotz Anwesenheit reichlicher Parasiten mehrfach keine markierte Eosinophilie erkennen konnte. In Fällen von Elephantiasis ohne Filarien fand Tribondeau (und ähnlich Mine) nur Vermehrung der Lymphozyten (Mittel aus 3 Fällen 56%, eosinophile 0,75%), Brochard dagegen 13% eosinophile, bei Elephantiasis mit Filarien 14,5%, bei reiner Filariasis 18 %.

Nach Gulland, Calvert, Whyte, McDill & Wherry, Cunningham schwankt die Eosinophilie zeitlich mit der Zahl der jeweils im Blute kreisenden Embryonen; nach Brochard ist ihr Grad ebenso unabhängig von der Zahl der letzteren (dieser Punkt von Bahr bestätigt), wie von dem Alter der elephantiatischen Veränderungen. Brochard und Bahr erblicken in dem Bestehen der Eosinophilie auch in anscheinend reinen Elephantiasisfällen einen Hinweis auf das frühere Vorhandensein von Filarien; bei genauerer Untersuchung einiger solcher Fälle entdeckte Brochard tatsächlich (einmal erst im 27. Präparat) noch vereinzelte Würmer. Rodenwaldt erblickt in der Eosinophilie kein diagnostisch verläßliches Merkmal.

Filaria bancrofti Cobbold 1876.

(Jugendform: *Filaria sanguinis hominis nocturna, Filaria nocturna* Manson 1891.)

Seit ihrer Entdeckung — durch Bancroft 1876 das Weibchen, durch Sibthorpe 1888 das Männchen, von Bourne 1889 beschrieben — sind erwachsene Filarien im Körper des Menschen wiederholt aufgefunden worden, doch handelte es sich hierbei nicht überall um ein und dieselbe Art (z. B. in dem Funde von de Magalhaes, vgl. unten *Fil. magalhaesi).* Die echte *Filaria bancrofti* zeichnet sich (nach den bisher

vorliegenden, noch immer lückenhaften und zum Teil einander widersprechenden Beschreibungen) durch folgende Charaktere aus:

Ein fadenförmig dünner, weißer, im konservierten Zustande gelegentlich bräunlicher, wie ein Pferdehaar aussehender Wurm, der im Weibchen 100 mm an Länge und 0,3 mm an Dicke nicht überschreitet[1]). Die gewöhnliche Länge beträgt 70—80 mm, die Dicke 0,24—0,28 mm; sie ist etwa am Ende des vorderen Körperviertels am größten und nimmt nach hinten zu allmählich ab. Das Männchen ist bedeutend kleiner und dünner (Länge 30—45, Dicke 0,1—0,15 mm) und schon mit bloßem Auge an seinem mehr oder minder korkzieherartig eingerollten Hinterende erkennbar. Während des Lebens sind die Würmer sehr lebhaft beweglich und bilden, wo mehrere Exemplare beisammen liegen, mit ihren Nachbarn dichte Knäuel.

Unter dem Mikroskop erkennt man, daß das Kopfende leicht kugelförmig gegen den etwas dünneren Hals abgesetzt und nicht mit nach außen hervorragenden Papillen oder Lippen ausgestattet ist; dagegen dürften die den Nematoden sehr allgemein zukommenden sechs Kopfnervenendigungen (vgl. hier S. 385) in der von Bütschli und Thiesing angegebenen Weise immer vorhanden sein. Die Haut soll nach einigen Autoren glatt, nach anderen fein quergeringelt sein. Das Hinterende ist bei beiden Geschlechtern breit abgerundet; beim Männchen liegt die gemeinsame Anogenitalöffnung auf einer kleinen Hervorragung sehr nahe vor dem Körperende; hinter ihr finden sich auf jeder Körperseite anscheinend drei sehr kleine konische Erhebungen, die postanalen Schwanzpapillen, die sich in ungefähr gleichen Abständen auf die erste Hälfte des Schwanzes verteilen. Ihr spezielles Verhalten ist noch nicht sicher; ebenso unsicher ist, ob ähnliche Papillen auch vor der Anogenitalöffnung (präanale Papillen) vorhanden sind. Dicht vor der genannten Öffnung liegen auf der Rückenseite des letzten Darmabschnittes zwei gelbliche oder bräunliche, anscheinend wenig auffallende Chitinstäbchen von ungleicher Größe (0,2 und 0,6, nach Bahr 0,2 und 0,43 mm), die Spicula (vgl. S. 385). Beim Weibchen liegt der Anus ebenfalls nahe am Schwanzende, die Genitalöffnung dagegen kurz vor dem Ende des Ösophagus und 1,0—1,2 mm, nach Bahr bei 60—70 mm langen Weibchen 0,7 mm hinter dem Kopfe auf der Ventralseite. An sie schließt sich die Vagina an, ein verhältnismäßig langer, muskulöser, unter Bildung einiger Schleifen nach hinten laufender Schlauch, der sich schließlich in die beiden voluminösen, in Wellenlinien nebeneinander weiter ziehenden Uteri teilt. Diese sind mit enormen Mengen von Eiern gefüllt, die in dem Maße, als sie nach vorn rücken, zu den schlangenförmigen Embryonen sich entwickeln; in den terminalen Uterusabschnitten haben diese ihre Streckung (s. S. 437) vollendet und geben dann infolge ihrer parallelen Lagerung dem ganzen Organteile unter schwacher Vergrößerung ein fein längsstreifiges Aussehen. In unbefruchtet gebliebenen älteren Weibchen enthält der Uterus nur Eier, die sich nicht weiter entwickeln (Thiesing).

Der Wohnort der erwachsenen *Filaria bancrofti* sind die Lymphgefäße und die Lymphdrüsen des ganzen Körpers, anscheinend besonders die Leistendrüsen, und vielleicht die Lymphgefäße in der Umgebung des Samenstranges (Fülleborn, Hida). Abgestorben und mehr oder minder verkalkt, sonst aber noch gut erhalten, wurden sie an denselben Orten neuerdings von Bahr häufig gefunden.

Mit der hier gegebenen Darstellung des allgemeinen Baues der *F. bancrofti* stimmen die Angaben einiger Autoren nicht überein. Taniguchi z. B. beschreibt am Kopfende eines japanischen Exemplars 4 lippenartige Wülste und jederseits 2 Paar kleiner Papillen; der Darm soll einen „Blindsack" besitzen, welcher um den Oesophagus mehrfach Schlingen bildet; die Uteri sollen sich jeder in 2 Äste

[1]) Die von Annett, Dutton & Everett angegebenen höheren Zahlen beziehen sich auf *F. magalhaesi* (s. d.).

teilen, so daß 4 Genitalröhren anstatt der üblichen 2 vorhanden wären. Während ferner Cobbold (nach den aus Australien stammenden Typenexemplaren), Thiesing (nach einem unbefruchteten, aus Brasilien stammenden Weibchen) und Primrose (nach operativ aus einem Lymphskrotum entfernten indischen Exemplaren) übereinstimmend angeben, daß die Vagina von der Geschlechtsöffnung aus nach hinten verläuft, findet Manson bei von Maitland in Madras gesammelten Weibchen, daß die Uterusschlingen die Genitalöffnung nach vorn beträchtlich überschreiten. Verf. war anfänglich geneigt, in diesen abweichenden Befunden Hinweise auf die mögliche Existenz verschiedener Spezies innerhalb der „*Filaria bancrofti*" zu erblicken; doch ergibt sich bei wiederholter Prüfung, daß diese Auffassung nicht unbedingt nötig ist. Die Angabe Taniguchi's über 4 Ovarialschläuche beruht, ebenso wie Hida's Angabe über eine den Endteil des Uterus der Länge nach durchziehende Scheidewand, sicher auf einem Irrtum, die Angabe über die Existenz eines Darmblindsacks sehr wahrscheinlich auf Verwechslung mit einer Vaginalschleife, wogegen der deutlich abgesetzte Kopf und die stark hervortretenden Papillen den Verdacht an eine leichte Austrocknung des Vorderendes des betreffenden Exemplares aufkommen lassen; jedenfalls beschreiben Hida und Miyake das Kopfende anderer japanischer Exemplare in der gewöhnlichen Weise. Die Ausdehnung der Uterusschlingen erwachsener Nematoden schwankt ferner notorisch etwas mit dem Grade ihrer Füllung; überdies können gerade bei ganz erwachsenen Filarien die Embryonen zeitweise mehr oder minder massenhaft auch in die Vagina übertreten und diese damit dem Uterus ähnlich machen; die oben erwähnte abweichende Angabe Manson's kann sehr wohl auf solche Verhältnisse Bezug haben. Da endlich auch Schrumpfungen und leichte Verletzungen der Tiere zu mitunter erheblichen Veränderungen in der Topographie ihrer Organe führen, so brauchen die aufgezählten (und ähnliche) Abweichungen nicht notwendig auf spezifische Differenzen hinzuweisen.

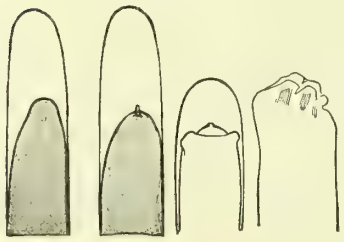
Entwicklungsgeschichte.

Embryonen. Über ihre äußeren Charaktere und ihren allgemeinen inneren Bau s. S. 433 f., 442 u. Fig. 44. Ungewöhnlich große Exemplare sind gelegentlich von Fülleborn und Brochard gesehen worden; die Angabe Geisler's, daß sie in einem Falle (Kamerun) in Mengen das 3—5fache der normalen Länge erreichten, bedarf unbedingt der Bestätigung. Über ungewöhnlich kleine Exemplare der *M. bancrofti* siehe „*M. powelli*", S. 443. Die Haut ist außerordentlich fein und regelmäßig quer geringelt. Das Kopfende ist breit abgerundet; über seine feinere Struktur herrscht noch keine Klarheit. Lewis beschreibt an ihm einen terminal gelegenen „kleinen, hellen, lebhaft an eine Mundöffnung erinnernden Fleck" und hinter diesem eine „etwas gestreckte Vakuole". Nach Manson ist die S. 434 erwähnte Vorhaut mit kleinem vorstoßbaren Stachel vorhanden; von späteren Beobachtern geben Green, Low, Phalen & Nichols, Leboef & Javelly, Bahr an, dieselben Gebilde mit größerer oder geringerer Deutlichkeit ebenfalls gesehen zu haben. Verfasser konnte sich an ägyptischen Blutfilarien mit Nokturnaturnus von dem Vorhandensein eines so komplizierten Mechanismus nicht überzeugen, fand vielmehr (an allmählich bewegungslos gewordenen Exemplaren) nur, etwas hinter dem äußersten Kopfende beginnend, einige (anscheinend 6) schattenhafte, oberflächlich gelegene und in regelmäßigen Abständen um die Peripherie verteilte Längsstreifen, und auf der Kopfspitze, leicht asymmetrisch (dorsal) sitzend, ein feines, scheinbar unbewegliches Zähnchen, in gewissem Sinne an den Bohrzahn der Askaridenembryonen erinnernd. Eine Mundöffnung war ebensowenig zu entdecken, wie ein in den Körper hineinführender, als Teil des Ösophagus deutbarer Kanal. Nach Fülleborn können die lebenden Embryonen ihr äußerstes Kopfende ruckweise und einseitig etwas einziehen, wodurch tatsächlich sowohl das Bild eines Präputiums im Sinne von Manson als auch das eines seitlichen Maules im Sinne von Rodenwaldt hervorgerufen wird; läßt die Kontraktion aber nach, dann verschwinden auch die genannten Scheingebilde wieder vollkommen. Das vom Verf. beschriebene Spitzchen hat Fülleborn ebenfalls gesehen, deutet es aber als eine Folgeerscheinung der Einziehung des Vorderendes. Der bewegliche Stachel Manson's fehlt, dagegen wird eine endständige Mundöffnung als vorhanden angenommen. Nach Leber & v. Prowazek haben die Samoafilarien eine anscheinend nicht ganz terminal gelegene Mundöffnung und „nach einer Seite 3 kleine, verschieden große, papilläre (zähnchenartige) Erhabenheiten". Brochard stellt nur die Abwesenheit des Manson'schen Präputialapparates fest.

Auf Grund wiederholter, an noch voll beweglichen Exemplaren angestellter Untersuchungen muß Verf. konstatieren, daß die von den Autoren beschriebenen Bewegungen in der Tat, und zwar (anfänglich mit großer Lebhaftigkeit) in dem von Fülleborn angegebenen Sinne stattfinden.

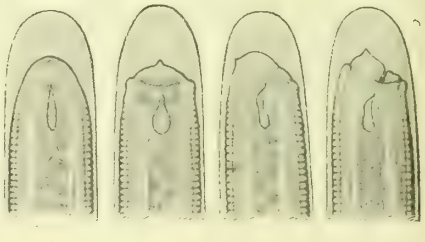
Eine etwas ventral von der äußersten Kopfspitze gelegene Stelle kann in der Weise nach innen gezogen werden, daß ein von einer kleineren ventralen und einer größeren dorsalen Lippe begrenzter Querspalt und eine mehr oder minder tiefe Ringfalte um die Basis der Lippen entstehen; das dorsale Zähnchen wird dabei so weit gesenkt, daß es gerade nach vorn weist (Fig. 49*b*, 2 und 4). Läßt der Zug nach innen nach, dann schnellen alle Teile wieder in ihre normale Lage zurück und das Zähnchen verschwindet hinter (d. h. über oder unter) der Kopfspitze (Fig. 49*b*, 1 und 3). Auf diese Weise kann es bei Wiederholung des Vorganges den Eindruck eines abwechselnd vor- und zurückgleitenden Stachels hervorrufen. Bei Einstellung auf seine Basis ergibt es (vom Rücken oder Bauche gesehen) den von Lewis erwähnten kleinen hellen Fleck (Fig. 49*b*, 1); bei der Konservierung wird es sehr undeutlich. Verfasser hält es trotzdem für ein konstantes Gebilde, eine Ansicht, für die auch das Vorkommen ganz ähnlicher, nur größerer Zähnchen bei Blutfilarien von Tieren (Annet, Dutton & Everett, Noé, Rodenwaldt u. a.) sprechen dürfte. Die von Lewis erwähnte „etwas gestreckte

Fig. 49a.



Einige Ansichten des Kopfendes der *M. bancrofti* nach Fülleborn; 1—3 in Rücken- oder Bauchlage, 4 in Seitenlage.

Fig. 49b.



Kopfende der noch beweglichen *M. bancrofti* nach Verf.; 1 und 2 in Rückenlage, 3 und 4 in Seitenlage; 1 und 3 im ausgestreckten, 2 und 4 im eingezogenen Zustande. Alle 4 Figuren je aus einer Anzahl von Einzelskizzen kombiniert. Vergr. ca. 1500.

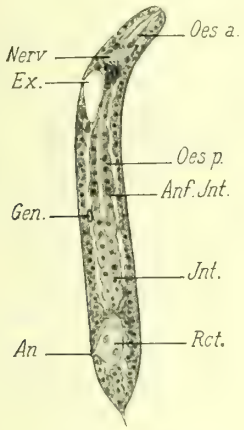
Vakuole" könnte eine embryonale Mundhöhle darstellen; einmal sah Verfasser von ihr aus eine feine Linie bis an die Haut herantreten (Fig. 49*b*, 3); eine deutliche Mundöffnung wurde dagegen niemals gesehen.

Weitere Entwicklung. Die Kenntnis der ferneren Schicksale der Blutfilarien verdanken wir im wesentlichen Manson. Schon 1879 wies dieser nach, daß die jungen Filarien, wenn Moskitos das Blut Filariakranker saugen, in großer Zahl mit aufgenommen, aber nicht mit dem Blute verdaut werden, sondern den Magen der Mücken verlassen, in die Muskeln des Thorax einwandern und sich hier weiter entwickeln; mit anderen Worten, daß Moskitos die Zwischenwirte der *Filaria bancrofti* sind. Eine von zur Verth als möglich betrachtete Weiterentwicklung der Embryonen im Menschen erscheint ebenso ausgeschlossen, wie die von Wellman & Jones beobachtete, scheinbare „Entwicklung" im entnommenen Blute (s. S. 442). Die Schicksale der Würmer innerhalb der Mücken gestalten sich in ihren Hauptzügen folgendermaßen.

Schon lange war bekannt, daß die Zahl der bei einem Saugakte aufgenommenen Blutfilarien stets beträchtlich größer erschien, als die Zahl derjenigen in einem gleichen Quantum frei kreisenden Blutes. Während das Phänomen früher meist so erklärt wurde, daß die Würmer, vielleicht durch die Klebrigkeit ihrer Scheide unterstützt, an den Stiletten der Mücken sich verfingen und so gleichsam aus dem Blute herausgefischt wurden, weist Fülleborn neuerdings nach, daß die Vermehrung nur scheinbar ist und mit der im Magen, resp. Mitteldarm der Mücken durch Abgabe des Serums schnell eintretenden Verdickung des Blutes hinreichend erklärt werden kann. Es ist nicht unmöglich, daß diese Eindickung es den Filarien auch erleichtert, ihre Scheiden zu verlassen; unter allen Umständen tritt letzteres ein, wenn sie die Magenwand

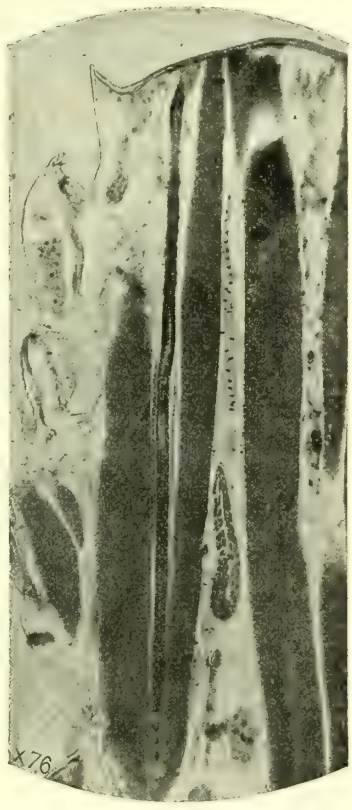
der Mücke durchsetzen, was je nach der Temperatur in 6—12 Stunden geschehen ist. Von der Leibeshöhle (dem Lakunom) des Abdomens aus wandern sie dann in den Thorax und lassen sich dort in den Muskeln, nach Erfahrungen des Verf. hauptsächlich den langen Faserbündeln nieder. Hier tritt an ihrem Körper zunächst eine ganz auffallende Verkürzung, verbunden mit einer ansehnlichen Dickenzunahme ein. Die zuerst ca. 0,3 mm langen und 0,007 mm dicken Würmer ziehen sich zu kleinen, unbeweglichen, 0,11 mm langen und 0,013 mm dicken, wurstförmigen Gebilden

Fig. 50.



Jüngeres Entwicklungsstadium der ägyptischen *Filaria brancrofti* aus den Muskeln von *Culex fatigans*, mit deutlich angelegter innerer Organisation. *Oes. a* der vordere dünne, *Oes.p* der hintere verdickte Abschnitt des Ösophagus: *Anf.Int* Beginn des Chlyusdarmes *Int.*; *Rct* Anlage des Rectums; *An* Anus; *Nerv* Nervensystem; *Ex* Anlage des Exkretionsapparates; *Gen* Genitalanlage. ca. $^{228}/_{1}$. Orig.

Fig. 51.



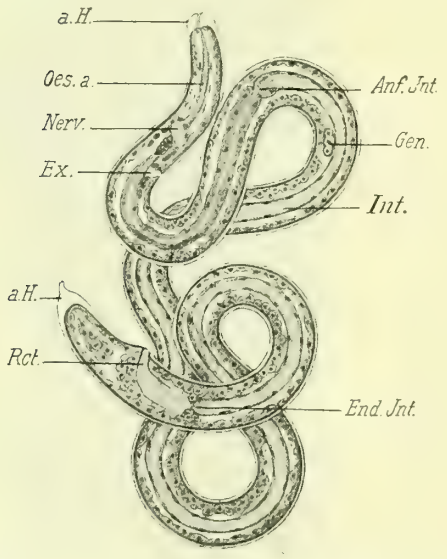
Ziemlich reife, voll ausgestreckte Larve in situ zwischen den Muskeln des Thorax von *Culex fatigans*. ca. $^{76}/_{1}$. Schnittdicke 0,01 mm. Orig.

zusammen, die an ihrem Hinterende ein kurzes Spitzchen, die stark eingesunkene ursprüngliche Schwanzspitze, tragen. Man bekommt den Eindruck, daß die frühere langgestreckte Körperform nur provisorisch und zu dem Zwecke angenommen war, den Eintritt in die peripheren Kapillaren und von dort den Übertritt in die Mücken zu ermöglichen (S. 441), während jetzt die eigentliche Ausbildung der inneren Organisation ihren Anfang nimmt. Der Eindruck wird unterstützt durch die mit dem früheren Verhalten auffallend kontrastierende Bewegungslosigkeit der jungen Filarien. Erst wenn sie etwa 0,24 mm lang und 0,03 mm dick sind (Fig. 50), werden Zeichen einer wieder zunehmenden Beweglichkeit sichtbar, doch bleiben alle Bewegungen noch bis gegen das Reifestadium hin außerordentlich langsam und wenig ausgiebig; in der Regel liegen die Tiere gestreckt in den Muskelbündeln (Fig. 51), die zu einer feinkörnigen ihnen als Nahrung dienenden Substanz zerfallen. Der Aufbau der inneren Organe, der bei den Blutfilarien offenbar noch nicht vollendet war, wird jetzt beendigt

und die Organe selbst erscheinen in ungefähr der Form, wie sie die Embryonen andrer Nematoden bei ihrem Ausschlüpfen aus den Eischalen erkennen lassen.

Bei einer Länge, die nach den Autoren zwischen 0,9 und 1,6 mm schwankt (und nach Bahr sogar innerhalb derselben Mücke schwanken kann), haben die Larven ihr Reifestadium erreicht. Sie verlassen jetzt die Muskeln, um in das Lakunom zurückzukehren und sich allmählich in der Rüsselscheide (dem Labium) anzusammeln, wobei einzelne Exemplare sich auch in die Palpen oder die Beine verirren können. Sie sind jetzt sehr beweglich und agil geworden (Fig. 52); die bisherige Haut mit dem terminalen Spitzchen hat sich in ganzer Ausdehnung von dem mit einer neuen Haut bedeckten Körper abgehoben und umgibt ihn in Gestalt einer neuen „Scheide" (*aH* Fig. 52), die am Kopf- und Schwanzende meist ein wenig übersteht und an letzterem noch das ehemalige Schwanzspitzchen erkennen läßt.

Fig. 52.



Nahezu reife Larve der ägyptischen *Filaria bancrofti* aus dem Lakunom des Thorax von *Culex fatigans*. Die innere Organisation ist vollkommen angelegt; die bisherige Haut hat sich vom Körper abgehoben und steht als „Scheide" am Kopfe und Schwanzende etwas über (*a. H*). Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 50. *End.Int* das noch blind geschlossene Ende des Chylusdarmes. ca. $^{228}/_{1}$. Original.

Nach Manson und anderen Autoren hat die reife Larve einen dreilappigen Schwanzanhang, der bei der Vorwärtsbewegung des Körpers sich zusammenlegt, dagegen sich öffnet, wenn das Schwanzende zurückgestoßen wird, und dem Tiere so als Widerhalt bei der Wanderung durch die Gewebe dient. Annett, Dutton & Everett, Ashburn & Craig, Bahr u. A. beschreiben am Körperende der reifen Larven ebenfalls 3 oder 4 „Papillen", die im einzelnen wechseln und schwer zu sehen sein können (Bahr); an konservierten Exemplaren der ägyptischen Filarie konnte Verf. nur ein abgerundetes Schwanzende erkennen. Die innere Organisation ist bei der reifen Larve vollkommen angelegt und ohne Schwierigkeit zu erkennen; nur die Genitalorgane repräsentieren erst einen kleinen, ovalen ca. 0,07 mm hinter dem Ende des Ösophagus gelegenen jetzt anscheinend aus 3 Zellen bestehenden Komplex (*Gen* Fig. 52). Verschiedene Autoren glauben anstatt dessen bereits röhrenförmig ausgebildete Genitalorgane gesehen zu haben; davon kann auf diesem Stadium noch keine Rede sein. Der Chylusdarm ist am hinteren Ende allem Anscheine nach noch blind geschlossen, die ziemlich weite Höhlung des Rektums nicht leer, sondern mit einer schwach färbbaren, glasigen Substanz erfüllt.

Die zur Entwicklung der reifen Larven nötige Zeit beträgt unter günstigen Verhältnissen 14—17 Tage, kann aber bei niedrigeren Temperaturen bedeutend länger sein. So beobachtete Th. Bancroft in Australien 35 Tage; im ägyptischen Winter hat Verf. die Larven zum Teil erst 41 Tage nach Infektion der Mücken reif gefunden. Ein größerer oder geringerer Prozentsatz von ihnen stirbt während der Entwicklung ab und zerfällt, wobei sich in der Regel, anscheinend aber nicht immer, Körner und Schollen eines tiefbraunen Pigmentes bilden.

Als geeignete Zwischenwirte für *Filaria bancrofti* sind bis jetzt folgende Mücken-

arten bekannt geworden: *Culex fatigans* Wied. (Th. L. Bancroft, Australien[1]); Vincent, Trinidad; Low, S. Lucia; de Grandpré[2]), Sonsino[3]) und Verf., Egypten); *Culex sp.* (Manson China), *Anopheles albimanus* (Wied.) (Vincent, Trinidad), *Anopheles rossi* Giles und *Anopheles sinensis* Wied. var. *nigerrimus* Giles (James, Travankur), *Anopheles costalis* Loew (Annett, Dutton & Elliott, Westafrika), *Mansonia africana* (Theob.) und *Stegomyia calopus* (Daniels, Britisch Zentralafrika), *Stegomyia pseudoscutellaris* Theob. (Bahr, Fidschi). Im Hinblick auf die Turnuslosigkeit der Fidschifilarie ist dieser letztere Zwischenwirt von großem Interesse, insofern er nach Bahr ausschließlich am Tage sticht, während der nur, oder wenigstens vorwiegend, in der Nacht stechende *C. fatigans* die Fidschifilarie zwar auch, aber nur in bedeutend geringerem Maße zur Reife bringt. Dagegen hat sich nach Bahr *Stegomyia pseudoscutellaris* auch als vorzüglicher Zwischenwirt für *M. bancrofti* mit dem typischen Nachtturnus erwiesen.

In verschiedenen anderen Moskitoarten entwickeln sich aufgenommene Mikrofilarien nur bis zu einem gewissen Stadium und sterben dann ab, ohne die Reife zu erreichen, in noch anderen entwickeln sie sich überhaupt nicht. Aus Beobachtungen von Fülleborn scheint hervorzugehen, daß sogar einzelne Individuen gewisser Mückenarten den jungen Filarien günstigere Entwicklungsbedingungen bieten, als andere. Näheres über tropische Stechmücken s. bei Eysell, Bd. I dieses Handbuchs.

Zum Füttern der Mücken wurden von den Autoren teils frische Obstarten (Bananen, Melonen usw.), teils nach Vorschlag von Th. L. Bancroft die gewöhnlichen, beim Südfruchthändler käuflichen Datteln benutzt; Verfasser hat sich mit gutem Erfolge des von Ruge angegebenen Zuckerwassers bedient, bei dem nur dafür Sorge zu tragen ist, daß es nicht durch Verdunsten zu dick wird und die Mücken auf ihm festkleben. Bei seinen Versuchen ist Verf. aufgefallen, daß besonders stärker infizierte Mücken nur ungern fliegen und sich so bald als möglich wieder setzen; man kann sie an dieser Eigenschaft oft schon äußerlich von schwächer infizierten unterscheiden. Sehr stark befallene Moskitos gehen überdies leicht an den Parasiten zugrunde, ehe diese die Reife erreicht haben.

Infektion des Menschen. Über den Weg, auf welchem die reifen Larven aus den Moskitos in den Menschen zurückgelangen, bestanden lange Zeit Zweifel.

Unter dem Banne der früheren Ansicht, daß die Moskitoweibchen während ihres Lebens nur einmal Blut genössen und nach Ablage ihrer Eier auf dem Wasser zugrunde gingen, nahm Manson an, daß die Filarien beim Tode der Mücke frei würden und entweder in diesem Zustande, oder noch innerhalb des toten Mückenkörpers beim Trinken zufällig verschluckt, und so in den Menschen zurückgebracht würden. Obwohl diese Theorie Manson's gelegentlich noch später verteidigt wurde (Maitland), wiesen fernere Beobachtungen zwingend auf einen anderen Infektionsmodus hin. Nachdem man erkannt hatte, daß besonders unbefruchtete Moskitoweibchen monatelang leben und während dieser Zeit einer oft wiederholten Nahrungsaufnahme bedürfen, äußerte zuerst Th. L. Bancroft die Idee, daß die reifen Larven direkt durch spätere Stiche infizierter Moskitos übertragen werden könnten, und in der Folge fanden Low und James, daß in der Tat die Larven nach erlangter Reife die Thorakalmuskeln der Mücke verlassen, in das Lakunom übertreten und in diesem bis in das Labium vordringen. Wie sie aus diesem in die Haut des Gestochenen gelangten, blieb längere Zeit strittig und 3 Ansichten standen einander gegenüber. Grassi & Noé schlossen aus Versuchen, die sie an Hunden mit *Filaria immitis* Leidy angestellt hatten, daß die dünne Dorsalwand des Labiums, welches bei dem Stiche nicht mit in die Haut eingeführt, sondern stark geknickt wird, bei dieser Gelegenheit infolge des von den Filarien ausgeübten Druckes platze und diesen den Austritt aus dem Labium und den Übertritt in die Wunde gestatte. Annett & Dutton

[1]) Nach einer neueren Mitteilung von Th. L. Bancroft ist der „House Mosquito" von Australien nicht, wie ursprünglich angegeben, *Culex ciliaris* L., sondern *Culex skusei* Giles und dieser eine Varietät von *Culex fatigans* Wied.

[2]) Von de Grandpré und de Charmoy *Culex anxifer* genannt, nach Giles identisch mit *Culex fatigans* Wied.

[3]) Der gewöhnlichste Moskito Ägyptens, mit dem wahrscheinlich auch Sonsino gearbeitet hat, ist *C. fatigans.*

vermuteten, daß die Larven an der Basis der Labellen, d. i. einer Stelle austreten, die durch eine starke Verdünnung des Chitinskelettes ausgezeichnet und gleichzeitig dicht am Einstich gelegen ist; Sambon endlich ging von der Tatsache aus, daß die reifen Larven nicht nur im Labium, sondern auch in den Palpen, überhaupt im Kopfe gefunden werden, und nahm an, daß sie in letzterem die Ösophaguswand durchbohren und durch den Saugkanal direkt in die Wunde überwandern.

Neuerdings mit Filarien des Hundes von Fülleborn angestellte, sehr ingeniös erdachte Versuche haben — da nicht anzunehmen ist, daß die menschlichen Arten sich anders als die des Hundes verhalten werden — die Frage im Sinne von Annett & Dutton entschieden. Zunächst hat sich gezeigt (Fülleborn), daß die in der Rüsselscheide versammelten Würmer ohne weiteres aus dieser austreten, wenn ihr die Spitze abgeschnitten und die Öffnung in etwas Flüssigkeit eingetaucht wird. Der Austritt erfolgt ferner bei Gegenwart geringer Flüssigkeitsmengen gelegentlich auch aus der nicht angeschnittenen Rüsselscheide und an der von Annett & Dutton bezeichneten Stelle, bleibt dagegen aus bei Abwesenheit von Flüssigkeit. Ein Saugakt ist mithin nicht notwendig, um die Filarienlarven zum Verlassen ihres Zwischenwirtes zu bewegen; wohl aber unterstützt er den Austritt dadurch, daß einerseits durch die auf das Saugen folgende Schwellung des Darmes, andererseits durch die mit dem Stechen verbundene Knickung der Rüsselscheide deren dünne Innenwand zum Bersten gebracht und den Würmern damit ein Ausweg geschaffen wird. Diese werden folglich unter natürlichen Verhältnissen nur auf die Haut ihres neuen Wirtes entleert und bewegen sich bei Gegenwart von Feuchtigkeit längere Zeit frei auf ihr umher. Ihr Eindringen in die Haut erfolgt, wie neuerdings von Bahr bestätigt wird, nicht durch den Stichkanal, sondern frei. ähnlich wie bei den *Ankylostoma*-Larven; wie bei diesen scheint ferner (Fülleborn) höhere Temperatur durch Erhöhung der Beweglichkeit das Eindringen zu begünstigen, während umgekehrt niedere Temperatur es verzögert, und bei gleichzeitiger Abwesenheit von Feuchtigkeit (Schweiß u. dgl.) sogar zum Eintrocknen und Absterben der Larven führen kann.

Ätiologie.

Über die Schicksale der jungen Filarien innerhalb des menschlichen Körpers ist noch nichts bekannt; doch liegt die Vermutung auf der Hand, daß sie nach dem Muster der *Ankylostoma*-Larven alsbald die Lymphgefäße aufsuchen, und sich damit sofort an ihrem definitiven Wohnsitze befinden. Ein hypothetisches Bild von der Art und Weise, wie sie nach ihrem Heranwachsen zur Geschlechtsreife zu den verschiedenen Erkrankungsformen führen können, gibt Manson.

Der Anlaß zur Erkrankung ist nach diesem Autor stets eine lokale Blockierung der Lymphgefäße; sie kann bei kleinen Gefäßen schon durch einzelne, bei größeren durch mehrere, miteinander verknäuelte Würmer bewirkt werden; oder diese rufen durch ihre Gegenwart entzündliche Verdickungen der Gefäßwand hervor, die zu Stenosen und schließlich ebenfalls zu völligem Verschluß der Lymphbahn führen. Die Folge ist in allen Fällen Lymphstauung in den distal von der Verschlußstelle gelegenen Gebieten, Druckerhöhung und die Entstehung von Varikositäten der Gefäße oder von Lymphödem. Naturgemäß müssen die Lymphvarizen um so größere Ausdehnung besitzen, je näher die Blockierung der Einmündung des Lymph gefäßnetzes in die Blutbahn gelegen ist. So fand Manson in der Tat bei einem von Young sezierten Falle, wo der Ductus thoracicus verschlossen war, die gesamten Lymphbahnen des Beckens in einem einzigen, enormen Varix verwandelt. In solchen Fällen muß ferner der in den Lymphgefäßen des Darmes enthaltene milchige Chylus, da er durch den Ductus thoracicus nicht abfließen kann, nach rückwärts in die übrigen Lymphgefäße übertreten, und damit wird auch deren Inhalt mehr oder minder milchig getrübt. Sitzen die Würmer entfernter vom Ductus thoracicus,

dann bleiben Lymphstauung und nachfolgende Varizenbildung auf engere Gebiete beschränkt; betreffen sie z. B. den Hodensack, dann entsteht Lymphskrotum, betreffen sie die Leisten- oder Achselgegend, dann entstehen die varikösen Leisten- und Achseldrüsen usw. Es kann ferner vorkommen, daß die erweiterten Lymphgefäße dem Drucke der Flüssigkeit im Innern nicht mehr standhalten und bersten; dann treten Lymphorrhagien ein. Finden diese in die Nieren oder die Blase statt, dann entsteht Chylurie, ebenso wie Chylozele bei Lymphorrhagien in die Tunica vaginalis, usw.

Bei den bisher genannten Erkrankungsformen finden sich junge Filarien gewöhnlich im Blute und in der Flüssigkeit der erweiterten Gefäße. Gelegentlich jedoch sind sie nicht mehr nachweisbar. Nach Manson sind dies ältere Fälle, in denen die Muttertiere bereits abgestorben sind — also keine Brut mehr erzeugen können — während die von ihnen verursachten pathologischen Veränderungen nach wie vor bestehen bleiben.

Bei der Elephantiasis muß nach Manson erst Lymphstasis und später Entzündung einer Stelle des befallenen Gebietes eintreten. Die Lymphstasis kann bei tropischer Elephantiasis durch die Eier der Filarien hervorgebracht werden, die Manson tatsächlich zweimal in der Lymphe (das eine Mal eines Lymphskrotums, das andere Mal variköser Leistendrüsen) gefunden hat. Werden sie durch den Lymphstrom in größerer Zahl in die Lymphdrüsen eingeführt, dann sind sie infolge ihrer Größe und massigen Beschaffenheit wohl geeignet, die Drüsen zu verstopfen und Lymphstasis herbeizuführen. Normalerweise legen die Filarienmütter allerdings keine Eier ab; wohl aber kann dies nach Manson geschehen infolge äußerer Insulten, denen sie in den oberflächlich gelegenen Lymphgefäßen leicht ausgesetzt sind. Auf die Lymphstasis muß, wenn Elephantiasis entstehen soll, Entzündung folgen. Diese wird nach Manson veranlaßt durch das Absterben erwachsener Würmer. In einer neueren Mitteilung (s. Prout 1908) illustriert der Autor den Vorgang durch den Fall eines jungen Mannes, der in seinem Nachtblute ungeheure Mengen (3—400 im Tropfen) von Mikrofilarien beherbergte, nach einem (ersten) heftigen lymphangitischen Anfalle aber für mehrere Monate deren noch 3—4 im Tropfen, und nach einem zweiten Anfalle überhaupt keine mehr aufwies (ähnliche Fälle sind auch anderweit beobachtet worden, u. a. neuerdings von Bahr). Nach Manson waren die beiden Anfälle durch den Tod je einer Anzahl erwachsener Würmer ausgelöst, und das Absterben seinerseits war durch das Verschwinden der Embryonen aus dem Blute angezeigt worden. Da ferner die Elephantiasis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf lymphangitische Anfälle folgt, so ist bei ihr nicht das Vorhandensein, sondern das Fehlen der Mikrofilarien der normale Zustand[1]).

Soweit die Erklärung Manson's. Der direkte, kausale Zusammenhang zwischen den krankhaften Veränderungen der Lymphgefäße und dem Parasitismus der Filarien erscheint durch die Beobachtung in der Tat gesichert, und stimmt im großen und ganzen auch mit dem überein, was wir von dem Einfluß anderer Helminthen auf ihre Wirte wissen. So ist er, soweit dem Verf. bekannt, auch nicht ernstlich angezweifelt worden, wenn es auch noch dunkel bleibt, warum in gewissen Fällen schon eine anscheinend geringe Zahl erwachsener Würmer zu pathologischen Prozessen Anlaß gibt, während in anderen, der Zahl der kreisenden Embryonen nach zu urteilen, anscheinend

[1]) Nach Ouzilleau ist — wenigstens im Mbomougebiet (Französisch Äquatorialafrika), wo *F. bancrofti* überhaupt fehlen soll — nicht diese, sondern *F. volvulus* (s. S. 477) die Ursache der Elephantiasis. Die geographische Verbreitung beider fällt (im Gebiet) zusammen; ferner sind alle Elephantiatiker zugleich Träger von Volvulustumoren, oder sie leiden zum mindesten an Leistendrüsenschwellungen, in denen der Autor die Embryonen der *F. volvulus* regelmäßig gefunden haben will. Die Theorie dürfte nicht viel Beifall finden.

zahlreiche Würmer Jahre hindurch keine Veränderungen hervorrufen. Interessant in letzterer Beziehung ist ein von Cantlie (Prout 1908) erwähnter Fall von 22jähriger Filariasis ohne pathologische Erscheinungen.

Anders liegen die Verhältnisse bezüglich der mit Fieber einhergehenden Erkrankungen und besonders der Elephantiasis; um diese ebenfalls ausschließlich mit dem Parasitismus der Filarien erklären zu können, muß Manson einige Annahmen machen, die mit unseren sonstigen Kenntnissen nicht ohne weiteres zusammenpassen.

Hierher gehört zunächst die Rolle, die den Eiern der Filaria zugeschrieben wird. Auf S. 438 mußte auf die Unwahrscheinlichkeit hingewiesen werden, daß unverletzte Weibchen überhaupt Eier von der gewöhnlichen Gestalt ablegen; der Beweis, daß dies tatsächlich geschieht, ist jedenfalls bisher nicht erbracht. Aber selbst zugegeben, daß gelegentlich Weibchen durch mechanische Insulten (Druck, Stoß usw.) zum Bersten gebracht werden und so Eier entleeren, und zugegeben, daß diese feinere Lymphgefäße in größerer Menge verstopfen können, so spricht doch alle biologische Wahrscheinlichkeit weiter dafür, daß die Verstopfung nur von kurzer Dauer sein kann, da die Eier nicht absterben, sondern sich mit der Zeit strecken und so die Gefäße bald wieder frei geben. Nach Bahr sollen, abweichend von Manson, die verstopfenden Eier nicht von „abortierenden" lebendigen, sondern von toten Weibchen herrühren, die während des Absterbens ähnlich wie in Wasser bersten und ihre Uteri entleeren. Der Vorgang würde, wenn er im Körper stattfände, bisher durchaus ohne Analogie dastehen, und wird noch unwahrscheinlicher durch Bahr's eigene Beobachtung, daß die auf Schnitten durch ganze Drüsen u. dgl. getroffenen toten und verkalkten Weibchen ihre inneren Organe sämtlich noch wohl erhalten besaßen.

Die Fieberanfälle sollen nach Manson durch Absterben der Mutterfilarien auf natürlichem Wege ausgelöst werden. Gegenüber dieser Theorie muß zunächst auffallen, daß *Dracunculus medinensis*, *Filaria loa*, die enzystierten Muskeltrichinen und die zahllosen im Körper absterbenden und verkalkenden Bilharziaeier, soweit bekannt, keine analogen Erscheinungen verursachen. Allerdings sterben sie auch wohl niemals in größeren Mengen gleichzeitig, sondern allmählich und nacheinander ab, während das Gegenteil, wenn es einträte, unbedingt den Gedanken an ein von außen kommendes und die Würmer gemeinsam schädigendes Agens nahelegen müßte. Tatsächlich dürften der oben erwähnte Beispielfall Manson's sowohl, wie alle ähnlichen Fälle leichter verständlich werden, wenn nicht der Tod der Würmer als die Ursache der Fieber, sondern umgekehrt die Fieber als die Ursache des sonst ganz rätselhaften gleichzeitigen Todes der Würmer und fast ihrer ganzen Brut angenommen werden. Zu einer ähnlichen Auffassung scheint in einigen der von ihm gesehenen Fälle auch Bahr gekommen zu sein. In anderen glaubt er, als Ursache lymphangitischer Anfälle, einschließlich von Orchitis und Funikulitis, eine periodische Entleerung von Embryonen annehmen zu sollen, die nicht in die Blutbahn gelangen, sondern an Ort und Stelle zugrunde gehen, und nun durch toxische Zerfallsprodukte ihrer Körper nicht nur die Anfälle, sondern auch den Tod der Muttertiere herbeiführen. Der leitende Grundgedanke dieser Erklärung erscheint etwas dunkel und räumt überdies die bestehenden Widersprüche nicht aus dem Wege.

Einige durchaus logische Einwände gegen Manson's Theorie macht Prout, indem er darauf hinweist, daß die haardünnen Würmer, selbst wenn sie sich ganz dicht zusammenknäueln, doch unmöglich weitere Lymphgefäße, und besonders den Ductus thoracicus so vollkommen verstopfen können, daß die Lymphzirkulation faktisch aufgehoben wird; daß angesichts der ungemein reichen Verzweigungen der feineren Lymphbahnen das gleiche ebensowenig von den Eiern eines (hypothetisch) „abortierenden" Weibchens angenommen werden könne; daß wenn irgendwo *Filaria bancrofti* in einem gewissen Prozentsatz bei der Bevölkerung vorkommt, die Muttertiere doch auch in ungefähr demselben Prozentsatz absterben und zu lymphangitischen Anfällen Anlaß geben müßten, was sich keineswegs mit der Beobachtung decke, usw.

In der Tat mehren sich mit der Zeit die Stimmen, welche die rein filarielle Natur, entweder aller der mit Fieberanfällen einhergehenden „filariellen" Erkrankungen, oder wenigstens der praktisch wichtigsten unter ihnen, der Elephantiasis, bezweifeln

oder direkt bestreiten (Wilson, Sonsino, Innes, Sambon, Prout, Tribondeau, Charles). Die zugunsten dieser Ansicht ins Feld geführten Gründe sind einmal geographischer Natur. Während Manson noch der Ansicht sein konnte, daß die Verbreitung von Filariasis und Elephantiasis dieselbe ist und daß mit der Häufigkeit der einen Affektion auch die Häufigkeit der anderen steigt oder fällt (Low, Daniels, Bahr), kann jetzt kaum noch ein Zweifel bestehen, daß dies nur teilweise zutrifft. Typische Elephantiasisfälle sind, wenn auch nicht häufig, so doch bekannt geworden aus Gegenden, in denen *Filaria bancrofti* überhaupt nicht vorkommt (England, Frankreich, Österreich, s. Sir Dyce Duckworth, Brault, Low, Rhenter, Thompson u. A.). Ferner kann in Filarialändern die relative Häufigkeit von Filariasis und Elephantiasis örtlich so verschieden sein, daß die Erklärung beider Krankheiten als die Folge einer einzigen, gemeinsamen Ursache unverständlich wird.

Um nur einige neueste Beobachtungen anzuführen, sei hier erwähnt, daß Fülleborn auf gewissen Inseln des Bismarckarchipels eine außerordentliche Verbreitung der Filariasis bei geringer Häufigkeit und stellenweise gänzlichem Fehlen der Elephantiasis konstatierte. Nach Brunwin ist auf den Fidschiinseln Elephantiasis ungefähr gleich häufig bei Europäern und Eingeborenen, trotzdem bei den ersteren Blutfilarien weit weniger oft nachzuweisen sind als bei letzteren. Auf Tahiti und Moorea (Französisch-Ozeanien) fand Dubruel bei zahlreichen am Tage und abends ausgeführten Blutuntersuchungen nicht einmal Blutfilarien und doch leidet die Bevölkerung dieser Inseln im Verhältnis von ca. 1 : 12 an Elephantiasis, während daneben, wie der Autor besonders betont, alle sicher filariellen Erkrankungen entweder ganz fehlen oder (Chylurie) außerordentlich selten sind. Das vollkommene Unbekanntsein derselben Erkrankungen (also von Lymphvarizen, varikösen Leistendrüsen, Lymphskrotum, Chylozele usw.) bei gleichzeitiger großer Häufigkeit der typischen Elephantiasis konstatiert Brochard für die Wallisinseln, obwohl dort eine (turnuslose) Mikrofilarie von zunächst noch unbekannter Häufigkeit tatsächlich vorkommt. In Angola, wo Elephantiasis gemein ist, hatte Wellman bei Untersuchung von 500 Proben von Nachtblut nur negative Befunde bezüglich des Nachweises von Mikrofilarien; desgleichen Ouzilleau im Mbomougebiet (Französisch-Äquatorialafrika) bei 400 Untersuchungen von Nachtblut, trotzdem durchschnittlich 1,6% der Bevölkerung an Elephantiasis leiden. In Algier soll (Legrain u. A.) *F. bancrofti* fehlen, während Elephantiasis dort (besonders früher) weit verbreitet war, usw.

Ein weiterer Grund, der gegen die Identität von Filariasis und Elephantiasis spricht, ist nach den Autoren das Fehlen der Mikrofilarien im Körper und die charakteristische, bei den übrigen filariellen Erkrankungen nicht auftretende Hypertrophie der Haut und des subkutanen Gewebes bei Elephantiasis. Diese Umstände sollen anzeigen, daß die Elephantiasis arabum eine wahrscheinlich auf bakterieller Infektion der Lymphwege beruhende und in Anfällen auftretende Krankheit sui generis ist, und das um so mehr, als Manson selbst Entzündung als eine notwendige Vorbedingung für ihre Entstehung betrachte. Tribondeau erklärt die Elephantiasis direkt für eine rezidivierende Lymphadenie, die von jedem Ödem ausgehen, aber auch ohne ein solches selbständig entstehen könne. Le Dantec kommt auf Grund eines persönlichen Vergleiches von tropischer mit nichttropischer Elephantiasis zu dem Resultat, daß beide dieselbe Krankheit, und zwar eine chronische Dermatitis sind, welche einem Kokkodiplokokkus (*Dermococcus* genannt) ihre Entstehung verdankt. Gesellt sich zu der lokalen eine Blutinfektion durch einen Streptokokkus, dann entstehen die elephantiatischen Anfälle mit ihren charakteristischen Symptomen.

Die Theorie, durch welche Manson das Fehlen der Mikrofilarien bei Elephantiasis begründet, ist oben angeführt; eine Prüfung ergibt, daß sie in der Tat kaum hinreichen dürfte, das vorhandene Beobachtungsmaterial zu erklären. Zunächst ist die Regel, daß die Mikrofilarien bei Elephantiasis fehlen, wie aus den Angaben auf S. 457 hervorgeht, nicht ohne recht erhebliche Ausnahmen. Wie diese in Wirklichkeit zustande kommen, ist hier nicht von Bedeutung (aus Manson's Beobachtungen geht z. B. hervor, daß selbst mehrere Fieberanfälle noch nicht alle Parasiten zu vernichten brauchen; ferner besteht in Filariasisgegenden selbstverständlich die Möglichkeit von Neuinfektionen auch für

Elephantiatiker usw.); wichtiger ist, daß Manson's Theorie zu der Konsequenz führt, daß jeder Elephantiatiker von dem Zeitpunkt an, wo er durch einen oder mehrere Fieberanfälle filarienfrei geworden ist, keine weiteren Anfälle mehr haben dürfte, da er keine Muttertiere mehr beherbergt, die diese Anfälle durch ihren Tod auslösen könnten. Auf Grund eigener, in Westindien gesammelter Erfahrungen konstatiert Low, daß Blutuntersuchungen auf Mikrofilarien schon nach dem ersten Fieberanfall immer negativ sind. Ist diese Angabe richtig, dann widerlegt sie ohne weiteres Manson's Erklärung, die Low sonst verteidigt. Low selbst nimmt allerdings als Ursache der Fieber das Absterben der Würmer plus der Tätigkeit von Streptokokken an. Dann aber müßte logischerweise für jeden neuen Anfall entweder erst eine neue Filarieninfektion eintreten, oder es blieben für die ferneren Anfälle die Streptokokken als alleinige auslösende Ursache übrig — d. h. dasselbe, was die Gegner der Filarientheorie auch für den ersten Anfall und die Anfälle überhaupt annehmen.

An ganz ähnlichen Inkonsequenzen leidet die Theorie Dufougeré's, nach welcher die Elephantiasis dadurch entsteht, daß die durch den Lymphokokkus (s. S. 451) erzeugten Fieber zuerst die Blutfilarien töten und daß deren tote Körper dann die Lymphgefäße verstopfen. Für Dufougeré ist tatsächlich nur die Gegenwart von Blutfilarien notwendige Vorbedingung für die Entstehung der Elephantiasis; die Spezies, der jene angehören ist, gleichgültig. Stimmt schon die letztere Annahme wenig mit der Erfahrung, so würde die übrige Theorie, wenn sie richtig wäre, ebenso wie diejenige Manson's, das weitere Wachstum von elephantiatischen Geschwülsten bei filarienfreien Personen a limine ausschließen.

Zur Stütze der Filarientheorie weist Manson auf die wiederholt bestätigten Tatsachen hin, daß Lymphskrotum, eine zweifellos filarielle Erkrankung, oft in Elephantiasis scroti übergeht und daß Elephantiasis der Beine auf Entfernung eines Lymphskrotums oder auf filarielle Abszesse folgen kann. Weiter meldet Low, daß zwei Personen, die er (in St. Vincent) 5 Jahre früher mit Mikrofilarien im Blute, dagegen ohne jedwede Krankheitssymptome gefunden hatte, laut einer neueren Nachricht in der Folge typische Elephantiasis entwickelten, während an einem alten Blutpräparate nachgewiesen werden konnte, daß ein Elephantiatiker, der jetzt keine Mikrofilarien mehr beherbergte, 7 Jahre vorher solche im Blute gehabt hatte. Brochard faßt seine Beobachtungen über die Eosinophilie (s. S. 457), und vor allem den Nachweis vereinzelter Blutfilarien in Fällen anscheinend reiner Elephantiasis als Stütze der Filarientheorie auf. Bahr untersuchte in einer Anzahl von Elephantiasisfällen die Lymphe der erkrankten Glieder und fand sie steril.

Die Befürworter der Streptokokkentheorie betonen dagegen das neuerdings so häufig beobachtete Vorkommen von oberflächlichen Abszessen und (seltener) Leistendrüsenschwellungen in Elephantiasisgegenden (Wellman, Brochard, Dubruel) und die sich mehrenden positiven Nachweise von Mikroorganismen (Staphylokokken und Streptokokken) in der serösen Flüssigkeit der entzündeten Organe, bei Fehlen derselben Organismen außerhalb der Anfälle (Brault, Dufougeré, Dubruel, Leber & v. Prowazek).

Ein Vergleich dieser Argumente mit den gegnerischen dürfte wiederum zu Ungunsten der letzteren ausfallen müssen; denn so überzeugend die von Manson, Low u. A. angeführten Tatsachen auf den ersten Blick scheinen mögen, dem Einwande, daß zwischen der filariellen und der elephantiatischen Erkrankung die Möglichkeit bakterieller Invasionen gegeben war — daß deshalb die Elephantiasis nicht aus der Filariasis, sondern nur auf dem Boden der Filariasis entstand — diesem Einwande begegnen sie nicht.

Dazu kommen einige neuere Beobachtungen, die durch die Filarientheorie nur schwer oder gar nicht zu erklären sind. Zuerst der von Bahr veröffentlichte Fall einer europäischen Dame, die an Elephantiasis beider Beine litt und in Fidschi durch 32 Jahre hindurch jährlich 3—4 lymphangitische Anfälle, während dreier auf Neuseeland verbrachter Jahre hingegen nicht einen einzigen hatte. Ihr Blut wurde von Filarien frei gefunden; aber auch wenn diese vorhanden gewesen wären, würde ein Vergleich mit dem ganz anderen Verhalten von *Filaria loa*-Trägern (s. S. 472)

lehren müssen, daß nicht die im Körper mitgenommenen Filarien, sondern nur ein auf Fidschi vorhandenes, auf Neuseeland fehlendes, äußeres Agens die Ursache der Fieberanfälle sein könnte. In demselben Sinne sprechen die kleinen, auf S. 451 angeführten Anlässe; die Annahme, daß sie jedesmal erst einige Mutterfilarien vernichten müßten, deren Tod seinerseits die Fieber auslöst, ist nicht plausibel.

Weiter berichtet Bahr über einen Amerikaner, der 3 Monate nach seiner Ankunft auf Fidschi den ersten Anfall hatte und seitdem (13 Jahre) ständig an weiteren litt; sein Blut war ebenfalls filarienfrei. Die Erklärung, daß hier innerhalb von 3 Monaten Infektion, Heranwachsen und Absterben der Filarien einander folgten, würde zum mindesten gezwungen erscheinen.

Ausschlaggebend im Sinne der Streptokokkentheorie dürfte die Beobachtung von Dubruel (Papete, Franz. Ozeanien) sein, daß die Elephantiasis zur Zeit der lymphangitischen Anfälle von Person zu Person übertragbar ist.

Die Einzelheiten des Falles (dem übrigens später noch ein analoger folgte) sind interessant genug, um hier kurz angeführt zu werden: 3 Kranke, der erste am 30. Oktober wegen einer Inguinalhernie, der zweite am 4. November wegen einer Varikozele, und der dritte am 7. November wegen einer Elephantiasis des Skrotums operiert, waren in demselben Saale untergebracht. Die beiden ersten hatten nie irgendwelche elephantiatischen Symptome gezeigt, während der dritte außer seinem gegenwärtigen Leiden häufige lymphangitische Anfälle gehabt hatte. Einige Tage nach der Operation stellte sich bei ihm ein neuer Anfall ein, im Verlaufe dessen ein eingeborener Wärter in einer Anwandlung von Diensteifer selbständig die Verbände der 3 Kranken wechselte. Eine Woche später bekamen auch die beiden ersten Kranken innerhalb von 24 Stunden jeder einen heftigen lymphangitischen Anfall, dem elephantiatische Veränderungen des Skrotums auf dem Fuße folgten; zur Zeit der Operation, 2—2½ Monate später, hatten die beiden Geschwülste im Mittel die Größe je eines Kindskopfes erreicht. Es liegt nicht der mindeste Grund vor, an der Richtigkeit dieser Krankengeschichte zu zweifeln; für *Filaria bancrofti* hat sie aber keinerlei Raum.

Eine vermittelnde Ansicht vertritt Brault, indem er annimmt, daß in den heißen Ländern zwei überhaupt verschiedene Arten von Elephantiasis nebeneinander bestehen, eine auf bakterieller und eine auf filarieller Invasion beruhende (éléphantiasis streptococcique und éléphantiasis filarien). Betreffs der letzteren weicht der Autor nicht von Manson ab, Ursache der ersteren ist dagegen hauptsächlich ein Streptokokkus; stark verdächtig neben ihm sind auch der *Staphylococcus albus* und Pneumokokken. Die Infektion betrifft bei den fast ausnahmslos mit nackten Füßen umhergehenden Eingeborenen der heißen Länder naturgemäß in erster Linie die unteren Extremitäten, doch können bei kleinen äußeren Verletzungen, wie sie u. a. infolge von Skabies, Prurigo, Ekzemen usw. häufig vorkommen, auch beliebige andere Körperstellen ergriffen werden. Das Beispiel für diese Art der Elephantiasis erwähnt Brault die Geschichte eines von ihm in Rennes behandelten Soldaten, der sich, ohne daß zu entdecken gewesen wäre wie, auf künstliche Weise Erysipele am linken Beine beizubringen wußte, nach 5—6maliger Wiederholung des Verfahrens aber eine ausgesprochene Elephantiasis des infizierten Gliedes bekam. Große Schwierigkeit bietet nur die Differentialdiagnose der beiden Elephantiasisarten; bestehen neben der Elephantiasis irgendwelche filarielle Symptome, dann scheint Brault éléphantiasis filarien anzunehmen; bestehen solche Symptome nicht, dann handelt es sich um éléphantiasis streptococcique.

Viel gewonnen ist mit dieser Zweiteilung nicht, da sie die Ätiologie der präsumptiven filariellen Elephantiasis dem Verständnis um keinen Schritt näher bringt. Ob die beiden von Külz unterschiedenen pathologischen Varietäten (s. S. 454) im Sinne Brault's gedeutet werden können, bleibt noch festzustellen.

Angesichts des Dunkels, welches über den wahren Beziehungen zwischen Filariasis und Elephantiasis noch lagert, ist der Gegenstand hier etwas ausführlicher

behandelt worden. Wägt man alles zurzeit Bekannte gegeneinander ab, dann kann als sichergestellt nur gelten, daß die durch *Filaria bancrofti* verursachten pathologischen Veränderungen des Lymphapparates das Entstehen der Elephantiasis und ihrer Begleiterscheinungen in hohem Maße begünstigen. Daß dagegen *Filaria bancrofti* dieselben Krankheiten für sich allein erzeugen kann, bleibt noch zu beweisen; das zurzeit verfügbare Beobachtungsmaterial spricht entschieden mehr gegen als für diese Fähigkeit. Unter diesen Umständen wäre zu wünschen, daß die Lösung des Problems einmal von der anderen Seite aus, d. h. unter der Voraussetzung versucht würde, daß die Elephantiasis rein bakterieller Natur ist.

Prognose.

Obwohl die Filariasis zurzeit nicht radikal heilbar ist und Spontanheilung jedenfalls nur unter günstigen Umständen (Vermeidung von Neuinfektionen) und nach langer Zeit eintritt, ist die Prognose in unkomplizierten Fällen günstig, da selbst die schwereren Manifestationen nicht direkt lebensgefährlich, außerdem operativen Eingriffen leicht zugänglich sind. Über die

Behandlung

siehe S. 444 und bei den einzelnen Krankheitsformen.

Prophylaxe.

Nachdem die Übertragungsweise der Filarien bekannt geworden ist, sind für die Prophylaxe bestimmte Wege vorgezeichnet. Sie fällt im wesentlichen mit der Prophylaxe gegen Malaria zusammen und wird, neben Vorkehrungen gegen die Überhandnahme der Mücken, in der systematischen Anwendung von Mückennetzen bestehen müssen, durch welche die Moskitos gehindert werden, sowohl das Blut von infizierten Personen zu saugen, als auch die Filarienlarven später auf andere Individuen zu übertragen. Da namentlich stärker infizierte Moskitos anscheinend nicht gern und nicht weit fliegen (s. S. 463), so dürfte die Infektion hauptsächlich in den Wohnungen und deren Umgebung stattfinden. Damit erscheint auch die Möglichkeit gegeben, daß an Orten, wo nicht die Filaria selbst, sondern nur noch einer ihrer Zwischenwirte, wie z. B. der weitverbreitete *Culex fatigans* heimisch ist, ein Filarienträger unter sonst günstigen Bedingungen die Infektion von Personen vermittelt, die selbst nie in Filariagegenden waren.

Filariasis von *Filaria loa*.

Sie hat ihre Heimat im tropischen Westafrika von der Goldküste bis Angola, scheint aber im Hinterlande dieser Gebiete nicht mehr so gleichmäßig wie an der Küste verbreitet zu sein und stellenweise auch ganz zu fehlen. Die ersten Nachrichten über ihre Existenz stammen nach Ward nicht, wie meist angegeben wird, aus dem Osten und vom Jahre 1598, sondern kamen (zuerst 1770 durch Mongin) von den westindischen Inseln; sie betrafen überdies (mit einer Ausnahme) nur kurz vorher aus Afrika eingeführte Negersklaven, von denen aus eine Weiterverbreitung, wenn überhaupt, dann nur in äußerst beschränktem Maße stattfand. Neuerdings bieten aus den infizierten Gegenden in ihre Heimatländer zurückkehrende Personen in diesen häufig Gelegenheit zur Beobachtung des Leidens und des Parasiten.

Als der Hauptsitz der *Filaria loa* galt früher allgemein das Auge, wo sie im Bindegewebe zwischen Konjunktiva und Bulbus sich außerordentlich lebhaft umherbewegt, oft von einem Auge über den Nasenrücken hinweg in das andere Auge, auch in Teile des Gesichts überwandert. Gewöhnlich tritt sie ganz unangemeldet auf

und verursacht manchmal nur Druckgefühle, manchmal intensivere Symptome, wie lebhaftes Jucken oder stechende Schmerzen, die so weit gehen können, daß die Patienten die Lider nicht zu öffnen vermögen; daneben bestehen Tränenfluß, Rötung und Schwellung der umliegenden Gewebe, Photophobie. Gelegentlich kann durch die Bewegungen des Wurmes die Konjunktiva von der Sklera abgehoben werden. Einige Stunden bis etwa 2—3 Tage nach seinem Auftreten verschwindet dieser in der Regel wieder, um nach Tagen, Wochen und selbst Monaten aufs neue zu erscheinen. Wärme befördert sein Auftreten, Kälte verzögert oder verhindert es.

Nach neueren Erfahrungen macht sich *F. loa* ebenso häufig wie im Auge auch im subkutanen Gewebe des Gesichts, des Rumpfes, der Extremitäten und gelegentlich selbst des Penis bemerkbar und kann, wenn sie oberflächlich wandert, auch von außen gesehen werden. Die von ihr ausgelösten subjektiven Empfindungen sind ungefähr dieselben wie beschrieben, nehmen dagegen mehr die Form eines allgemeinen dumpfen Schmerzgefühls an, wenn die Würmer sich nach der Tiefe begeben; Bewegungen der betroffenen Glieder können dabei erschwert sein oder plötzliche, stechende Schmerzen verursachen. Mitunter treten mehrere Würmer gleichzeitig an verschiedenen Körperstellen auf, oder es zeigt sich nach Entfernung eines Exemplares, daß noch andere vorhanden sind; in einigen Fällen sind auf diese Weise bis zu 8 in demselben Träger gezählt worden. In einem von Rodenwaldt veröffentlichten Falle ging ein Wurm mit dem Urin ab, nachdem dieser für einige Tage blutig gewesen war; der Patient hatte bis dahin weder Malaria gehabt noch Chinin genommen.

Endlich hat man *F. loa* auch bei Operationen (Külz) und Sektionen im Bindegewebe der tieferen Körperpartien gefunden, teils lebend und in stattlicher Anzahl (Penel 36 Stück unter der Haut der Extremitäten, Leiper-Connal 21 Stück, Ouzilleau 6 Stück im Bindegewebe des Hodensacks), teils abgestorben und verkalkt (Brumpt, Wise, Külz-Fülleborn). Bemerkenswert ist das gelegentliche Vorkommen von *F. loa* in Lymphgefäßen (Külz-Fülleborn).

Schon seit längerer Zeit (anscheinend zuerst von Robertson, später von F. Plehn, Thompstone, Habershon, Manson, u. a.) wurden die unter dem Namen **Kamerungeschwülste**, Calabar swellings u. dgl. bekannten, lokalen Hautschwellungen mit dem Parasitismus der *F. loa* in Beziehung gebracht. Die Vermutung, die von dem fast regelmäßigen Zusammenvorkommen beider Erscheinungen an derselben Person ausging, hat durch spätere Beobachter (Brumpt, Wurtz, Penel, Ziemann, Külz, Geisler) viel an Wahrscheinlichkeit gewonnen und gilt jetzt als erwiesen, wenigstens insoweit, als *F. loa* die Schwellungen tatsächlich veranlaßt, aber nicht ihre einzige Ursache zu sein braucht; eine frühere Ansicht, die sie auf Malaria zurückführte, wird von Külz widerlegt. Bezeichnend ist jedenfalls ein von Milroy beobachteter, von Ward veröffentlichter Fall, in welchem beim Reiben einer Geschwulst mit der Hand ein Wurm aus ihr heraus unter die gesunde Haut der Umgebung überwanderte und von dort entfernt wurde. Umgekehrt sah Joseph einmal eine Schwellung aus einem „weißen Streifen" entstehen, der vermutlich einem eben aufgetauchten Wurme entsprach. Auf Grund ihres erwiesenen Zusammenhanges mit der *Filaria loa* schlägt Külz für die Kamerunschwellungen den Namen „Filarienödeme" vor (präziser würde vielleicht „Loaödeme" sein).

Die Kalabargeschwülste befallen in ihrer Heimat Weiße und Farbige in gleichem Maße, sind am häufigsten aber bei Kindern. Sie treten ziemlich schnell an beliebigen Körperstellen, besonders den Armen auf und erreichen im Mittel Taubeneigröße; im übrigen steht ihre Ausdehnung in Beziehung zu dem verfügbaren Raume, insofern als sie an den Fingern klein bleiben, auf dem Rumpfe dagegen gelegentlich bis zu zwei Handtellern groß werden. Sie verändern oft, aber nicht immer, langsam ihren Platz (um 20—30 mm pro Tag, nach Manson manchmal um 12 mm in der Minute)

und verschwinden nach einigen Tagen wieder, in der Regel, um nach wechselnden Zwischenräumen von Wochen bis zu Jahren wiederzukehren. Letzteres geschieht auch (abweichend von den der *F. bancrofti* zugeschriebenen lymphangitischen Anfällen; s. S. 468), wenn die Befallenen die infizierten Gebiete verlassen und in kühlere Klimate zurückkehren; höchstens daß dort eine ähnliche Abhängigkeit von der Temperatur wie oben (S. 471) beschrieben zu beobachten ist. Nach Külz befördern neben Wärme auch körperliche Anstrengungen das Auftreten der Schwellungen. Sie werden beschrieben als entzündungs- und schmerzlose, höchstens leicht spannende, seltener juckende Ödeme, die auf Fingerdruck nicht reagieren und teilweise gerötet oder mit papulösen Flecken bedeckt sein können; im einzelnen kommen mannigfache Abweichungen vor[1]). Nach Low kann sich die Schwellung auch über das ganze Glied (Unterarm) erstrecken. Zuweilen werden in ihrer Begleitung allgemeines Unwohlbefinden, Pruritus, leichtes Ziehen im Epigastrium (Geisler) u. dgl. beobachtet.

Bei dem beständigen Umherwandern der *F. loa* ist nach Manson mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sie während desselben auch in die Schleimhäute des Ösophagus, des Larynx und der Urethra gelangen und, wenn sie dort Schwellungen hervorruft, zu schweren Erscheinungen Anlaß geben kann. Nach Manson bietet sich damit vielleicht eine Erklärung für die in Westafrika häufig vorkommenden plötzlichen Todesfälle. Die Berechtigung dieser Vermutung illustriert der oben (S. 471) angezogene, 2 Jahre früher veröffentlichte Fall Rodenwaldt's, in welchem der Patient einmal des Nachts plötzlich Hustenreiz bekam und dann, unter dem Gefühl deutlicher Wurmbewegungen, die Entstehung einer Geschwulst im Halse bemerkte, die Atemnot und Erstickungsanfälle hervorrief, bis sie zusammen mit den Wurmbewegungen wieder schwand.

Die Mikrofilarien sind im Blute sehr häufig nicht zu finden, auch wenn über die Gegenwart erwachsener Würmer kein Zweifel bestehen kann. Verschiedentlich sind sie, wenn im zirkulierenden Blute abwesend, in der punktierten Flüssigkeit der Schwellungen entdeckt worden (Ziemann, Manson u. A.); nicht selten fehlen sie aber auch in diesen.

Das Blut zeigt bei *F. loa* häufig Vermehrung der eosinophilen Leukozyten auf 20—40%; bei gleichzeitigen Ödemen steigen die Zahlen auf 40—60%, gehen aber nach ihrem Verschwinden wieder zurück (Billet, Nattan-Larrier, Marchoux). In einem Falle von 2jähriger Dauer, aber ohne Embryonen im Blute, konnte dagegen Sorel nur 4% konstatieren. Ein Steigen und Fallen der Eosinophilen mit der Zahl der kreisenden Larven findet nach Bahr nicht statt.

Filaria loa Guyot 1778, *Filaria loa*, Stiles.

Dracunculus oculi Diesing 1860; *Dracunculus loa* Cobbold 1864.

Jugendform: *Filaria sanguinis hominis diurna* Manson 1891, *Microfilaria diurna* autt.

ist gewöhnlich schon durch ihren Sitz gut gekennzeichnet; ausschlaggebend sind ihre anatomischen Charaktere. Die Männchen erreichen erwachsen eine Länge von 30—33 mm bei 0,4 mm Dicke; die Weibchen eine Länge von 50—63 mm bei 0,5 mm Dicke; von älteren Beobachtern werden in einem Falle 70 und in einem anderen sogar 150 mm Länge angegeben, doch muß dies letztere Maß unbedingt auf einem Irrtum beruhen. Ein charakteristisches Aussehen bietet die Haut, indem sie mit Ausnahme des Vorder- und des männlichen Hinterendes äußerlich mit unregelmäßig und ungleich dicht gruppierten, kleinen buckelartigen Erhebungen bedeckt ist. Das Vorder-

[1]) Ob die von Waldow beschriebenen wandernden Hautknötchen kleine Kalabarschwellungen gewesen sind, ist fraglich; die Angaben des Autors erinnern jedenfalls mehr an den „Hautmaulwurf", wie denn überhaupt gewisse Einzelbeschreibungen der Loaödeme, wenn man von den relativen Größenverhältnissen absieht, recht gut auch auf die vom Verf. an sich beobachtete und auf wandernde *Ankylostoma*-Larven bezogene Dermatitis linearis migrans passen (s. S. 406).

ende ist nur wenig verjüngt und trägt, manchmal scharf, manchmal nur undeutlich abgesetzt, einen konischen, vorn quer abgestutzten Aufsatz. Die sechs Kopfpapillen treten nicht über das Niveau der Haut hervor. An dem mehr oder minder korkzieherartig eingerollten Hinterende des Männchens finden sich, in einer schmalen seitlichen Hautverdickung und auf beiden Seiten nicht ganz symmetrisch gelegen, zwei post- und drei präanale Papillen, die von hinten nach vorn an Größe zunehmen und dabei (mit Ausnahme der hintersten) eine nach dem freien Ende zu stark kolbig verdickte Gestalt bekommen. Die beiden „Spicula" sind in ganzer Ausdehnung ungefähr gleich dick, 0,113 und 0,176 mm lang. Das nur leicht gekrümmte Hinterende des Weibchens ist 0,17 mm hinter dem After breit abgerundet; die Genitalöffnung liegt weit vorn, 2,4 mm vom Kopfende entfernt.

Die Farbe der Tiere ist im Leben rein weiß (jugendliche Exemplare sind überdies mehr oder minder durchsichtig), im konservierten Zustande meist bräunlich. Im Leben soll der Darm manchmal als schwarze Linie hervortreten (Huffmann).

Entwicklungsgeschichte.

Die auf Grund vorwiegend geographischer Tatsachen zuerst von Manson ausgesprochene, später von Annett, Dutton & Elliot bestrittene, dann von Brumpt (zunächst ohne sachlich genügende Unterlagen) als bewiesen angekündigte Vermutung, daß die *Microfilaria diurna* die Larve der *F. loa* sei, ist als richtig erkannt worden, seitdem eingehende Vergleiche die vollkommene morphologische Identität der *M. diurna* mit den im Körper reifer *F. loa*-Weibchen enthaltenen Embryonen ergeben haben. Über die Differentialcharaktere der *M. loa* s. S. 442 und Fig. 45. Ihre Haut ist fein geringelt (Nattan-Larrier); über die Struktur des Kopfendes lauten die Angaben verschieden. Ein feines dorsales Spitzchen scheint vorhanden zu sein (Dufougeré), daneben auf jeder Seite ein kleiner glänzender Fleck (Nattan-Larrier, Fülleborn); eine von Nattan-Larrier ungefähr auf halber Höhe des Kopfes beobachtete Einschnürung könnte in Anbetracht ihrer wechselnden Lage und Gestalt auf eine Beweglichkeit ähnlich der der *M. bancrofti* hindeuten. Eine dunkle, die Embryonen der Länge nach durchziehende Linie (Huffmann, Low) ist nach Fülleborn wahrscheinlich eine Falte der Scheide, könnte aber vielleicht auch eine zufällig deutlicher hervortretende Längslinie (s. S. 385) des Wurmkörpers sein.

Die Beobachtung von Billet, der die Embryonen, außer im Blute, auch im Speichel und im Urin bei Tage und bei Nacht gefunden haben will, steht bisher ganz vereinzelt da und dürfte wahrscheinlich auf Anwesenheit von *M. bancrofti* neben *M. loa* beruhen. Über die

weitere Entwicklung der *M. loa* war man lange Zeit nur auf Vermutungen angewiesen. Die eigenartige Periodizität veranlaßte Manson, den Zwischenwirt in einer am Tage stechenden Insektenart, vor allem der „Mangrove fly" (nach Low lokaler Name für verschiedene *Chrysops*- und *Tabanus*-Arten) zu suchen. Der Schluß scheint sich jetzt zu bewahrheiten, da Leiper aus Calabar meldet, die Weiterentwicklung der Embryonen in den Speicheldrüsen einer *Chrysops*-Art festgestellt zu haben. Frühere Übertragungsversuche, die Annett, Dutton & Elliott mit *Anopheles rossi*, Brumpt mit *Culex*-, *Anopheles*- und *Glossina*-Arten, Fülleborn mit *Anopheles maculipennis*, *Stegomyia fasciata*, *Culex pipiens*, *Ornithodorus moubata* und *Pulex irritans* anstellten, verliefen negativ.

Ätiologie.

Unter den früher gegen die Zusammengehörigkeit von *F. loa* mit *M. diurna* vorgebrachten Argumenten spielt eine große Rolle der schon erwähnte Umstand,

daß in recht zahlreichen Fällen, in denen entweder die Würmer selbst, oder die Kalabarschwellungen aufgetreten waren, Mikrofilarien im Blute nicht entdeckt werden konnten. Die Tatsache hat in der Zwischenzeit ihre Erklärung dadurch gefunden, daß *F. loa* anscheinend lange Zeit (unter Umständen 4—4½ Jahre; Low, Geisler) zum Heranreifen braucht. Die weitere Erfahrung, daß die Larven nicht selten im ausgepreßten oder punktierten Saft der Schwellungen eher nachzuweisen sind, als im zirkulierenden Blute, gibt Külz Anlaß zu der Vermutung, daß sie nicht in diesem, sondern in den Bindegewebsspalten die geeignetsten Lebensbedingungen finden. Im Prinzip ist das sicher richtig, denn wenn es auch nicht gerade die Lebensbedingungen der Larven sind, welche diese im Bindegewebe zurückhalten, so ist es jedenfalls die Lebensweise der erwachsenen Würmer, welche die Ablage der Embryonen und ihre allmähliche Ansammlung im Bindegewebe zur Folge haben muß. Verf. würde übrigens auf Grund mit anderen Filarienarten gemachter Erfahrungen nicht überrascht sein, wenn eine geeignete Untersuchung die Anwesenheit zahlreicher Embryonen in der Leibes- und Brusthöhle von Loaträgern schon in relativ frischen Infektionsfällen ergäbe. Der endliche Übertritt in das Blut erscheint nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse für *M. loa* und *bancrofti* als der notwendige letzte Schritt, der ihnen das Verlassen des Wirtes und die Weiterentwicklung ermöglicht.

Über die vermutliche Entstehung der Ödeme sind verschiedene Ansichten geäußert worden. Klar ist von vorn herein, daß die Ursachen keine konstanten, sondern nur zeitweise auftretende sein können. Nach Aussage einer Patientin Manson's, die seit langem mit den Schwellungen vertraut war, sollten diese lediglich eine Folge des Reibens sein, mit dem die Befallenen auf den Reiz reagieren. Manson selbst führt die Schwellungen auf irritierende Stoffe zurück, die von den Muttertieren bei Gelegenheit der Entleerung von Embryonen mit entleert werden. Ward hält diese Erklärung für ungenügend, einmal aus dem allgemeinen Grunde, daß das relativ frühe Auftreten der Schwellungen mit der sonst beobachteten späten Reifung der Würmer durchaus nicht im Einklang steht, zum anderen aus dem speziellen Grunde, daß in einem ihm bekannt gewordenen Falle die Schwellungen, nachdem sie für 3 Jahre bestanden hatten, mit der Entfernung eines Männchens ihr Ende fanden. Nach Ward gibt nicht die Entleerung von Embryonen, sondern die zeitweise Entleerung von toxischen Stoffwechselprodukten den Anlaß zu den Reizerscheinungen. Diese Erklärung ist unzweifelhaft die plausibelste, nicht nur, weil sie auf alle bekannten Fälle anwendbar ist, sondern auch weil sie als pathogenes Agens denselben Faktor annimmt, der bei anderen Helminthenkrankheiten eine bereits anerkannte Rolle spielt, während die einfache, auf natürlichem Wege erfolgende Entleerung der Nachkommenschaft von Helminthen, soweit bekannt, nirgends irgendwie bemerkbare Reaktionen von seiten des Wirtsorganismus auslöst. Mit der Annahme Ward's erledigen sich wohl die späteren Erklärungsversuche von Leiper (daß die Würmer sich auf ihren Wanderungen gelegentlich verfangen und die Ödeme durch die Anstrengungen verursachen, die sie machen müssen, um wieder los zu kommen) und Külz (daß die Ödeme durch — mechanische oder chemische — Reize verursacht werden, die von absterbenden Larven ausgehen).

Bemerkenswert könnte noch das langsame Heranwachsen der Würmer zur Geschlechtsreife erscheinen. Verf. möchte vermuten, daß dieses zum Teil nur scheinbar ist, insofern als die Tiere zwar relativ schnell geschlechtsreif werden, dann aber noch so lange umherwandern müssen, bis sie einander zum Zwecke der Kopulation begegnen. Es würde sich damit erklären, warum in manchen Fällen vereinzelte oder einige wenige Würmer für lange Jahre Beschwerden verursachen, ohne daß eine Nachkommenschaft im Blute erscheint, während in anderen Fällen, und zwar solchen stärkerer Infektion, die letztere massenhaft im Blute auftritt, ohne daß vorher eine besonders bemerkte Wanderung stattgefunden hätte. Die

Diagnose

ist einfach, wenn entweder die Würmer, oder ihre Embryonen, oder die Schwellungen nachweisbar sind. Fehlen alle diese Zeichen, dann sollte nach Nattan-Larrier in

Loagegenden eine starke Eosinophilie bei gleichzeitiger Abwesenheit anderer Parasiten den Verdacht auf *F. loa* erwecken. Die

Prognose

ist im allgemeinen durchaus günstig, doch weisen die S. 472 erwähnten Umstände darauf hin, daß *F. loa* ausnahmsweise auch gefährlich werden kann. Die

Behandlung

besteht in Extraktion der Würmer, sobald sie sichtbar werden. Es empfiehlt sich, sie wenn irgend angängig sofort direkt zu fassen, da sie sonst mit ungemeiner Behendigkeit entschlüpfen. Nach Nattan-Larrier werden die Ödeme im Kongogebiet durch Einreiben mit hautreizenden Mitteln zum Verschwinden gebracht.

Filariasis von *Filaria perstans*.

Sie hat ihr Verbreitungsgebiet im tropischen Afrika und in Teilen des tropischen Amerika; vereinzelte Fälle sind aus Fidschi (Bahr) und Nordafrika (Conor, Sergent & Foley) bekannt geworden, doch erscheint in letzteren die Diagnose nicht gesichert. Am häufigsten befallen sind die mittleren Lebensalter, selten Kinder (Feldmann).

Über die pathologische Bedeutung der *F. perstans* ist noch nichts Sicheres bekannt. Nach Pittaluga verursacht der Wurm Drüsenschwellungen. Ziemann erwähnt Filariasisfälle aus Kamerun, die mit ausgesprochenem Krankheitsgefühl, Frösteln, Hitze und trockenem Husten einhergingen, hält auch Anämie für eine Folge der Infektion. Marschall und Engeland & Manteufel beobachteten Ödeme, besonders an den oberen Augenlidern, sowie katarhalische Erscheinungen von seiten der Lungen. Nach Külz können sich bei stark mit *F. perstans* Befallenen Zustände herausbilden, die in jeder Hinsicht an Schlafkrankheit erinnern und trotz festgestellter Abwesenheit von Trypanosomen tödlich enden; Atoxylbehandlung erwies sich als erfolglos. Weitere Bestätigung dieser Beobachtungen und ihrer Deutung scheint wünschenswert.

Filaria perstans Manson 1891, ***Acanthocheilonema perstans*** (Manson) Railliet, Henry u. Langeron 1912.

Jugendform: *Filaria sanguinis hominis perstans* Manson 1891, *Microfilaria perstans* autt.

Die erwachsenen Parasiten sind erst unvollkommen bekannt; sie wurden entdeckt von Daniels (Britisch Guiana) im Bindegewebe und Fett an der Basis des Mesenteriums, hinter der Bauchaorta und unter dem Perikardium; Feldmann (Deutsch-Ostafrika) fand sie im Bindegewebe hinter der Bauchaorta. Sie ähneln der *F. bancrofti*, sind aber im Männchen nur ca. 40 mm lang und 0,08 mm dick, im Weibchen ca. 60 mm lang und 0,12—0,14 mm dick. Ersteres besitzt nach Low vier Paar präanaler und ein Paar postanaler, sehr kleiner Papillen und sehr durchsichtige „Spicula". Das auffallendste Kennzeichen soll ein Paar bei beiden Geschlechtern an der Schwanzspitze vorhandener dreieckiger Anhänge sein, die dem Schwanzende ein mitraartiges Aussehen geben.

Embryonen. Über ihre Differentialcharaktere s. S. 442 und Fig. 46. Sie sind besonders bemerkenswert durch ihre Beweglichkeit vom Orte und durch die Fähigkeit der willkürlichen Dehnung und Verkürzung. An ihrem Kopfende soll der Präputialapparat Manson's besonders deutlich zu erkennen sein (Manson, Feldmann), während sich Fülleborn von dem Vorhandensein eines Kopfstachels im Sinne Manson's niemals mit Sicherheit überzeugen konnte. Auffallend kleine

Exemplare wurden von van Campenhout, Brumpt und Fülleborn gesehen; Brumpt hielt sie für jüngere, Fülleborn für kontrahierte Individuen.

In dem Falle von Sergent & Foley wurden (bei einem Eingeborenen von Südoran) trotz zahlreicher, bei Tag und Nacht wiederholter Blutuntersuchungen nur einmal 2 Exemplare von 0,11 m Länge und 0,0032 mm Dicke entdeckt. In dem Falle von Conor hatte ein (gleichzeitig an Bilharziosis leidender und mit Salvarsan behandelter) Einwohner von Gafsa ein einziges Mal zahlreiche Embryonen von wechselnder Größe (mittlere Dimensionen 0,15 : 0,007 mm) im Urin, dagegen niemals im Blute. Trotz der Abwesenheit der Scheide, die in beiden Fällen ausdrücklich betont wird, lassen die begleitenden Umstände die Diagnose zweifelhaft erscheinen; eine Bestätigung der Befunde ist deshalb wünschenswert.

Die weitere Entwicklung der *M. perstans* ist noch unbekannt. Der Zwischenwirt wurde von Christy in *Ornithodorus moubata* vermutet, und Feldmann und Wellman glaubten sich tatsächlich von der Weiterentwicklung der Larven in dieser Zeckenart überzeugt zu haben. Während Wellman's Befunde von Low als richtig anerkannt wurden, hatte Fülleborn bei gleichen Versuchen nur negative Resultate und erfuhr überdies von einem Sachkenner, daß *Ornithodorus moubata* in Kamerun, wo *M. perstans* gemein ist, vielleicht überhaupt nicht vorkommt. Die Frage nach dem Zwischenwirt der *Filaria perstans* kann demnach noch nicht als gelöst angesehen werden. Erfolglose Übertragungsversuche wurden gemacht mit *Anopheles costalis*, *A. funestus*, *A. paludis*, *Panoplites sp.*, *Stegomyia fasciata* und *St. sugens* (Hodges), mit *Tabanus-*, *Haematopota-*, *Chrysops-* und *Stomoxys*-Arten (Wellman) und mit *Stegomyia fasciata*, *Culex pipiens* und *Pulex irritans* (Fülleborn). Eine teilweise, aber dann zum Stillstand kommende Entwicklung erfolgte in *Anopheles maculipennis* (Fülleborn).

Die hauptsächlich auf eine anscheinend gleiche geographische Verbreitung der *M. perstans* und des Bananenbaues basierte Ansicht Bastian's, daß *M. perstans* eigentlich eine Art des Genus *Tylenchus* sei, normalerweise in der Bananenpflanze lebe und, wenn sie zufällig mit der Nahrung in den Menschen gelangt, sich dort zur *M. perstans* umwandle, mag als Beispiel dafür dienen, zu welch trügerischen Resultaten die einseitige Bewertung geographischer Daten gelegentlich führen kann.

Filariasis von *Filaria demarquayi*.

Ist soweit bekannt auf einzelne westindische Inseln und das Innere von Britisch Guiana beschränkt und tritt selbst dort je nach der Örtlichkeit mit sehr verschiedener Häufigkeit auf (Daniels, Low). Irgendwelche mit ihr verbundene Gesundheitsstörungen sind bisher noch nicht bekannt geworden.

Filaria demarquayi Manson 1897

bewohnt im erwachsenen Zustande das subperitonale Bindegewebe, das Omentum, usw. (Daniels, Galgey). Vom Männchen ist erst ein 38 mm langes, 0,2 mm dickes Endstück bekannt; Spicula und Papillen waren nicht sicher erkennbar (Daniels). Das Weibchen ist 65—80 mm lang, 0,2 — 0,25 mm dick, hat einen wenig verjüngten, nicht kugelig abgesetzten Kopf, die Genitalöffnung 0,7 mm hinter der Kopfspitze, die Analöffnung ca. 0,25 mm vor dem Schwanzende. Letzteres ist bei beiden Geschlechtern abgerundet und ohne Anhänge (Daniels, Galgey, Ozzard).

Embryonen. Über ihre Differentialcharaktere s. S. 443 und Fig. 47[1]). Weitere Entwicklung und Zwischenwirt sind noch unbekannt. Übertragungsversuche, die Daniels mit

[1]) In einem auf Tahiti von Alguier bei einer Europäerin beobachteten Falle reiner Chylurie, die mit Unterbrechungen 5 Jahre dauerte, ohne am Ende dieser Zeit geheilt zu sein, wurden im Blute und im Urin zu jeder Tages- und Nachtzeit zahlreiche, spitzschwänzige, und mit „Scheide" versehene Filarienlarven von 0,15 mm Länge gefunden, die der Autor auf *Filaria demarquayi* Mans. bezieht. Da letztere aber keine Scheide besitzt, kann die Diagnose nicht richtig sein; dagegen besteht wenig Zweifel, daß die Würmer kleine Exemplare der turnuslosen *M. bancrofti* der Südsee waren (s. S. 436 u. S. 443).

Stegomyia fasciata, *Culex fatigans* und *Anopheles albipes* anstellte, schlugen fehl; desgleichen Versuche, die Fülleborn mit *Anopheles maculipennis*, *Stegomyia fasciata* und *Ornithodorus moubata* unternahm, obwohl in den beiden Mückenarten einzelne Larven das wurstförmige Stadium erreichten. Die Vermutung von Low, daß eine Zecke der wahrscheinliche Zwischenwirt sei, bleibt somit bis auf weiteres unbestätigt.

Filaria magalhaesi R. Blanch 1895.

Ist anscheinend eine gesicherte Spezies, wenn es auch fraglich bleibt, ob der Mensch ihr normaler Wirt ist. Zwei Exemplare wurden von Figueira da Saboia in einem Blutgerinnsel des linken Herzventrikels bei einem Kinde in Rio de Janeiro gefunden und von P. S. de Magalhaes unter Hinweis auf ihre Abweichungen von *F. bancrofti* zunächst ohne Namen beschrieben; eine eingehendere Darstellung mit Benennung lieferte später R. Blanchard.

Filaria magalhaesi gleicht der *Filaria bancrofti* in der allgemeinen, an ein Stück Katgut erinnernden Körpergestalt, nur ist das Kopfende weniger deutlich kugelig gegen den folgenden Hals abgesetzt. Die Unterschiede bestehen zunächst in der Körpergröße: das Männchen der *Filaria magalhaesi* ist 83, das Weibchen 155 mm lang, ersteres im Maximum 0,4, letzteres 0,72 mm dick[1]). Ferner ist die Haut nicht dünn und glatt, sondern relativ derb, scharf und deutlich quergeringelt. Die männliche Anogenitalöffnung liegt von dem Schwanzende kaum weiter entfernt, als der Körper an dieser Stelle dick ist. Es sind 4 Paare postanaler und ebenso viele präanale Papillen vorhanden, alle groß und deutlich sichtbar; ihre Oberfläche sieht wie mit dicht stehenden kleinen Zotten besetzt aus. Von den beiden derben Spicula mißt das kleinere 0,17 mm. Beim Weibchen liegt die Genitalöffnung 2,6 mm vom Kopfe entfernt. Die neugeborenen Larven sind 0,3—0,35 mm lang, 0,006 mm dick und besitzen bereits eine quergeringelte Haut, aber keine Scheide.

Ob diese Larven während des Lebens im Blute vorhanden waren, ist nicht bekannt; ebenso fehlen Angaben über die Todesursache des Wirtes, die Existenz etwaiger Krankheitssymptome usw., so daß sich über die eventuelle pathologische Bedeutung der *Filaria magalhaesi* zurzeit noch nichts sagen läßt.

Filariasis von *Filaria volvulus* *(Onchocerciasis, Onchocercosis)*.

Ihr Verbreitungsgebiet ist, soweit bekannt, das tropische Afrika nördlich des Äquators von der Nordostecke des Kongostaates an über Kamerun, Dahomey usw. bis Sierra Leone.

Das charakteristische Symptom bilden erbsen- bis hühnereigroße, mitunter höckerige, einfache oder multiple Tumoren, die Lipomen oder Fibromen ähneln und meist subkutan, seltener tief gelegen sind. Im ersteren Falle lassen sie sich leicht verschieben, im letzteren wenig oder gar nicht; genauere Untersuchung zeigt dann, daß sie mit dem Periost benachbarter Knochen mehr oder minder fest zusammenhängen (Gray, Ouzilleau). Sie finden sich an beliebigen Körperstellen, hauptsächlich am Rumpfe, seltener am Kopfe oder den Extremitäten, nach Brumpt mit Vorliebe in Gebieten, die reichlicher mit Lymphgefäßen ausgestattet sind (wie Kniekehlen, Weichen, Zwischenrippenräumen, Achselhöhlen usw.). Beschwerden verursachen sie in der Regel selbst bei jahrelangem Bestehen nicht. Ihrer Bildung, die (Labadie-Lagrave) nicht selten erst eintritt lange nachdem die Betroffenen das infizierte Gebiet verlassen haben, können (Prout, Rodenwaldt) vage oder ziehende Schmerzen mit Temperatursteigerungen vorausgehen, oder es bilden sich anstatt der Tumoren Abszesse. Histologisch zeigen die voll ausgebildeten Geschwülste eine feste, bindegewebige, in der Dicke von ½—3 cm wechselnde Wand und eine schleimig-eiterige, grünliche oder rötliche Inhaltsmasse, die ebenfalls mit maschigem Bindegewebe durchsetzt sein kann. Jüngere Tumoren enthalten nur eine spärliche, milchige Flüssigkeit; man kann an ihnen die Herkunft von erweiterten Lymphgefäßen feststellen

[1]) Von Annett, Dutton & Elliott werden diese Maße, ebenso wie einige andere, nur für *Filaria magalhaesi* geltende Charaktere irrtümlicherweise noch für *Filaria bancrofti* angegeben.

(Parsons). In dem Inhalte der großen Tumoren finden sich die Würmer, gewöhnlich mehrere Männchen und Weibchen beisammen und dicht zusammengeknäuelt, ältere Weibchen außerdem meist so fest zwischen die Bindegewebsmaschen eingezwängt, daß es bisher noch nicht geglückt ist, sie intakt aus ihnen zu lösen.

Filaria volvulus Leuckart 1893, ***Onchocerca volvulus*** (Leuckart) Railliet & Henry 1910.

Die Gestalt beider Geschlechter ist haarförmig, der Körper zylindrisch, die Enden etwas verjüngt, der Kopf nicht kugelförmig abgesetzt und ohne vorspringende Papillen, das Schwanzende beim Männchen spiralig oder korkzieherartig eingerollt, beim Weibchen höchstens leicht gebogen. Die Farbe ist weiß, die Haut quer geringelt, beim Weibchen quer gerippt. Die Männchen haben eine mittlere Länge von 30—35 mm bei ca. 0,15—0,19 mm Dicke; Anogenitalöffnung ca. 0,7 mm von der Schwanzspitze entfernt, in ihrer unmittelbaren Umgebung drei Paar etwas größerer Papillen; zwei Paar kleinerer liegen, ebenfalls nahe beisammen, dicht vor der Schwanzspitze. Nach Railliet & Henry bestehen die paranalen Papillen nicht aus drei, sondern aus vier Paaren, denen möglicherweise sogar noch ein asymmetrisch gelegenes fünftes folgt. Die beiden Spicula sind 0,18—0,2 bzw. 0,07—0,08 mm lang. Die Länge der Weibchen ist aus dem oben erwähnten Grunde noch nicht festgestellt; Leuckart schätzt sie auf 60—70 cm, Prout auf 40, Rodenwaldt auf ca. 45 cm; die mittlere Dicke beträgt 0,3—0,33 mm. Die Genitalöffnung liegt nach Brumpt, Prout, Fülleborn u. A. 0,55 bis 0,75 mm hinter dem Kopfende, die Analöffnung 0,2 mm vor der Schwanzspitze (Rodenwaldt). Die Eier haben eine dünne, an den beiden Polen je in einen zipfelartigen Anhang ausgezogene Schale (Brumpt, Fülleborn); die reifen Embryonen scheinen noch im Mutterkörper auszuschlüpfen, da sowohl die im Endteil des Uterus als auch die frei im Tumoreninhalt befindlichen keine Scheide besitzen (Brumpt, Fülleborn). Ihr Kopfende ist nicht verjüngt, ihr Schwanzende sehr spitz.

Sie finden sich außer im Inhalt der Geschwülste auch im umgebenden Bindegewebe, nach Hoffmann & Halberstädter mitunter so nahe unter dem Epithel der Haut, daß sie von stechenden Insekten aufgenommen werden könnten. Im zirkulierenden Blute sind sie bisher noch nicht gefunden worden — mit Ausnahme einer nicht ganz sicheren Beobachtung von Antoine, sowie eines Falles von Ouzilleau, in dem sie in großer Zahl im Blute zirkuliert haben sollen. Letzterer Autor gibt überdies an, sie konstant in geschwollenen Leistendrüsen, dagegen nur ausnahmsweise in anderen Lymphdrüsen gefunden zu haben; eine Bestätigung dieser Befunde bleibt abzuwarten.

Über die Theorie Ouzilleau's, daß *F. volvulus* im Mbomougebiet die Ursache der Elephantiasis ist, s. S. 465 Anm.

Über die Entwicklung der Larven außerhalb des Menschen ist noch nichts bekannt.

Literatur über Filariasis.

A. Arbeiten allgemeineren Inhalts.

1901 Annett, H. E., Dutton, J. E. and Elliott, J. H., Report of the Malaria Expedition to Nigeria. Part II. Filariasis. Liverpool.

1901 Bancroft, T. L., Preliminary notes on the intermediate host of *Filaria immitis* Leidy, in: Journ. and Proc. R. Soc. N. S. Wales, Sydney. XXXV. Repr. in: Journ. trop. Med. IV. Oct. 15. S. 347—49.

1904 Derselbe, Some further observations on the life history of *Filaria immitis*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2258, Apr. 9. S. 822—23.

1895 Blanchard, R., Les vers du sang in: Laveran et Blanchard, Les hématozoaires de l'homme et des animaux. Biblioth. méd. fondée par M. Charcot et M. Dubove. Paris. IIe partie.

1900 Derselbe, Les migrations des filaires du sang, in: Bull. Ac. Méd. Paris. Nr. 21. S. 566—74.

1900 Derselbe, Transmission de la Filariose par les moustiques, in: Arch. Paras., Paris. III. p. 280—291.

1908 Blatin, M. et Joyeux, Ch., L'aire de répartition des filaires du sang en Afrique, in: Arch. Paras., Paris. XII. Nr. 1. S. 28—32.
1904 Brumpt, E., Les filarioses humaines en Afrique, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVI. Séance du 7 mai. S. 758—60.
1910 Craig, C. F., The importance to the army of diseases transmitted by mosquitoes and methods for their prevention, in: Milit. Surgeon, Carlisle, Pa, XXVI. Nr. 3.
1901 Dutton, J. E., Some points connected with human Filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2122. S. 612—13 und Journ. trop. Med. IV. 1901. Nr. 16. Aug. 15. S. 272 u. Nr. 24. Dec. 16. S. 409—11.
1904 Dyé, L., Les parasites des Culicides, in: Arch. Paras. Paris., IX. Nr. 1. S. 47—57.
1911 Engeland, . . . und Manteufel, . . ., Ergebnisse einiger Untersuchungen über Mikrofilarien bei Menschen, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 22. S. 721—27.
1907 Fülleborn, F., Übertragung von Filarienkrankheiten durch Mücken, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XI. H. 20. S. 635—43.
1908 Derselbe, Über Versuche an Hundefilarien und deren Übertragung durch Mücken; ebenda XII. Beih. 8. S. 313—51.
1908 Derselbe, Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Übertragung auf Stechmücken; ebenda, XII. Beih. 9. S. 357—88.
1911 Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit v. Dr. V. Reichmann: „Eine ungewöhnliche Filariaerkrankung. Heilung durch Ehrlich-Hata", in: Münch. med. Wchschr. LVIII. Nr. 10. S. 516.
1911 Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit v. Dr. V. Reichmann: „Eine ungewöhnliche Filariaerkrankung. Heilung durch Ehrlich-Hata"; ebenda. LVIII. Nr. 15. S. 803.
1911 Derselbe, Untersuchungen über Mikrofilarien in der Südsee, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 11. S. 368.
1912 Derselbe, Über Mikrofilarien des Menschen im deutschen Südseegebiet und deren „Turnus", nebst Bemerkungen über die klinischen Manifestationen der dortigen Filariasis; ebenda, XVI. H. 16. S. 533—47.
1913 Derselbe, Beiträge zur Morphologie und Differentialdiagnose der Mikrofilarien; ebenda, XVII. Beih. 1.
1901 Grassi, B., Über tierische Parasiten, insbesondere über die Moskitos als Überträger der Malaria, Filaria und des gelben Fiebers, in: Die Umschau, Frankfurt a. M. V. Nr. 48. S. 941—948.
1900 Grassi, B. und Noè, G., Übertragung d. Blutfilarien ganz ausschließlich durch den Stich der Stechmücken, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XXVIII. S. 652.
1900 Dieselben, The propagation of the Filariae of the Blood exclusively by means of the puncture of peculiar mosquitoes, in: Brit. med. Journ. Nr. 2079, Nov. 3. S. 1306—7.
1898 Innes, W., Contribution à l'étude des affections vermineuses de l'homme observées en Égypte. Thèse Lyon. S. 88—95.
1903 Kraemer, A., Die Samoa-Inseln. Entwurf einer Monographie usw. Anhang: Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee usw. Stuttgart, E. Schweizerbart.
1908 Külz, L., Über Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungo in Kamerun, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Nr. 17. S. 547—77.
1910 Derselbe, Zur Pathologie des Hinterlandes von Südkamerun; ebenda, XIV. Beih. 1. S. 13—18.
1895 Laveran, A., Sur les embryons de la Filarie du sang de l'homme, in: C. R. Soc. Biol. Paris. 9e sér. V. S. 892—93.
1912 Leger, A., La filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger. Index endémique de la région de Bamako, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. V. Nr. 8. p. 618—22.
1900 Linstow, O. v., Über die Arten der Blutfilarien des Menschen, in: Zool. Anzeiger, Leipzig. XXIII. Nr. 607. S. 76—84.
1912 Low, G. C., The life of filarial embryos outside the body, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XV. Nr. 22, Nov. 15. S. 338—39.
1893 Manson, P., The *Filariae sanguinis hominis* and Filaria disease, in: Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. London. p. 738—851.
1899 Derselbe, On filarial Periodicity, in: Brit. med. Journ. Nr. 2019, Sept. 9. S. 644—646. Repr. in: Journ. trop. Med. II. 1899/1900. Febr. S. 188—90.
1903 Derselbe, The *Filariae sanguinis* and Filariasis, in: Tropical diseases, New and revised edition. London. S. 545—604.

1908 Nichols, H. J. and Phalen, J. M., The work of the board for the study of tropical diseases in the Philippines, in: Milit. Surgeon, Carlisle, Pa. XXIII. Nr. 5. Nov. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. 1909. H. 10. S. 315).

1901 Noé, G., Sul ciclo evolutivo della *Filaria Bancrofti* Cobbold e della *F. immitis* Leidy, in: Ric. Labor. Anat. Univ. Roma. VIII. Fasc. 3—4. S. 275—353.

1903 Derselbe, Ulteriori studi sulla *Filaria immitis* Leidy, in: Rendic. R. Acc. Lincei. Roma. Cl. fis., mat. e nat. XII. Serie 5. fasc. 10. S. 476—83.

1911 Derselbe, Contribuzioni all sistematica ed alla anatomia del genere Filaria. La *Filaria grassii* (Noé 1907), in: Ric. fatte nel lab. Anat. norm. Roma. XV. fasc. 3—4. S. 235—52.

1912 Ouzilleau, F., Les filaires humaines de la région du Mbomou (Afrique équatoriale française). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la *Filaria vulvulus*, in: Bull. Soc. path. exot., Paris. VI. Nr. 1. S. 80—88.

1904 Pénel, R., Les filaires du sang de l'homme. Thèse de Paris. F. R. de Rudeval, Éd. Idem, 2e édition. Paris 1905.

1912 Pittaluga, G., Sobre las Filarias hematicas (microfilarias) observadas en la Guinea española, in: Bol. Inst. nac. Igiene, Madrid. VIII. Nr. 30. S. 77—92 (Ref. in: Centrlbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. LVI. Nr. 5—6. S. 156).

1910 Reichmann, V., Eine ungewöhnliche Filariaerkrankung. Heilung durch Ehrlich-Hata, in: Münch. med. Wchschr. LVII. Nr. 44. S. 2291—93.

1911 Derselbe, Erwiderung zu den Bemerkungen des Herrn Prof. Dr. F. Fülleborn, in: Münch. med. Wchschr. LVIII. Nr. 10. S. 516—17.

1908 Rheindorf, . . ., Filarienfund in der menschlichen Milz, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Orig. XLVI. H. 4. S. 332—336.

1908 Rodenwaldt, E., Die Verteilung der Mikrofilarien im Körper und die Ursachen des Turnus bei *Microfilaria nocturna* und *diurna*. Studien zur Morphologie der Mikrofilarien, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Beih. 10. S. 5—30.

1909 Derselbe, Über Filariasis, in: Dtsche. med. Wchschr. XXXV. Nr. 4. S. 143—44.

1909 Derselbe, Differentialdiagnose zwischen *Microfilaria nocturna* und *diurna*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 7. S. 215—20.

1912 Saisawa, . . ., Untersuchungen über Hundefilarien, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Orig. LXVII. H. 1/2. S. 68—75.

1906 Salm, A. J., Iets over Filariose bij mensch en dier, in: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie, Batavia. XLVI. afl. 5. S. 537—57.

1910 Derselbe, Filariose; ebenda, L. afl. 6. S. 646—49.

1910 Scheube, B., Die Filaria-Krankheit, in: Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, G. Fischer. 4. Aufl. S. 720—53.

1912 Smith, A. J. and Rivas, D., The early diagnosis of filariosis, in: Proc. path. Soc. Philadelphia. XIV. S. 127 (Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. LVI. Nr. 5/6. S. 157).

1901 Sobotta, E., Über *Filaria sanguinis*. Besprechung einiger neuerer Arbeiten, in: Allg. med. Zentralztg. Nr. 84. S. 981.

1898 Stiles, C. W., Notes on Parasites 49. Trumbull's alleged Case of „*Eustrongylus gigas*" probably a case of *Filaria sanguinis hominis*, in: Med. Record, New York. LIII. Nr. 14. S. 469—71. (Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XXIV. S. 505.

1897 Strube, . . ., Über das endemische Vorkommen von Parasiteneiern und Larven im Harn der Bewohner von Natal und Transval, in: Deutsche med. Wchschr. XXIII. Nr. 33. S. 523 (zweifelhaft, ob auf Blutfilarien zu beziehen).

1912 Thiroux, A., Les filaires embryonnaires du sang des indigènes de l'Afrique occidentale française, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. V. Nr. 6. S. 438—39 (Mit Bemerkungen von Mesnil: Déplacement des microfilaires dans le champ du microscope).

1908 zur Verth, Th., Über Filariasis, in: Dtsche. med. Wchschr. XXXIV. Nr. 49. S. 2113—14.

1909 Derselbe, Über Filariasis; ebenda, XXXV. Nr. 10. S. 447.

1912 Wellman, . . . und Johns, . . ., Artificial culture of filarial embryos, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. LIX. Nr. 17 (nach Low).

1905 Ziemann, H., Beitrag zur Filariakrankheit des Menschen und der Tiere in den Tropen, in: Dtsche. med. Wchschr. XXXI. Nr. 11. S. 420—424.

B. Speziellere Arbeiten über *Filaria bancrofti*.

1903 Alguier, . . ., Un cas de chylurie endémique pure, d'emblée, sans hématurie (Filariose) observé à Tahiti, in: Ann. d'Hyg. et de Méd. col., Paris. VI. Nr. 2. S. 316—19.

1905 Andrade, E., A case of Filaria sanguinis hominis, in: Americ. Journ. med. Sc., New York and Philadelphia. CXXX. Nr. 1. S. 126—27.

1903 Ashford, B. K., Filariasis in Porto Rico, in: Med. Record, New York. LXIV. Nr. 19. S. 724—728.

1908 Derselbe, Porto Rico as a field for research in tropical medicine, in: New York and Boston med. Journ. June 27 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. 1909. H. 1. S. 33—34).

1894 Audain, L., Des formes cliniques de la Filariose génitale chez l'homme etc. Port-au-Prince.

1898 Derselbe, Varicocèle lymphatique et filariose testiculaire, in: Journ. des Etudiants, Port-au-Prince.

1899 Derselbe, Nouveau cas de filariose génitale, in: La lanterne médicale. Port-au-Prince.

1902 Audain, E., Colique filarienne et varicocèle lymphatique. Thèse de Paris.

1902 Audiau, Opération d'un éléphantiasis du scrotum, in: Ann. d'Hyg. et de Méd. col., Paris. V. Nr. 3. Juill.-Sept. S. 494—96.

1912 Bahr, P. H., Filariasis and Elephantiasis in Fiji; Supplement Nr. 1, Journ. London School trop. Med. London, Witherby & Co. Wesentlicher Inhalt mit Bemerkungen von Daniels, Low, Leiper u. A., in: Transact. Soc. Trop. Med. and Hyg., London. V. Nr. 4. Febr. 1912. S. 131—55.

1910 Baldwin, F. A., The operation for elephantiasis scroti, in: Brit. med. Journ. Nr. 2565. Feb. 26. S. 495—96.

1894 Bancroft, P., Jackson, E. S. and Bancroft, Th. L., Notes on the increase of white corpuscles in filarial blood, in: Australas. Med. Gaz., Sydney. XIII. Nr. 1. S. 6.

1898 Bancroft, Th. L., On the metamorphosis of the young form of *Filaria bancrofti* Cobb. (*Filaria sanguinis hominis* Lewis, *Filaria nocturna* Manson) in the body of *Culex ciliaris* L. the „house-moskito" of Australia, in: Journ. and Proc. R. Soc. N. S. Wales, Sydney. XXXIII. S. 48. Repr. in: Journ. trop. Med. I. 1899. Nov. S. 91—94 und nochmals II. 1900. Jan. Nr. 18. S. 149—53. Editorial Note, ebenda. I. 1899. Nov. S. 96—97.

1903 Biondi, D., Chiluria da Filaria sanguinis hominis nocturna in Europa, in: Atti Acc. Lincei, Roma. Cl. fis. e mat. Ser. 5. XII. fasc. 12. S. 588—89.

1904 Boissière, R. de, Filariasis and Yaws in Fiji, in: Journ. trop. Med. VII. June 15. S. 179—81.

1897 Bramwell, B., Clinical lecture on a case of chyluria, in: Brit. med. Journ. Nr. 1909. July 31. S. 261—62.

1901 Brault, J., L'éléphantiasis dans les pays chauds, in: Gaz. des hôpitaux, Paris. LXXIV. Nr. 53, 7 Mai. S. 509—11; Nr. 54, 9 Mai. S. 517—19.

1910 Breeze, G., Filariasis in Morocco, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 22. Nov. 15. S. 340—341.

1910 Brochard, V., Recherches sur une microfilaire humaine des îles Wallis, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. III. Nr. 3. S. 138—142.

1910 Derselbe, L'éléphantiasis arabum aux îles Wallis et la théorie filarienne; ebenda, Nr. 6. S. 401—7.

1910 Derselbe, L'éosinophilie dans la filariose et l'éléphantiasis; ebenda, Nr. 9. S. 609—13.

1908 Broquet, Ch., Présence de Microfilaria nocturna en Cochinchine, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. I. Nr. 9. S. 563—64.

1909 Broquet, Ch. et Montel, R., Un cas de Filariose autochthone chez un Annamite de Cochinchine; ebenda, II. Nr. 1. S. 6—8.

1903 Brown, F. T., Filariasis, in: Med. Record, New York. II. S. 474.

1909 Brunwin, A. D., Some aspects of filariasis in Fiji, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 24. Dec. 15. S. 365—70.

1907 Bush, J. P. and Nixon, J. A. ,A case of filariasis: removal of lymphatic varix by operation, in: Bristol med.-chir. Journ. 1907. Abgedr. in: Bristol R. Infirmary Rep. 2. 1907.

1902 Calvert, W. J., Eosinophilia in Filariasis, in: Johns Hopkins Hosp. Bullet., Baltimore. XIII. Nr. 135. June. S. 133—36.

1902 Derselbe, The Blood in Filariasis, in: Journ. Americ. med. Association, Chicago. XXXIX. Nr. 24, Dec. 13. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. XXXIII. 1903. p. 414.

1903 Calvert, J. T., Note on the prevalence of elephantiasis, filariasis and hydrocele etc., in: Ind. med. Gazette, Calcutta. XXXVIII. Nr. 5. S. 180.
1907 Castellani, A., Note on a palliative treatment of elephantiasis, in: Journ. trop. Med. and Hyg. X. Nr. 15. Aug. 1. S. 50—51. Dasselbe in: Philippine Journ. Sci., Manila. Series B. III. 1908. Nr. 4. S. 311—16.
1901 Charles, R. H., The surgical technique and operative treatment of elephantiasis of the generative organs, based on a series of 140 consecutive successful cases, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXVI. Nr. 3. March. S. 84—99.
1903 Christy, C.. Discussion on Trypanosomiasis (Sect. trop. diseases. Brit. med. Assoc.), in Journ. trop. Med. VI. Aug. 15. S. 259.
1902 Coles, A. C., The Blood in Cases affected with Filariasis and *Bilharzia haematobia*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2158. May 10. S. 1137—8.
1912 Connal, A., The prevalence of filarial embryos in the blood of the Lagos natives, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XV. Nr. 1. Jan. 1. S. 5—9.
1898 Crawford, F. J., Two cases of filarial disease, in: Lancet. Nr. 3902. June 11. S. 1618—19.
1910 Crow,..., Filariasis in the island of Guam, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. LV. Nr. 7. S. 595.
1910 Crowell, B. C., Filaria in sections of inguinal lymph node, in: Proc. New York pathol. Soc. N. S. X. Nr. 3 u. 4. S. 86 (Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. XLIX. S. 203).
1906 Cunningham, J. H., Filariasis, in: Ann. Surgery, London. XLIV. Nr. 4. S. 481—518.
1896 Daniels, C. W., Elephantiasis and filariasis, in: Brit. Guiana med. Annual, Demerara. VIII. S. 42.
1896 Derselbe, *Filaria bancrofti*; ebenda, VIII. S. 62.
1899 Diesing, ..., Ein Fall von *Filaria sanguinis hominis* in Neu-Guinea, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. III. H. 1. S. 20.
1909 Draudt,..., Zur Behandlung der erworbenen Elephantiasis der Extremitäten, in: Verh. Dtsch. Ges. Chir. XXXVIII. Teil 1. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. 1910. H. 3. S. 261).
1909 Dubruel, C. M. E., Contribution à l'étude de l'étiologie de l'Éléphantiasis Arabum, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. II. Nr. 7. S. 355—59.
1909 Derselbe, Essais de thérapeutique de l'éléphantiasis arabum; ebenda, S. 360—64.
1908 Dufougeré, W., L'éléphantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds; ebenda, I. Nr. 8. S. 473—76.
1907 Elliot, C. C., Elephantiasis of limited skin araes, in: Journ. trop. Med. and Hyg. X. Nr. 19. Oct. 1. S. 315.
1899 Eve, F., McCarthy, J. and Barnard, H. L., Two cases of Filariasis, one exhibiting the so-called varicose groin glands, and the other chylous hydrocele and lymphatic varix of the spermatic cord, in: Lancet. Nr. 3951. May 20. S. 1362—63.
1901 Finucane, M. J., Filariosis and its consequences in Fiji; ebenda, Nr. 4036. Jan. 5. S. 23—24.
1908 Flu, Akute Elephantiasis ohne voraufgehende erysipelatöse Entzündungen, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 5. S. 165—66.
1894 Font, M., De la Filariosis; Esposición del primer caso esporádico observado en Europa, in: Revista cienc. méd., Barcelona. XX. Nr. 4, 5. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. XVI. 1894. S. 85.
1901 Genet, G., Sur un cas de Filariose. Thèse, Lyon.
1896 Gewand, E. H., A modus operandi for elephantiasis scroti, in: Brit. Guiana med. Annual Demerara. VIII. S. 70.
1902 Godlee, R. J., and Manson Sir P., (Exhibition of cases of Filariasis etc.) in: Lancet. Nr. 4097. March 8. S. 668.
1902 Green, C. R. M., Notes on the prevalence of filariasis in the Calcutta police force, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXVII. March. S. 91.
1905 Grothusen,..., Über Elephantiasis scroti und deren Behandlung, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. IX. H. 3. S. 111—13.
1909 Derselbe, Ein Beitrag zur Operation der Hodesackelephantiasis; ebenda, XIII. H. 4. S. 113—15.
1902 Gulland, G. L., The condition of blood in filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2153. April 5. S. 831—32.

1909 Handley, W. S., A prospective cure for elephantiasis, in: Lancet, Nr. 4453. Jan. 2. S. 31—33.
1897 Hatch, . . ., Surgical symptoms in connection with *Filarias anguinis*, (Annot.) in: Lancet. Nr. 3867. Oct. 9. S. 929—30.
1896 Henry, F., Report of a case of indigenous parasitic chyluria with *Filaria nocturna* in the blood, in Med. News, Philadelphia. LXVIII. May 2. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XX. S. 619.
1911 Hida, S., Beiträge zur Morphologie der *Filaria bancrofti* (Cobbold) 1877, in: Centrbl. Bakt., I. Abt. Orig. LX. H. 1/2. S. 133—141.
1893 Houillier, G., Contribution à l'étude de la filariose et en particulier de l'hématochylurie endémique des pays chauds, une de ses principales manifestations. Thèse Montpellier (Vergl. hierzu dieselbe Arbeit im Literaturverzeichnis über Bilharziosis).
1910 Howard, R., General description of the diseases encountered during ten years' medical work on the shore of lake Nyasa, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 5. March 1. S. 66—71.
1904 Innes, H., A case of elephantiasis of the penis, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXIX. N. 12. Dec. S. 457—58.
1900 James, S. P., An examination of 400 slides of night blood for filarial embryos; ebenda, XXXV. Nr. 3. March. S. 83—85.
1900 Derselbe, On the metamorphosis of the *Filaria nocturna* in mosquitoes of the *Anopheles*-genus; ebenda, XXXV. Nr. 5. May. S. 169—71. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. XXX. S. 987.
1900 Derselbe, On the metamorphosis of the *Filaria sanguinis hominis* in mosquitoes, especially with reference to its metamorphosis in the *Anopheles Rossii* and other mosquitoes of the *Anopheles* genus, in: Brit. med. Journ. Nr. 2070. Sept. 1. S. 533—537 und: Indian med. Gaz. XXXV. Nr. 9. S. 340—43.
1900 Jones, O. W., Elephantiasis of the penis, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXV. Nr. 4. April. S. 139—140.
1897 Jourdan . . ., et Buffon, . . ., Elephantiasis du scrotum, oschéotomie par la méthode d'Ali-Bey, in: Arch. méd. nav., Paris. Mai. S. 370.
1898 Kennard, C. P., A connection with deep-seated abscesses and elephantiasis, in: Brit. Guiana med. Annual, Demerara. X. S. 44—46.
1900 Derselbe, Filaria and mosquitoes, in: Brit. med. Journ. Nr. 2072. Sept. 15. S. 754.
1903 Lang, . . . et Noc, . . ., Les filaires en Nouvelle-Calédonie, in: Arch. Paras. Paris. VII. S. 377—88.
1893 Lavéran, A., Sur un cas de Filariose, in: Bull. et mém. soc. méd. des hôpit., Paris. S. 738—46.
1912 Leber, A., Beiträge zur Klinik und Therapie der Filarienkrankheiten in der Südsee, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. Beih. 4. S. 441—43.
1911 Leber, A. und v. Prowazek, S., Bericht über medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono (Samoa), 2. Filariasis, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 13. S. 416—20.
1911 Leboeuf, A. et Javelly, E., Un cas de filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. IV. Nr. 4. S. 202—4.
1907 Le Dantec, A., Pathogénie de l'éléphantiasis exotique et de l'éléphantiasis nostras, in: Le Caducée, Paris. VII. Nr. 16. S. 215 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. 1909. H. 5. S. 162).
1906 Le Dentu, . . ., Éléphantiasis de la verge, in: Rev. de méd. et d'hyg. trop. III. (zitiert nach Fülleborn 1906).
1907 Le Dentu, R., La filariose et ses rapports avec l'adénolymphocèle, le varicocèle lymphatique et le lymphangiome pédiculé inguino-scrotal. Bordeaux, Imp. du Midi. 126 S.
1894 Legrain, E., Filariose. — Éléphantiasis du scrotum avec hernie inguinale droite et fistules uréthrales etc., in: Ann. des maladies des org. génito-ur., Paris. XII. S. 362—66.
1898 Derselbe, Sur quelques affections parasitaires observées in Algérie; Filariose, Éléphantiasis, in: Arch. Paras. Paris. I. S. 151—52.
1902 Lemoine, . . ., Quelques opérations palliatives applicables à l'éléphantiase des Arabes, pratiquées à Tahiti, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. V. Nr. 3. Juill.-Sept. S. 391—413.
1909 Lemoine, . . ., Traitement de la filariose par l'atoxyl, in: Soc. méd. des Hopitaux, 22 janv. (zitiert nach Thiroux).

1900 Lothrop, H. A. and Pratt, J. H., A report of two cases of Filariasis. Operation for lymphatic varices and chylous hydrocele with removal of adult worms, in: Americ. Journ. Med. Sci. New York and Philadelphia. CXX. Nr. 5. S. 525—553. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. 1. Abt. Ref. XXXI. S. 373.

1900 Low, G. C., A recent observation on *Filaria nocturna* in *Culex*; probable mode of infection of man in: Brit. med. Journ. Nr. 2059. June 16. S. 1456—7 und: Journ. trop. Med. II. S. 312—13.

1901 Derselbe, The development of *Filaria nocturna* in different species of mosquitos, in: Brit. med. Journ. Nr. 2109. June 1. S. 1336—37.

1902 Derselbe, Filarial lymphangitis, in: Brit. Guiana med. Annual, Demerara. XIV. S. 1.

1902 Derselbe, Malarial and Filarial diseases in Barbadoes, in: Brit. med. Journ. Nr. 2163. June 14. S. 1472—3.

1903 Derselbe, Discussion on Trypanosomiasis (Section trop. Diseases, Brit. med. Assoc.) in: Journ. trop. Med. VI. Aug. 15. S. 259.

1908 Derselbe, The unequal distribution of filariasis in the tropics, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Nr. 4. Feb. 15. S. 59—66 (mit Diskussionsbemerkungen von Sambon, Leiper, u. A.).

1911 Derselbe, The etiology of elephantiasis; ebenda, XIV. Nr. 6. March 15. S. 83—86.

1893 Lucas, J. A. M., Des manifestations pathologiques dues à la présence de la *Filaria sanguinis hominis* dans l'organisme humain. These Bordeaux. Ref. in: Centrlbl. Bakt., Jena. XV. 1894. S. 826.

1893 Lutz, A., Helminthologisches aus Hawaii, in: Centrlbl. Bakt., Jena. XIII. S. 126—128 (*Fil. bancr.* fehlt auf den Sandwichinseln).

1905 Lynch, G. W. A., A note on the occurrence of Filaria in Fijians, in: Lancet. Nr. 4245. Jan. 7. S. 21—22. Auch in: Journ. trop. Med. VIII. April 1. S. 99—100.

1905 Macdonald, G. A., Elephantiasis of the scalp, in: Journ. trop. Med. VIII. April 1. S. 97.

1912 Madden, F. C., Ali Ibrahim and Ferguson, A. R., On the treatment of elephantiasis of the legs by lymphangioplasty, in: Brit. med. Journ. Nr. 2705. Nov. 2. S. 1212—14.

1892 Magalhães, P. S., Die *Filaria bancrofti* Cobbold und die *Filaria immitis* Leidy, in: Centrbl. Bakt., Jena. XII. Nr. 15. S. 511—14.

1906 Derselbe, De l'éléphantiasis et des manifestations chirurgicales de la filariose, in: Trib. méd., Paris. No. du 25 Août.

1894 Maitland, J., A case of filarial disease of the lymphatics, in which a number of adult filariae were removed from the arm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1734. S. 844—46.

1895 Derselbe, Filarial disease, in: Indian med. Gaz., Calcutta. XXX. Nr. 3, March. S. 99—103 und: Brit. med. Journ. Nr. 1779. Febr. 2. S. 275.

1898 Derselbe, A clinical lecture on filarial lymphangiectasis, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXIII. Nr. 3, March. S. 81.

1898 Derselbe, On some of the less common manifestations of Filariasis (*Filaria bancrofti* Cobb.); ebenda, XXXIII. Nr. 9, Sept. S. 321; Nr. 10, Oct. S. 361—62.

1900 Derselbe, Note on the etiology of Filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2070. Sept. 1. S. 537—38 und: Journ. trop. Med. III. Sept. S. 49—50.

1902 Derselbe, The operative treatment of lymphangiectasis of filarial origin, in: Brit. med. Journ. Nr. 2143. Jan. 25. S. 188—9.

1902 Derselbe, A case of filarial disease of the pelvic lymphatic vessels, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXVII. Nr. 8, Aug. S. 313—4.

1896 Manson, Sir P., Filariasis in Samoa, in: Brit. med. Journ. Nr. 1871. Nov. 7. S. 1379.

1901 Derselbe, A suggestion for the surgical treatment of chyluria and other forms of filarial lymphatic varix, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXVI. Nr. 8. Aug. S. 281.

1904 Derselbe, A note on Dr. Primrose's paper on filariasis, in: Brit. med. Journ. Nr. 2245. Jan. 9. S. 72—3.

1902 Manson, P. and Godlee, R. J., Two cases of filariasis, one treated by a new operation, the other untreated, in: Transact. clin. Soc., London. XXXV. S. 209—10.

1909 Mathis, C. et Leger, M., Foyers endémiques de filariose humaine au Tonkin, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. II. Nr. 8. S. 483—86.

1910 Dieselben, Distribution géographique de la filariose humaine dans l'Indochine du Nord; ebenda, III. Nr. 3. S. 142—145.

1901 Maxwell, J. P., Filarial abscess, in: Brit. med. Journ. Nr. 2123. Sept. 7. S. 609—612 und in: Journ. trop. Med. IV. Nr. 16. Aug. 15. S. 271—72; Nr. 23. Dec. 2. S. 395—99.
1909 McDill, J. R. and Wherry, W. B., A case of apparent cure of filarial haematochyluria, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 16. Aug. 16. S. 241.
1906 Menocal, R., Contribution à l'étude de la funiculite lympho-toxique dans les pays chauds. Habana 1905. Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. X. H. 16. S. 518.
1911 Mine, N., Über das endemische Vorkommen von *Microfilaria nocturna* in Japan. Die Entwicklung der Embryonen der *Microfilaria nocturna* im Uterus der Muttertiere, in den menschlichen Drüsen, und der anatomische Bau der Muttertiere der Filaria, mit einigen Bemerkungen über die Filariakrankheiten, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. Beih. 7. S. 1—28.
1908 Miyake, H., Morphologische und klinische Beiträge zur *Filaria bancrofti*, in: Ztschr. Hyg. u. Infektionskr., Leipzig. LIX. S. 351—61 (Festschr. Flügge).
1901 Moncorvo, F. A. jun., Treatment of chyluria by Ichthyol, in: Journ. trop. Med. IV. Okt. 15. S. 344—45. Translated from: Bullet. gén. de Thérap., Paris. II. Nr. 23. 1897. Dec. 8.
1909 Murphy, J. C., Case of Elephantiasis, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 13. July 1. S. 196—97.
1902 Murray, R. D., Elephantiasis of the scrotum and penis, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXVII. Dec. S. 457—9.
1910 Niclot, . . ., A propos d'un cas de filariose (*Microfilaria bancrofti*), in: Bull. Soc. path. exot. Paris. III. Nr. 6. S. 399—401.
1910 Nicolas, C., Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle- Calédonie; ebenda, III. Nr. 10. S. 737—38.
1908 Noc, F., Filaires d'Indo-Chine. 1. Un cas de filariose chez l'Européen en Cochinchine; ebenda, I. Nr. 6. S. 369—72.
1908 O'Brien, R. A., The administration of atoxyl endovenously in filariasis, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Nr. 10. May 15. S. 150.
1901 Opie, E. L., Filarial lymphatic varix, in: Americ. Journ. med. Sci., New York and Philadelphia. CXXII. Nr. 3. Sept. S. 251—66.
1913 Ouzilleau, F., s. Allg.
1912 Pelletier, J., Cas d'éléphantiasis du scrotum observés au Sénégal, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. V. Nr. 8. S. 625—27.
1908 Phalen, J. M. and Nichols, H. J., Filariasis and Elephantiasis in southern Luzon, in: Philippine Journ. Sci., Manila. Series B. III. Nr. 4. S. 293—303.
1908 Dieselben, Notes on the distribution of *Filaria nocturna* in the Philippine Islands; ebenda, S. 305—7.
1909 Dieselben, The distribution of Filaria in the Philippine Islands; ebenda, IV. Nr. 2. S. 127—35.
1903 Primrose, A., Filariasis in man cured by removal of the adult worms in an operation for lymph-scrotum, in: Brit. med. Journ. Nr. 2237. Nov. 14. S. 1262—65.
1904 Derselbe, The cure of Filariasis by removal of the adult worms; ebenda, Nr. 2251. Febr. 20. S. 461—62.
1908 Prout, W. T., On the role of Filaria in the production of disease, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Nr. 7, April 1. S. 190—115 (Diskussion mit Bemerkungen von Low, Cantlie, Charles, Manson u. A., ebenda, Nr. 11, June 1. S. 170—77).
1910 Railliet, A. et Henry, A., Remarques au sujet de la note de Mr. Nicolas, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. III. Nr. 10. S. 738—39.
1908 Rapuc, . . ., Notes médicales sur l'Oubanghi-Chari-Tchad, in: Ann. de méd. et d'hyg. col., Paris. XI. S. 486 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 21. S. 679.)
1896 Rasch, C., Ein Fall von monströser Elephantiasis aus den Tropen, in: Berl. klin. Wochschr. Nr. 49. S. 1089.
1902 Remlinger, P., L'éosinophilie dans la Filariose, in: Gaz. méd. d'Orient. XLVII. Nr. 17. S. 295—96.
1902 Derselbe, Deux cas de chylurie filarienne; ebenda, Nr. 18. S. 299—308.
1903 Remlinger, P. et Hodara Bey, M., Deux cas de chylurie filarienne, in: Arch. Parasitol. Par's. VI. Nr. 4. S. 574—584 und in: Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bamberg u. Leipzig. XXXVI. Nr. 5. S. 217—25.

1898 Renner, W., A case of elephantiasis of the vulva, in: Brit. med. Journ. Nr. 1969. Sept. 24. S. 898.
1903 Derselbe, Some cases illustrative of elephantiasis, in: Journ. trop. Med. VI. Nr. 5. March 2. S. 73—5.
1908 Rhenter, ..., Un cas d'éléphantiasis nostras du membre inférieure gauche in: Rev. d'Orthopédie, Mai (Ref. in Achr. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 18. S. 603).
1898 Robert, ..., Un cas d'éléphantiasis du scrotum, in: Arch. méd. nav., Paris. LXIX. S. 139.
1909 Rossiter, P. S., Notes on the treatment of elephantiasis by the internal administration of tinctura ferri chlorici, in: U. S. Naval Med. Bull., Carlisle, Pa. III. Nr. 3 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. 1910. H. 2. S. 60).
1910 Rouffiandis, V., Notes sur la filariose dans l'archipel des Comores, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. III. Nr. 3. S. 145—152.
1902 Sambon, L. W., Remarks on the life history of *Filaria bancrofti* and *Filaria immitis*, in: Lancet. Nr. 4121. Aug. 16. S. 422.
1898 Schwartz, E., Note sur une adénolymphocèle filarienne contenant la filarie à l'état adulte etc., in: Bull. et mém. soc. chir., Paris. XXIV. Séance du 27 juillet. S. 804—9.
1902 Sicard, J. A. et Blais, ..., Eosinophilie dans la filariose humaine, in: C. R. Soc. Biol., Paris. LIV. Nr. 35. S. 1427—28.
1909 Simond, Ph., Noc, F. et Aubert, ..., Filariose à la Martinique, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. II. Nr. 6. S. 319—23.
1902 Smith, H., Filariasis: late Chyluria, in: Brit. med. Journ. Nr. 2170. Aug. 2. S. 376.
1903 Solieri, S., Chiluria da *Filaris Bancrofti* in Europa, in: Atti Acc. Fisiocritici, Siena. Ser. 4. XV. Nr. 8. S. 429—45 (Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. XXXIV. 1904. S. 798).
1896 Sonsino, P., La Filaria nel sangue, nelle urine e nelle feci di un Umbro? Nota critica, in: Clinica moderna, Anno II. Firenze. Nr. 14 (bezieht sich auf einen unter dem gleichen Titel in: Rendic. Ist. Lombardo, seduta del 23 maggio 1896, erschienenen Artikel, dessen Autor nicht zu ersehen ist).
1899 Derselbe, Sugli ultimi risultati sperimentali concernenti il ciclo vitale della *Filaria bancrofti* nella zanzara, etc., in: Giorn. R. Acc. Medic. Torino. V. Fasc. 12, S. 700—15. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. XXVIII. 1900. S. 152.
1900 Derselbe, The Life-history of *Filaria bancrofti* Cobb. in the body of the mosquito, in: Brit. med. Journ. Nr. 2041. Jan. 27. S. 328—9.
1902 Stah, T. M., Elephantiasis arabum, in: Ind. med. Record, Calcutta. XXII. Nr. 3.
1911 Stokes, Ch. F., The surgical aspects of filariasis, in: Med. Record, New York. LXXIX. Nr. 4. S. 142—45.
1908 Tanaka, T., Über Filariasis, in: Jap. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol. Febr. Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 11. S. 362.
1904 Taniguchi, N., Über *Filaria Bankrofti* Cobbold, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Orig. XXXV. Nr. 4. S. 492—500.
1905 Derselbe, Beiträge zur biologischen und klinischen Forschung bei *Filaria Bancrofti* Cobbold, in: Chiusei Iho. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. XXXVII. 1906. S. 752.
1892 Thiesing, H., Beiträge zur Anatomie der *Filaria sanguinis hominis*. Dissert. Basel. Leipzig, A. Th. Engelhardt.
1910 Thiroux, A., De l'action de l'émétique d'aniline sur la filariose, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. III. Nr. 3. S. 202—3.
1910 Thiroux, A. et d'Anfreville, L., L'émétique d'aniline dans la filariose; ebenda, Nr. 6. S. 407—9.
1911 Thompson, G., Elephantiasis non parasitica, in: Med. Rec., New York v. 29. VII. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. 1912. H. 1. S. 23.
1897 Thornhill, H., Elephantiasis in Ceylon, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXII. Nr. 10. Oct.
1896 Thorpe, V. G., *Filaria sanguinis hominis* in the South-Sea-Islands, with photomicrographs of a filaria from Tonga and the Friendly Islands, in: Brit. med. Journ. Nr. 1866. Oct. 3. S. 922—24.
1900 Tribondeau, ..., Notes sur l'éléphantiasis du membre supérieur, in: Arch. méd. nav., Paris. LXXIV. Août. p. 107.

1902 Derselbe, Objections à la théorie filarienne de l'Éléphantiasis tirée de la parasitologie et de la séméiologie de cette affection, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LIV. 2 déc. S. 1419—20.
1902 Derselbe, Indications fournies sur la pathogénie de l'Eléphantiasis etc.; ebenda, S. 1420—22.
1903 Derselbe, Note sur la filaire aux îles de la Société; ebenda, LV. 7 juilliet. S. 996.
1903 Derselbe, Hématologie de l'Éléphantiasis; ebenda, S. 997—9.
1895 Uthemann, . . . , Ein Beitrag zur Elephantiasis-Charakteristik, in: Dtsche. med. Wchschr. XXI. Nr. 49. S. 826.
1902 Vaquéz, . . . et Clerc, . . . , Eosinophilie dans la filariose humaine, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LIV. Nr. 35. S. 1425—26.
1904 Verdon, E. S., A case of filariasis at Fez, Morocco, in: Journ. trop. Med. VII. July. S. 197—98.
1904 Vermeil, J., Eléphantiasis et filariose. Thèse de Montpellier.
1909 Viala, . . . , Les îles Wallis et Horn, in: Ann. d'Hyg. et de méd. col. Paris. XII. S. 422.
1901 Vickery, H. F., The occurrence of Filaria and Elephantiasis in South-Carolina, U. S. A., in: Journ. trop. Med. IV. June 15. S. 206.
1902 Vincent, G. A., Observations on human filariasis in Trinidad. W. I., in: Brit. med. Journ. Nr. 2143. Jan. 25. S. 189—90.
1906 Wanhill, C. F., Report on the investigations carried out to determine the presence or absence of Filaria among the troops in Jamaica, in: Journ. R. Army med. Corps, London. VI. Nr. 5. S. 561—63.
1908 Wellman, C. F., Notes from Angola; XXIX. On the aetiology of Elephantiasis arabum, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Nr. 8. April 15. S. 118.
1910 Wellman, C. and v. Adelung, E., A case of filarial haematochyluria, treated with the method of Wherry and McDill with apperent recovery, in: Journ. Am. med. Assoc., Chicago. LIV. Nr. 17. S. 1368—70.
1910 Wellman, C., v. Adelung, E. and Eastman, F. M., The relation of mosquitoes to filariasis in the region of San Francisco Bay; ebenda, LV. Nr. 3. S. 217—18.
1902 Werner, H., Zur operativen Behandlung der Elephantiasis scroti, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VI. H. 3. S. 79—82.
1911 Derselbe, Salvarsan bei Filarienerkrankung; ebenda, XV. Nr. 4. S. 129—30.
1905 Wherry, W. B., and McDill, J. R., Notes on a case of Hematochyluria, together with some observations on the morphology of the embryo nematode *Filaria nocturna*, in: Journ. inf. diseases, Chicago. II. Nr. 3. S. 412—20. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. Ref. XXXVIII. 1906. S. 773.
1909 Whyte, G. D., Filarial periodicity and its association with eosinophilia, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 12. June 15. S. 175—83.
1910 Wise, K. W., Filarial affections in British Guiana, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 9. May 2. S. 137—38.
1911 Yoshinaga, F. und Chosa, H., Schutzimpfung gegen die Elephantiasis, in: Mitt. Med. Fak. Tokio. 1911. H. 3. Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 22. S. 784.
1897 Young, C. W., Filariasis, lymphscrotum and varicose groin glands, in: Brit. med. Journ. Nr. 1895. April 24. S. 1037—39.

C. Speziellere Arbeiten über *Filaria loa*.

Ein vollständiges, kritisches Verzeichnis der gesamten Literatur bis 1905 findet sich bei Ward, 1906.

1906 Billet, A., *Filaria loa* avec oedèmes intermittentes, hémo-microfilaires et éosinophilie accentuée, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LX. séance. S. 1151—53.
1906 Derselbe, Un nouveau cas de *Filaria loa* mâle; ebenda, LXI. 13 nov. S. 507—8.
1907 Derselbe, La filaire de l'œil (*Filaria loa*), in: Arch. méd. et pharm. milit., Paris. Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 12. S. 405—6.
1899 Blanchard, R., Nouveau cas de *Filaria loa*, in: Arch. Parasit. Paris. II. Nr. 4. S. 504—34. (Ebenfalls Verzeichnis über die frühere Literatur).
1907 Bonnaud, J., Contribution à l'étude de la filariose due à la *Filaria loa* dite encore filaire de l'œil. Thèse de Montpellier. G. Firmin, Montane & Sicardi imp.

1912 Bonnel, M., Observation sur un cas de filariose, in: Le Caducée, Paris. XII. Nr. 4. S. 53.
1904 Brumpt, E., La *Filaria loa* Guyot est la forme adulte de la microfilaire désignée vous le nom de *Filaria diurna* Manson, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVI. 16 avril. S. 630.
1904 Derselbe, Les filarioses humaines en Afrique; ebenda, 7 mai. S. 758—60.
1910 Burrows, D., A case of filarial infection in which both the *Filaria loa* (male) and numerous *Filaria diurna* were obtained together, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 2. Jan. 15. S. 25.
1910 Derselbe, The relationship of *Microfilaria diurna* to *Filaria loa*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 4. Feb. 15. S. 49—50.
1910 Dufougeré, W., Sur un cas de „*Filaria loa*", in: Bull. Soc. path. exot. Paris. III. Nr. 5. S. 309—10.
1910 Foran, P. F., Some notes on filariasis in the Ikotekpene district, Southern Nigeria, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 4. Feb. 15. S. 50.
1912 Fülleborn, F. und Külz, L., Die Zugehörigkeit von *Microfilaria diurna* zu *Filaria loa*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 6. S. 197—8.
1905 Gauthier, . . . , Microfilaires du sang coincidant avec une filaire de l'œil, in: Semaine méd., Paris. Nr. 15. S. 176.
1909 Geisler, . . . , Über Kamerunanschwellung und *Filaria loa*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 10. S. 329—30.
1910 Derselbe, Beobachtungen über Microfilarien in Kamerun; ebenda, XIV. Nr. 17. S. 550—51.
1904 Habershon, S. H., Calabar swellings on the upper Congo, in: Journ. trop. Med. VII. Jan. 1. S. 3 (auf *Filaria loa* zurückgeführt).
1911 Huffman, O. V. and Wherry, W. B., A description of four *Filaria loa* from the same patient, in: Parasitology, Cambridge. IV. Nr. 1. S. 7—18.
1911 Huffman, O. V., The embryos of *Filaria loa*; ebenda, S. 75—82.
1903 Joseph, E., Medizinische Mitteilungen aus unseren westafrikanischen Kolonien (Kamerunschwellungen), in: Dtsch. med. Wchschr. XXXI. Nr. 8. 19. Febr. S. 145.
1904 Kerr, T. S., Calabar swelling and its relationship to *Filaria loa* and *diurna*, in: Journ. trop. Med. VII. July 1. S. 195—96.
1899 Krämer, A., Die tierischen Schmarotzer des Auges, in: Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Leipzig. II. Teil, X. Bd. S. 64—71.
1908 Külz, L., Über Kamerunschwellung und *Filaria loa*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 13. S. 437—39.
1908 Derselbe, Über Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungo in Kamerun; ebenda, H. 17. S. 570—76.
1911 Leiper, R. T., A remarkable case of scrotal infection with *Filaria loa*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. Nr. 7. Apr. 1. S. 110—11.
1913 Derselbe, *Filaria loa*; Artikel mit der Anzeige von Leiper's Entdeckung des Zwischenwirtes, in: Brit. med. Journ. Nr. 2714. Jan. 4. S. 39—40. Wesentlich dasselbe unter dem Titel: Metamorphosis of *Filaria loa*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XVI. Nr. 3. Febr. 15. S. 59.
1906 Livon, J. et Pénaud, . . . , Un cas de *Filaria loa*, avec œdèmes intermittents, microfilaires dans le sang, l'urine et la salive; éosinophilie marquée, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LXI. 1 déc. S. 510—12.
1904 Looss, A., Zur Kenntnis des Baues der *Filaria loa*, in: Zool. Jahrb., Jena. Syst. XX. S. 549—74.
1911 Low, G. C., *Filaria loa*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. Nr. 1. Jan. 2. S. 5—8.
1912 Derselbe, Persistence of eosinophilia and persistence of absence of embryos in peripheral blood in a case of *Filaria loa* infection, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XV. Nr. 3. Feb. 1. S. 38—39.
1903 Manson, Sir P., Calabar swellings on the upper Congo, in: Journ. trop. Med. VI. Nov. 16. S. 347.
1910 Derselbe, On the nature and origin of Calabar swellings; XIII. Nr. 6. March 15. S. 92—95. Auch in: Trans. Soc. trop. Med. and Hyg. London. III. March. S. 244—51.
1910 Marchoux, E., Observations faites sur un cas de filariose „*M. diurna*", in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. III. Nr. 9. S. 613—16.

1907 Nattan-Larrier, L., L'éosinophilie chez les malades atteints de *Filaria loa*, in: Rev. de méd. et d'hyg. trop., Paris. IV.
1911 Derselbe, Développement et morphologie des embryons de *Filaria loa* in: Bull. soc. path. exot. Paris. IV. Nr. 10. S. 710—20.
1909 Nattan-Larrier, L. et Parvu, M., La valeur de l'éosinophilie chez les malades porteurs de *Filaria loa*, in: Arch. malad. du cœur, Paris. II. S. 635—49.
1913 Ouzilleau, F., s. Allg.
1903 Ozzard, A. F., *Filaria loa*, in: Journ. trop. Med. VI. May 1. S. 139. Berichtigung hierzu von Thompstone, ebenda, May 15, S. 160.
1898 Plehn, Fr., Die Kamerunküste. Studien zur Klimatologie, Physiologie und Pathologie in den Tropen. Berlin. S. 296.
1905 Reynaud, . . . , *Filaria loa* et microfilaires du sang. Observations cliniques, in: Le Caducée, Paris. V. S. 339—41.
1910 Rodenwaldt, E., *Filaria loa*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. H. 4. S. 129—30.
1911 Derselbe, Zur Loa-Diurnafrage; ebenda, XV. Nr. 4. S. 128.
1902 Sambon, L., Remarks on the individuality of *Filaria diurna*, in: Journ. trop. Med. V. Dec. 15. S. 381—84 und VI. 1903. Jan. 15. S. 26—27.
1911 Sorel, F., Absence d'éosinophilie dans un cas de *Filaria loa*, in: Bull. soc. path. exot. Paris. IV. Nr. 4. S. 205—6.
1904 Texier, . . . , A propos de la filariose, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. VII. S. 102—104. Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. IX. 1905. H. 11. S. 522.
1894 Thompstone, S. W., Calabar swellings, in: Journ. trop. Med. I. Nov. S. 89—90.
1912 Verdun, P. et Bruyant, L., Quelques documents pour servir à l'étude de la *Filaria loa*, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. V. Nr. 7. S. 506—8.
1909 Waldow, . . . , Zur Behandlung der wandernden Hautfilarie, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 6. S. 182—84.
1905 Ward, H. B., The earliest record of *Filaria loa*. Studies from the zoological laboratory, University of Nebraska. Nr. 61. in: Zool. Annalen, Würzburg. I. H. 4. S. 376—384.
1906 Derselbe, Studies in human parasites in North America. I. *Filaria loa*, in: Journ. inf. diseases, Chicago. III. Nr. 1. S. 37—90.
1904 Wurtz, R., Présentation d'une *Filaria loa*, in: Rev. de méd. et d'hyg. trop., Paris. I. S. 18—21.
1903 Wurtz, R. et Clerc, A., Eosinophilie intense provoquée par le *Filaria loa*, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LV. 26 déc. S. 1704—5.
1905 Dieselben, Nouvelle observation de *Filaria loa*. Considérations sur l'hématologie des filarioses in: Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., Paris. XVII. Nr. 2. S. 261—66.
1907 Wurtz, R. et Nattan-Larrier, L., Nouvelle observation de *Filaria loa*; ebenda, XIX. Nr. 4. S. 558—64. Auch: Rev. de méd. et d'hyg. trop. IV.
1899 Yarr, M. T., The Filariae of the eye, in: Journ. trop. Med. II. Febr. *Filaria loa*. S. 176—177.

D. Speziellere Literatur über *Filaria volvulus*.

1910 Antoine, . . . , Kystes fibreux provoqués par des filaires, in: Bull. soc. path. exot. Paris. III. Nr. 2. S. 88—90.
1904 Brumpt, E., A propos de la *Filaria volvulus* Leuckart, in: Rev. de méd. et d'hyg. trop., Paris, I. Nr. 1. S. 43—46.
1908 Fülleborn, F., Über *Filaria volvulus* (Leuckart), in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Beih. 7. S. 5—17.
1911 Gray, G. M., Unusual cases of *Onchocerca volvulus* from Lagos, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. Nr. 7. April 1. S. 111.
1908 Hoffmann, E. und Halberstädter, L., Demonstration eines durch *Filaria volvulus* erzeugten Hauttumors, usw. X. Congr. d. D. dermatol. Ges., Frankf. a. M. Ref. v. F. Blumenthal, in: Centrbl. Bact., Jena. I. Abt. Ref. XLII. S. 646.
1899 Labadie-Lagrave, . . . et Deguy, . . . , Un cas de „*Filaria volvulus*", in: Arch. Paras. Paris. II. S. 451—60.

1893 Manson, P., Skin diseases, in: A. Davidson's Hygiene and diseases of warm climates, London, S. 963 (Der Wurm wird hier *Filaria volvulxus* genannt).
1913 Ouzilleau, F., s. Allg.
1908 Parsons, A. C., *Filaria volvulus* Leuckart, its distribution, structure and pathological effects, in: Parasitology, Cambridge. I. Nr. 4. S. 359—68.
1901 Prout, W. T., A Filaria found in Sierra Leone ? *Filaria volvulus* (Leuckart), in: Brit. med. Journ. Nr. 2091. Jan. 26. S. 209—211. Auch in: Arch. Paras. Paris. IV. 1901. S. 301—307.
1910 Railliet, A. et Henry, A., Les Onchocerques, Nematodes parasites du tissu conjonctif, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LXVIII. séance du 12 févr. S. 248—51.
1910 Dieselben, Remarques à l'occasion de la note de Mr. le Dr. Antoine, in: Bull. soc. path. exot. Paris. III. Nr. 10. S. 91—93 (mit Bemerkungen von Nattan-Larrier und Brumpt).
1908 Rodenwaldt, E., *Filaria volvulus*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 21. S. 701—2.
1912 Derselbe, Fieberhafte Abszesse mit *Onchocerca volvulus* und Notizen zur Morphologie des Parasiten; ebenda, XVI. H. 1. S. 30—31.
1906 Védy, L., Filariose dans le district de l'Uélé, in: Bull. Ac. méd. Belgique, sér. 4. XX. Nr. 11. p. 966—76.

E. Literatur über die übrigen Filarien des Menschen.

1906 Ashburn, P. M. and Craig, Ch. F., A new blood Filaria of man: *Filaria philippinensis*, in: Am. Journ. med. Sci., New York and Philadelphia. CXXXII. Nr. 3. S. 435—43.
1909 Dieselben, Observations on *Filaria philippinensis*, etc. Abstr. in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 11. S. 167—68 (mit Diskussionsbemerkungen von Low).
1904 Bastian, H. C., Note on the probable mode of infection by the so-called *Filaria perstans*, and on the probability that this organism really belongs to the genus *Tylenchus* Bastian, in: Lancet. Nr. 4196. Jan. 30. S. 286—87.
1904 Derselbe, The anatomical characters of the so-called *Filaria perstans* and on the mode of infection thereby; ebenda, Nr. 4201. March 5. S. 643—45.
1895 Blanchard, R., Maladies parasitaires etc., in: Traité de pathol. générale de M. Ch. Bouchard, Paris. II. S. 771 und 782—83 (*Filaria magalhaesi* n. sp.).
1912 Bluel, A., De la filariose de Demarquay. These de Bordeaux.
1911 Conor, A., Existence de *Filaria perstans* en Tunisie, in: Bull. soc. pathol. exot. Paris. IV. Nr. 1. S. 47.
1909 Craig, Ch. F., *Filaria* (*Microfilaria*) *philippinensis*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 16. Aug. 16. S. 239—41.
1897 Daniels, C. W., The *Filaria sanguinis hominis perstans* found in the aboriginals of British Guiana, in: Brit. Guiana med. Annual, Demerara. IX. S. 28.
1898 Derselbe, The *Filaria Ozzardi* and their adult forms; ebenda, X. S. 1—5.
1898 Derselbe, Discovery of the parental form of a British Guiana blood worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1946. Apr. 16. S. 1011—12.
1898 Derselbe, Filariae and filarial disease in British Guiana; ebenda, Nr. 1969. Sept. 24. S. 878—80 und: Journ. trop. Med. I. 1898. August. S. 13.
1899 Derselbe, The probable parental form of the sharp-tailed *Filaria Ozzardi* Mans. found in the blood of the aboriginals of British Guiana, in: Brit. med. Journ. Nr. 2007. June 17. S. 1459.
1901 Derselbe, Filariasis in British Central Africa, in: Journ. trop. Med. IV. June 15. S. 193—4.
1904 Feldmann, . . . , Über *Filaria perstans* im Bezirk Bukoba, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VIII. H. 7. S. 285—91. 2. Teil, ebenda. IX. 1905. Nr. 2. S. 62—65.
1905 Derselbe, Berichtigung zu meiner Mitteilung über *Filaria perstans* im Bezirk Bukoba; ebenda, Nr. 12. S. 540.
1895 Firket, Ch., De la filariose chez les Nègres du Congo, in: Bull. Ac. R. Belgique; Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XIX. 1896. S. 791.
1899 Galgey, O., *Filaria Demarquayi* in St. Lucia, West-Indies, in: Brit. med. Journ. Nr. 1986. Jan. 21. S. 145—6.
1902 Hodges, A., Sleeping sickness and *Filaria perstans* in Busoga and its neighbourhood, Uganda Protectorate, in: Journ. trop. Med. V. Oct. 1. S. 298—300.

1900 Linstow, O. v., Über die Arten der Blutfilarien des Menschen, in: Zool. Anz., Leipzig. XXIII. Nr. 607. 5. Febr. S. 79—82 (Übersetzung einer Originalbeschreibung d. *F. magalhaesi* von de Magalhães).
1911 Looss, A., The anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale*, Part II, in: Records Govt. School Med. Cairo. IV. Nat. Printing Dept. S. 243—47 (*M. perstans* und *Tylenchus*).
1902 Low, G. C., Notes on *Filaria Demarquayi*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2143. Jan. 15. S. 196—7.
1903 Derselbe, *Filaria perstans*; ebenda, Nr. 2204. March 28. S. 721—4 und: Journ. trop. Med. VI. June 15. S. 198—9.
1904 Derselbe, *Filaria perstans* and the suggestion that it belongs to the genus *Tylenchus* Bastian, in: Lancet. Nr. 4198. Febr. 13. S. 420—21.
1904 Derselbe, „*Filaria perstans*", Corresp. to the Editors; ebenda, Nr. 4202. March 12. S. 752—3.
1909 Derselbe, *Filaria philippinensis*, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XII. Nr. 17. Sept. 1. S. 256. Auch in: Transact. Soc. trop. Med. and Hyg. London. II. Nr. 5/6. S. 194—97.
1887 de Magalhães, P. S., Descripção de uma especie de filarias encontradas no coração humano etc., in: Rev. cursos. prat. e theor. faculd. med. Rio de Janeiro. III. Nr. 3. S. 129—216. (*F. magalhaesi*).
1895 Derselbe, Notes d'helminthologie brésilienne. 6. Sur la *Filaria Mansoni* Cobb., in: Bull. Soc. Zool. de France, Paris. XX. S. 241—44. Ref. in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XX. 1896. S. 265.
1897 Manson, P., On certain new species of Nematode Entozoa occurring in America, in: Brit. med. Journ. Nr. 1930. Dec. 25. S. 1837.
1896 Ozzard, A. T., A supposed new species of *Filaria sanguinis hominis* found in the interior of British Guiana, in: Brit. Guiana med. Annual, Demerara. VIII. S. 24.
1902 Derselbe, Description of a female parental form of the *Filaria Demarquayi*; ebenda, XIV. S. 82.
1903 Powell, A., A species of blood Filaria, probably hitherto undescribed, in: Brit. med. Journ. Nr. 2211. May 16. S. 1145 (*M. powelli* Penel).
1902 Prout, W. T., Filariasis in Sierra Leone; ebenda, Nr. 2177. Sept. 20. S. 879—81.
1912 Railliet, A., Henry, A. et Langeron, M., Le genre *Acanthocheilonema* Cobbold et les Filaires péritonéales des carnivores, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. V. Nr. 6. S. 392—95.
1908 Rodenwaldt, E., *Filaria perstans* beim Schimpansen, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. H. 16. S. 545—46.
1908 Sergent, Ed. et Foley, H., Existence de *Filaria perstans* chez un indigène de l'Afrique du Nord, in: Bull. soc. path. exot., Paris. I. Nr. 8. S. 472—73.
1907 Wellman, C. F., Preliminary note on some bodies found in ticks — *Ornithodorus Moubata* (Murray) — fed on bloodcontaining embryos of *Filaria perstans* (Manson), in: Brit. med. Journ. Nr. 2429. July 20. S. 142—43.
1902 Ziemann, H., Über das Vorkommen von *Filaria perstans* und von Trypanosomen beim Chimpanse, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. VI. H. 10. S. 362.

Dracunculosis (Dracontiasis).

Eine schon in vorchristlicher Zeit bekannte Erkrankung, die durch den Medinawurm, Guineawurm usw. (*Dracunculus medinensis* [Velsch] Cobbold) hervorgerufen wird.

Ihr Verbreitungsbezirk ist hauptsächlich die östliche Halbkugel, Britisch Indien, Turkestan, die Küsten des persischen Golfes, die arabische Halbinsel, ferner das nördlich des Äquators gelegene tropische Afrika von Abessinien, Djibuti an durch den Sudan, am Südufer des Tschadsees vorbei bis zur Westküste und zur Senegalmündung nördlich. In Ägypten kommen autochthone Fälle nur noch selten zur Beobachtung. Südlich vom Äquator schien die Krankheit bisher zu fehlen; jedenfalls fanden Plehn und neuerdings Külz schon in Kamerun keine Fälle bei der einheimischen Bevölkerung, sondern nur bei den von nördlicheren Teilen der Küste importierten Dahome-, Lagos- und Sierra Leone-Leuten; ebenso Mense am Kongo nur bei Akka- und Haussaleuten, die seit längerer Zeit aus ihrer Heimat fort waren, nicht aber bei Kongoeingeborenen. Erst neuerdings ist durch

Leiper ein Fall aus Nordwest-Rhodesien bekannt geworden. Von Afrika aus ist die Krankheit während der Zeiten des Sklavenhandels nach Südamerika verschleppt worden, erhält sich dort aber zurzeit nur noch in einigen eng umschriebenen Gebieten von Guiana und Brasilien (Feira da Sta. Anna, Prov. Bahia nach da Silva Lima).

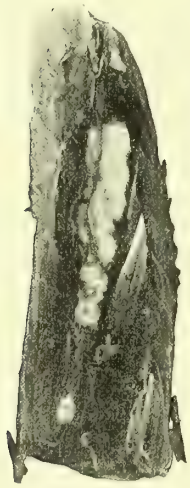
Auch in ihrer ursprünglichen Heimat erweist sich die Drakontiasis oft als streng lokalisiert, indem sie an gewissen Orten häufig, in nicht weit entfernten dagegen selten ist, oder ganz fehlt. Im Zusammenhang hiermit steht ein in verschiedenen Gegenden (Indien, Sklavenküste, nach mündlichen Berichten auch im Sudan) beobachtetes schubweises Auftreten der Erkrankungen, welches aber nicht eigentlich von den Jahreszeiten selbst, sondern von den in ihnen herrschenden Wasserverhältnissen bedingt wird.

Außer dem Menschen werden auch verschiedene Tiere, am häufigsten Hunde, seltener Wölfe, Schakale, Leoparden, Affen und Pferde befallen.

Symptome.

Das hauptsächlichste Symptom der Krankheit sind furunkelähnliche, äußerst schmerzhafte Geschwüre, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den Beinen in der Umgebung der Knöchelgelenke auftreten; seltener befallen werden die Handgelenke und der Rücken, ausnahmsweise andere Körperteile, wie Kopf, Hals, Brust, Arme, Skrotum, Penis, Perineum usw. Gewöhnlich kündigt sich die Bildung eines Geschwürs durch ein unbestimmtes Gefühl der Schwere, auch deutliches Ziehen und Stechen an der befallenen Stelle an, und nicht selten kann der Wurm dann durch die Haut hindurch bereits gefühlt werden. Gelegentlich geht seinem Erscheinen ein intensives lokales Jucken (Fabry), oder aber (Bartet, Comméléran, Kemp) eine allgemeine, nur ausnahmsweise eine lokalisierte Urtikaria von 1—2tägiger Dauer voraus. Im Verlaufe einiger Tage, während deren Kopfschmerzen, Fieber (manchmal mit Schwellung des Gesichts und der Hände verbunden, auch wenn der Wurm an den Füßen durchbricht), Schüttelfröste, Übelkeit, Erbrechen, selbst Delirien auftreten können, bildet sich eine durchschnittlich taubeneigroße Geschwulst und auf ihrer Oberfläche erscheint eine Blase, deren anfänglich klarer Inhalt bald eiterig trübe wird. Sie öffnet sich schließlich und es entsteht ein Geschwür mit einem etwa 2 mm weiten, kreisrunden Loche im Boden, in dem von Zeit zu Zeit das Kopfende des Wurmes sichtbar wird.

Fig. 53.



Verkalkter Medinawurm aus der Muskulatur des Oberschenkels einer Negerin. Natürl. Größe. Orig.

In der Regel verursacht jeder Wurm nur ein derartiges Geschwür; gelegentlich schließt sich jedoch ein in Bildung begriffenes wieder, ohne daß er erscheint und ein anderes, gleiches entsteht in der Nachbarschaft; manchmal sind auch größere Abszesse beobachtet worden, aus denen ganze Würmer in zusammengeknäueltem Zustande ausgestoßen wurden. Sich selbst überlassen bleiben die Geschwüre etwa 2—3 Wochen bestehen; dann wird der inzwischen schlaff gewordene Wurm von selbst entleert und die Wunden heilen. Auch sind Fälle bekannt geworden, wo der Parasit zwar unter der Haut gefühlt werden konnte, auch lokale Schwellungen verursachte, schließlich aber wieder verschwand, ohne zur Abszeßbildung geführt zu haben; nach Bartet und Commélérán sind es besonders diese Fälle, in denen die allgemeine Urticaria auftritt. Die im Körper verbleibenden Parasiten ziehen sich wahrscheinlich wieder nach der Tiefe zurück und sterben dort ab; bei Sektionen

und Operationen werden sie dann nicht selten mehr oder minder stark aufgeknäuelt und verkalkt im Bindegewebe der verschiedensten Körperstellen gefunden (Fig. 52).

In der Mehrzahl der Fälle ist nur ein Wurm und ein Geschwür vorhanden; nicht selten treten jedoch mehrere gleichzeitig oder kurz nacheinander auf; auch können in einem mehrere Würmer enthalten sein, wobei es dann entsprechend an Größe zunimmt. Poupée-Desportes erwähnt (1770) einen Neger aus St. Domingo, der auf einmal 50 Medinawürmer beherbergte; Harington behandelte einen indischen Wasserträger, bei dem gleichzeitig 17 Würmer, davon 14 auf dem Rücken durchbrachen. Vortisch sah an der Goldküste über 20 bei demselben Patienten.

In einem Falle von Drakontiasis machten Dudgeon & Child Blutuntersuchungen. Das frische Blut erschien normal. Differentialzählungen der Leukozyten ergaben 12—18% eosinophile Zellen. Balfour fand in anderen Fällen zwischen 6 und 36%, Remlinger bis 48%, Powell in dem Eiter der Geschwüre durchschnittlich 19%.

Dracunculus medinensis (Velsch 1674).

(*Vena medinensis* Velsch 1674, *Dracunculus Persarum* Kämpfer 1694, *Gordius medinensis* L. 1758, *Filaria dracunculus* Bremser 1819, *Filaria medinensis* autt. u. a.; Medinawurm, Guineawurm; ver de guinée, dragonneau; Guinea worm usw.)

ist in der Form, in der er gewöhnlich zur Beobachtung kommt, ein zylindrischer, weißer oder gelblicher Wurm von 50—80 cm, gelegentlich sogar 1 m (Crespin, Manson, Coppola) Länge und 1,5—1,7 mm Dicke. Von älteren Autoren wird eine zum Teil weit über dieses Maß hinausgehende Länge (4, 6, 8, von Gallandat sogar 12 Fuß) angegeben, doch dürfte es sich dabei, ebenso wie in den neueren Angaben von Vortisch (1—2 m) und Nimier & Laval (3—4 m) mehr um Schätzungen als um wirkliche Messungen handeln. Die Hypothese Manson's, daß die verschiedenen Größenangaben sich vielleicht auf verschiedene, bis jetzt noch nicht als selbständig erkannte Spezies beziehen könnten, ist durch die Beobachtung bisher nicht bestätigt worden.

Das Kopfende ist etwas verjüngt, abgerundet, und trägt auf seiner Spitze eine schildartige, zentral von der dreieckigen Mundöffnung durchbohrte und dorsal und ventral von dieser je in eine kleine Erhebung vorspringende Kappe, deren Rand durch sechs (zwei größere seitliche und vier kleinere submediane) Papillen etwas nach innen eingebuchtet wird. Das Hinterende ist ziemlich abrupt stachelartig verjüngt und nach der Bauchseite eingebogen. In den Seiten der frischen Würmer machen sich zwei halb durchscheinende, dunklere Bänder, die Seitenfelder bemerkbar.

Die die Abszesse verursachenden Würmer sind sämtlich voll erwachsene Weibchen, über deren anatomischen Bau freilich noch immer keine Klarheit herrscht. Die von der Körperwand umschlossene Leibeshöhle ist zum größten Teile ausgefüllt von einem mächtigen „Uterus", dessen Inhalt bei Verletzungen der Tiere als weißliche Flüssigkeit nach außen hervorquillt und sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus massenhaften reifen Embryonen bestehend erweist. Ein Ausführungsgang dieses Uterus wurde mit Sicherheit nicht gefunden, weshalb Leuckart und ältere Autoren der Ansicht waren, daß die Nachkommenschaft des Medinawurmes durch Ruptur des mütterlichen Körpers frei würde. Dagegen hatte Fedschenko dicht unter dem Oesophagus 2 feine Gänge entdeckt, die, von hinten kommend sich in der Nähe des Vorderendes zu einem einfachen Kanale vereinigten. Trotzdem dieser nicht weiter zu verfolgen war, sah Fedschenko, auf der Analogie mit anderen Nematoden fußend, in ihm doch den wahrscheinlichen Ausführungsgang des Genitalapparates, dessen Öffnung demnach am Kopfe gelegen sein mußte. Diese Deutung wurde von Leuckart verworfen, nachdem er sich davon überzeugt hatte, daß der unpaare Kanal vorn in den Ösophagus einmündete; außerdem schloß Leuckart, daß, wenn *Dracunculus* zwei Uteri besäße (wie Fedschenko annahm), die Geschlechtsöffnung zwischen beiden, also ungefähr

in der Körpermitte liegen müßte, wo sie bestimmt nicht vorhanden war[1]). Diese widersprechenden älteren Angaben glaubte Verfasser durch die Annahme vereinigen zu können, daß *Dracunculus* zwar Ausführungsgänge des Geschlechtsapparates besitze (wie sie Fedschenko beschrieb), daß diese aber nicht nach außen, sondern (wie es Leuckart beschrieb) kurz hinter der Mundöffnung in den Ösophagus einmündeten, daß also die Mundöffnung gleichzeitig Geburtsöffnung wäre. Diesem Schluß widersprach in der Folge eine Angabe von Leiper, der beobachtet zu haben glaubte (Einzelheiten scheinen bis jetzt nicht veröffentlicht worden zu sein), daß die Entleerung der Nachkommenschaft (s. weiter unten) nicht durch den Mund, sondern durch eine dicht außerhalb des Mundschildes gelegene, eigene Öffnung erfolge. Erschien diese Auffassung anfänglich, und namentlich im Hinblick auf die älteren Angaben Fedschenko's vollkommen einleuchtend, so muß ihre Richtigkeit wieder zweifelhaft werden auf Grund der jüngsten anatomischen Untersuchungen von zur Strassen. Nach diesen entspringt der unpaare subösophageale Kanal vorn zwar, wie Leuckart angegeben, aus dem Anfangsteile des Ösophagus, geht dagegen hinten, ohne sich zu teilen, in den Chylusdarm über und repräsentiert somit den eigentlichen Ösophagus. Was als seine beiden hinteren Gabeläste erschienen war, sind in Wirklichkeit 2 selbständige, weder unter sich, noch mit dem einfachen Kanale in Verbindung stehende, vorn und hinten blind endigende Schläuche. Der weite, von Leuckart als erweiterter Ösophagus betrachtete Hohlraum mit dem unregelmäßigen Lumen ist hinten ebenfalls blind geschlossen. Alle 3 Schläuche sind veränderte Ösophagusdrüsen, wie sie in ähnlicher Anordnung auch bei sehr vielen anderen Nematoden vorkommen. Diese Befunde zur Strassen's sind somit ebenfalls durchaus plausibel und zeigen auf jeden Fall, daß die von Leiper gesehene Geburtsöffnung, wenn sie existiert, im Inneren des Körpers nicht mit den Genitalorganen in Verbindung stehen kann. Die ursprüngliche Genitalöffnung des weiblichen Medinawurmes vermutet zur Strassen ungefähr auf der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Körperdrittel; wenigstens ist sie bei den *Dracunculus* nahe verwandten *Ichthyonema*-Arten dort gelegen, funktioniert aber, zusammen mit der anschließenden Vagina, nur bei jungen Individuen, während nach der Begattung beide Organe allmählich veröden und bei alten Individuen nur noch in Spuren nachweisbar bleiben.

Die Männchen des Medinawurmes sind wahrscheinlich sehr klein (Leuckart) und im ganz erwachsenen Zustande noch unbekannt, wogegen jüngere Stadien zum ersten Male durch Leiper auf experimentellem Wege erzogen wurden. Sie haben, von ihrer Kleinheit (ca. $^1/_{15}$ der Größe der Weibchen) und den spezifisch männlichen Charakteren abgesehen, die allgemeine Form des Medinawurmes; weitere Einzelheiten sind nicht publiziert worden.

Damit erledigen sich die früheren Angaben von Charles, der bei Sezierübungen im Medical College zu Madras im subperinealen Gewebe der dorsalen Bauchhöhlenwand neben einigen zusammengeknäuelten und mehr oder minder verkalkten Würmern 2 jüngere Weibchen gefunden hatte, denen je ein zweiter, kleinerer „Wurm" anhing. Bei dem einen, 148 mm langen und 1,2 mm dicken Weibchen entsprang der Anhang etwa 4 cm vom Kopfe entfernt. Charles glaubte in diesen Anhängen die lange gesuchten Männchen des Medinawurmes entdeckt zu haben; abgesehen aber davon, daß keinerlei Untersuchung der Anhänge vorgenommen, ihre wahre Natur also nicht objektiv festgestellt wurde, mußte der Umstand, daß der Autor sie ca. 1 cm aus einer kleinen Öffnung in der Haut der Weibchen herausziehen konnte, ohne ihren Zusammenhang mit diesen zu lösen, starke Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung wachrufen. Die Anhänge dürften vielmehr nichts anderes als prolabierte Teile des noch unvollkommen entwickelten weiblichen Genitalapparates gewesen sein. Dieselbe Erklärung gibt Manson für einen ähnlichen an der Goldküste von Elliott beobachteten Fall.

Über die Art, wie die reifen Embryonen von den mütterlichen Würmern entleert werden, liegen sehr interessante Beobachtungen von Forbes und neuerdings Manson vor; letzterer berichtet darüber: Läßt man, nachdem die oben beschriebene Blase aufgebrochen und das Geschwür mit dem Loche in der Tiefe entstanden ist, etwas kaltes Wasser, z. B. aus einem Schwamme, auf die Nachbarschaft des Geschwüres auftropfen (nicht auf dieses selbst, da sonst der Vorgang getrübt wird),

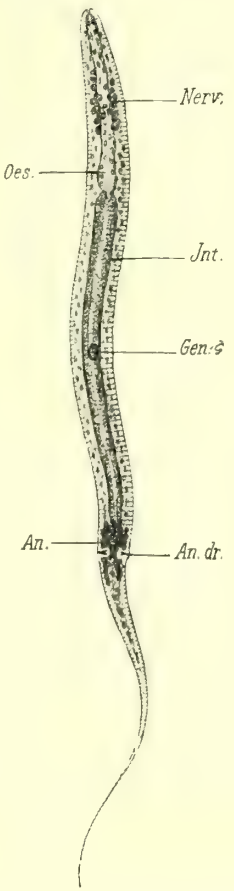
[1]) Daß die Geschlechtsorgane des weiblichen Medinawurmes doppelt angelegt sein müssen, geht daraus hervor, daß „dem Uterus" auch bei alten Tieren noch an beiden Enden je ein verödetes Ovarium in Gestalt eines feinen Fädchens anhängt.

dann sieht man aus der basalen Öffnung langsam einen zarten, etwa einen Millimeter dicken, zylindrischen und durchsichtigen Schlauch 10 und selbst 20 mm weit sich vorstrecken; dieser füllt sich von innen her langsam mit einer milchigen Flüssigkeit und platzt schließlich am äußeren Ende, wobei die Flüssigkeit sich über den Boden des Geschwüres ausbreitet, während der Schlauch zu einem feinen, kaum sichtbaren Fädchen zusammenfällt. Die Flüssigkeit enthält massenhafte, sich lebhaft bewegende Embryonen. Nach 1—2 Stunden kann man den Versuch mit dem gleichen Erfolge wiederholen, und so durch eine Reihe von Tagen hindurch, bis der Uterus des Wurmes entleert ist. In anderen Fällen sieht man den Schlauch selbst nicht hervortreten, sondern nur ein Tröpfchen der milchigen, embryonenhaltigen Flüssigkeit aus dem zentralen Loche im Boden des Geschwüres hervorquellen.

Manson faßt den von ihm beobachteten Schlauch als einen durch die Mundöffnung des Wurmes vorgeschobenen Teil des Uterus auf, welch letzterer auf diese Weise stückweise mitsamt seinem Inhalte aus dem Wurmkörper entleert würde. Forbes, der an der Basis des Schlauches gelegentlich auch das Kopfende des Wurmes aus dem Loche im Boden des Geschwüres hatte hervortreten sehen, glaubt sich überzeugt zu haben, daß der Schlauch nach seiner Entleerung wieder in den Kopf zurückgezogen wurde.

Wie diese Beobachtungen mit den zur Zeit veröffentlichten Einzelheiten über den anatomischen Bau des weiblichen Medinawurmes in Einklang zu bringen sind, ist schwer zu sagen; jedenfalls möchte Verf. (dessen Bemühungen um geeignetes Material für eigene Untersuchung bisher noch keinen Erfolg hatten), an dieser Stelle keine neuen Vermutungen vorbringen, die sich hinterher als unrichtig erweisen.

Fig. 54.



Embryo von *Dracunculus medinensis* aus dem Uterus des Weibchens. *Gen?* mutmaßliche Genitalanlage, *An.dr* „Analpapillen“ Leukart, anscheinend drüsiger Natur. ca. $^{192}/_{1}$. Orig.

Entwicklungsgeschichte.

Die **Larven** (Fig. 54) sind 0,65—0,75 mm lang, im Maximum ca. 0,17 mm dick; Manson's Angabe, daß sie nicht drehrund, sondern in dorsoventraler Richtung etwas abgeplattet sind, dürfte sich auf die Beobachtung getrocknet gewesener Exemplare beziehen. Sie zeichnen sich aus durch den Besitz eines beinahe ein Drittel der Gesamtlänge ausmachenden, pfriemenförmigen Schwanzes; ihre Haut ist, mit Ausnahme des hintersten Schwanzstückes, scharf und deutlich quergeringelt. An dem stumpf abgerundeten Kopfende bildet die Mundöffnung einen kleinen Trichter; Lippen scheinen zu fehlen. Der After liegt an der Basis des Schwanzes; rechts und links von ihm findet sich je eine kleine, sackförmige Einstülpung der Haut, nach Leuckart Analpapillen, wahrscheinlicher aber drüsige Organe.

Weitere Entwicklung. Das Element für die weitere Entwicklung der Larven ist, worauf die oben beschriebenen Beobachtungen von Forbes und Manson unzweideutig hinweisen, das Wasser. In diesem, ebenso wie in Schlamm, erhalten sich die jungen Würmer bis zu 3 Wochen am Leben, ohne Nahrung aufzunehmen und ohne sich zu verändern. Nach Versuchen von Fedschenko, die von Manson, R. Blanchard und Leiper mit Erfolg wiederholt wurden, fungieren *Cyclops*-Arten *(C. quadricornis, strenuus, viridis* und *bicuspidatus)*, das sind kleine, zahlreich in allerhand Wassertümpeln lebende Krebse, und zwar nur diese (Leiper), als Zwischenwirte.

Nach der älteren Auffassung sollten die jungen Würmer aktiv durch die Haut in sie eindringen, doch wird dies von Leiper nicht bestätigt. Die Larven, die sich durch eigene Bewegungen nicht flottierend erhalten können, liegen vielmehr ziemlich regungslos am Boden des Wassers, schlingen sich aber, wenn ein *Cyclops* sie zufällig berührt, in Form eines α krampfhaft um seine Extremitäten herum, um nach einiger Zeit wieder nachzulassen. Vermutlich dient diese Bewegung dazu, die Aufmerksamkeit der Zyklopen zu erregen und sie zu veranlassen, die Larven zu fressen. Jedenfalls findet man letztere zunächst im Darm und erst später in der Leibeshöhle der Zyklopen wieder; sind mehrere Larven in demselben Wirte zugegen, dann weisen gelegentliche Zerreißungen des Darmes auf den Weg hin, den sie gekommen sind (Leiper).

In der Leibeshöhle der Zwischenwirte wachsen die jungen Würmer unter zweimaliger Häutung langsam heran und erreichen, je nach der Höhe der Temperatur, in 4—6 Wochen das Stadium der „reifen" Larve. Sie sind dann durchschnittlich 1 mm lang, haben anstatt des langen, pfriemenförmigen ein kurzes, in drei kleine Knöpfchen auslaufendes Schwanzende und verändern sich nicht weiter. Nach Leiper sind sie im Gegensatz zu den jüngeren Stadien ziemlich bewegungslos, sterben auch, wenn ihre Wirte zufällig zugrunde gehen, mit diesen ab, erwachen dagegen zu lebhafter Beweglichkeit, und brechen am Ende sogar aktiv aus den Zyklopen hervor, wenn diese in ca. 0,2% Salzsäure übertragen werden und in ihr allmählich absterben.

Infektion des Menschen. Das eben geschilderte Verhalten der reifen Larven gegenüber schwacher Salzsäure ist so bezeichnend, daß es für sich allein ein entscheidendes und unzweideutiges Licht auf den natürlichen Infektionsmodus wirft, d. h., daß es die Einwanderung des Medinawurmes vom Magen aus unter Vermittlung der larvenhaltigen Zwischenträger außer Zweifel stellt. Allerdings sollen Versuche, die Fedschenko in dieser Richtung mit Hunden und Katzen anstellte, negativ ausgefallen sein; doch ist es keineswegs undenkbar, daß dieses nur scheinbar der Fall war, weil der Autor mit der Prüfung seiner Resultate nicht lange genug wartete und die noch kleinen Würmer übersah. Denn ein neuerdings von Leiper mit einem Affen angestelltes gleiches Experiment verlief durchaus positiv, indem 6 Monate nach der Fütterung im Bindegewebe fünf unzweifelhafte Medinawürmer gefunden wurden, darunter drei noch unbefruchtete Weibchen von 30 cm Länge und zwei außerordentlich kleine, nur 22 mm messende Männchen, eines im Psoasmuskel und das andere im Bindegewebe hinter dem Ösophagus.

Im speziellen sind die Schicksale der Larven nach ihrer Übertragung in den Menschen noch unbekannt; sicher dürfte so viel sein, daß sie alsbald den Darm verlassen, außerhalb desselben (im Bindegewebe, nach zur Strassen in der Leibeshöhle) zur Geschlechtsreife heranwachsen und sich begatten. Nach der Begattung stirbt das Männchen ab und wird resorbiert (oder verkalkt); das gleiche dürfte mit Weibchen geschehen, die, sei es weil keine Männchen anwesend waren, sei es aus anderen Gründen unbefruchtet bleiben. Es ist nicht unmöglich, daß es sich in den mehrfach beschriebenen Fällen, in denen die Würmer ohne Abszeßbildung wieder verschwanden, um unbefruchtet gebliebene Weibchen gehandelt hat. Andererseits können aber auch unter der Haut nachweisbare, befruchtete und eierhaltige Weibchen nicht zum Durchbruch kommen. In diesen Fällen tritt nach Bartet und Commélíran die schon erwähnte Urtikaria mit Vorliebe auf; Bartet erklärt sie in der Weise, daß die Würmer durch irgendwelche Hindernisse unter der Haut zurückgehalten werden und nun die Sekrete, welche sonst die Bildung des Abszesses zustande bringen, dazu vielleicht auch die Embryonen, in die Gewebe entleeren und dadurch eine allgemeine Intoxikation hervorrufen. Dem wäre hinzuzufügen, daß die Würmer, angesichts der Irritation die ihrem Durchbruch vorangeht, durch Kratzen, Reiben oder Drücken von seiten ihrer Träger auch mechanisch verletzt werden könnten und dann ihren Inhalt passiv entleeren.

Unter normalen Umständen begeben sich die befruchteten Weibchen auf die Wanderung, um die mit der Zeit heranreifende Nachkommenschaft an einem Orte absetzen zu können, der sie in möglichst sicheren Kontakt mit Wasser bringt. Dieser Ort sind im allgemeinen in erster Linie die Füße, doch kann es in bestimmten Fällen auch jede andere Körperstelle sein, wenn sie infolge

der speziellen Lebensverhältnisse des Infizierten häufiger mit Wasser in Berührung kommt. Bezeichnend in dieser Hinsicht ist, daß nach Manson und Harington in Indien (nach persönlich erhaltenen Auskünften ganz ebenso im Sudan) die Würmer bei Wasserträgern sehr allgemein auf dem Rücken zum Durchbruch kommen, soweit der lederne und äußerlich stets nasse Wasserschlauch diesem aufliegt. Bei einem Manne, der Wasser in einem irdenen Topfe auf dem Kopfe zu tragen pflegte, sah Harington die Würmer am Kopfe und Halse erscheinen.

Es ist nicht wunderbar, daß auf solche Erfahrungen hin die Eingeborenen in verschiedenen der befallenen Gegenden der Überzeugung sind, daß die Parasiten durch das Wasser auf die Haut gebracht werden, in sie eindringen und nach erlangter Reife aus ihr wieder hervorbrechen. Nach Leiper spielen bei diesem Glauben teilweise auch erwachsene *Gordius*- und *Mermis*-Exemplare eine Rolle, die normalerweise im Wasser oder feuchten Boden leben; sie werden von Uneingeweihten für Medinawürmer gehalten und sollen beim Gehen, Liegen oder Schlafen auf nassem Boden in den Menschen einwandern. Daneben verfechten aber auch ältere und neuere wissenschaftliche Beobachter (Carter, Bastian, Leger, Harington, Cantafora, Coppola, Reynaud & Bonnaud u. A.) ernstlich eine ähnliche Lehre: die jungen Larven sollen, meist in der Form, in der sie geboren werden, aktiv (oder passiv durch Moskitos) in die Haut des Menschen zurückgelangen, während ihre Einwanderung in die *Cyclops*-Arten ebenso wie ihre Entwicklung in diesem, wahrscheinlich nur eine zufällige Nebenerscheinung darstelle (Sambon). Es dürfte sich erübrigen, die Kurzsichtigkeit dieser Auffassungen heute noch besonders zu begründen; dagegen mag auf eine Notiz Blanchard's hingewiesen sein, daß in gewissen Gebieten der Elfenbeinküste, trotzdem ihre Bevölkerung in lebhaftem Wechsel mit benachbarten, infizierten Gebieten steht, der Medinawurm sich nicht ausbreitet, daß daselbst aber auch keine *Cyclops*-Arten nachgewiesen werden konnten. Eine ausführliche Zusammenstellung der Gründe für und gegen die Hautinfektionslehre findet sich bei Bartet.

Einen abgekürzten Infektionsmodus vom Magen aus glaubte F. Plehn dadurch nachgewiesen zu haben, daß er frisch entleerte Larven an 2 Affen verfütterte und 8 Monate später in einem von diesen in einer Geschwulst des Oberschenkels einen 40 cm langen Wurm fand. Eine Wiederholung des Versuches durch Leiper ergab indessen ein ebenso negatives Resultat wie das zweite von Plehn's eigenen Versuchstieren. Da die von dem Autor angenommene direkte Entwicklung auch biologisch nicht wahrscheinlich ist, wird das anscheinend positive Ergebnis eine andere Deutung erfahren müssen. Die plausibelste ist die von Külz, daß es sich in dem Funde Plehn's um eine ebenfalls ca. 40 cm lange, aber normalerweise bei Affen Kameruns lebende Filarie handelte, die schon vor dem Fütterungsexperiment bei dem Versuchstier vorhanden war.

Inkubationsdauer. Aus zuerst von Manson gemachten Beobachtungen geht hervor, daß der Medinawurm von der Übertragung an ungefähr ein Jahr zur Erlangung seiner Reife braucht.

Recht genau gelang es in einem speziellen Falle Powell, die Entwicklungszeit des Wurmes festzustellen. Eine Gesellschaft von 16 Herren mit 5 Dienern aus Bombay hatte für 2 Tage eine Gegend aufgesucht, in welcher in demselben Jahre ungefähr die Hälfte der Bevölkerung an dem Wurme litt, und war dort gezwungen gewesen, unfiltriertes Wasser zu trinken. Zwischen dem 345. und 435. Tage nach dem Ausfluge kamen bei 7 Herren und 1 Diener im ganzen 19 Würmer zum Vorschein, sämtlich an den unteren Extremitäten. Übrigens spricht dieser Fall auch deutlich für die Art der Infektion; da die 16 Herren aller Wahrscheinlichkeit nach weder barfuß gingen, noch auf nassem Boden lagerten und schliefen, so kann es nur das Trinkwasser gewesen sein, welches die Infektion vermittelte.

Nach den Erfahrungen von Graham beträgt die Inkubationszeit nur 10 Monate, und Wurtz und Sorel berechneten sie aus einer größeren Anzahl von Fällen sogar auf ein Mittel von nur 260 Tagen. Offenbar kann sie demnach im einzelnen Falle in weiten Grenzen wechseln. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß der Eintritt der Befruchtung an diesen Schwankungen die Schuld trägt; denn wenn die Würmer, wie es aus Leiper's und anderen Beobachtungen hervorgeht, auf ihren Wanderungen in die verschiedensten Regionen des Körpers geraten können, so wird es zu einem Teile immer vom Zufall abhängen, wenn Männchen und Weibchen einander begegnen, und die Reifung der befruchteten Nachkommenschaft wird sich dementsprechend beschleunigen oder verzögern.

Diagnose.

In Fällen, wo die Würmer zum Durchbruch kommen oder unter der Haut gefühlt werden können, bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten. Dagegen dürfte in Fällen, wo unentwickelte Würmer oder präsumptive „Entwicklungsstadien" an ungewöhnlichen Orten gefunden werden, Vorsicht geboten und die Diagnose: Medinawurm nicht vor einer genauen Untersuchung der Parasiten selbst zu stellen sein[1]).

Prognose.

Die Prognose der Drakontiasis ist durchaus günstig, da selbst Fälle, in denen es zur Vereiterung kommt, meist in Heilung ausgehen, wenn auch oft erst nach langer Zeit.

Behandlung.

Die Eingeborenen der Heimatländer des Medinawurmes entfernen diesen nach einer anscheinend uralten Methode, indem sie ihn, sobald er in dem Geschwüre erscheint, zwischen den Spitzen eines gespaltenen Holzstückchens oder in der Schlinge eines Wollfadens zu fassen suchen und ihn dann in dem Maße, als er von innen her nachgibt, auf das Holz aufrollen oder mit dem Faden anziehen. Innerhalb von 10—12 Tagen kann er auf diese Weise entfernt werden; passiert es dagegen, daß er infolge zu starken Ziehens durchreißt, dann kommt es fast ausnahmslos zu äußerst heftigen Entzündungen der umliegenden Teile, die oft Monate brauchen, um zu heilen, unter Umständen aber auch gangränös werden und zum Tode durch allgemeine Septikämie führen können.

Gewöhnlich werden diese Entzündungen auf die beim Zerreißen des Wurmes massenhaft austretenden Embryonen zurückgeführt; die Erklärung kann aber unmöglich richtig sein, denn die von den Muttertieren im natürlichen Verlaufe der Dinge entleerten Embryonen, die doch ebenfalls in das Geschwür und den Wundkanal gelangen, bringen, soweit bekannt, keine Entzündungen hervor, sterben vielmehr ab, wenn sie längere Zeit in dem Abszeßeiter verbleiben (Leiper). Ebenso beobachtete Piot bei an Drakontiasis leidenden Hunden, die die Würmer mit den Zähnen ergriffen und dabei zerrissen hatten, in keinem Falle besondere Folgeerscheinungen des Zerreißens. In der Wunde zurückbleibende Fragmente des Parasiten scheinen nach den Beobachtungen von Chupin & Gandar nach Aufhören der septischen Prozesse resorbiert zu werden.

Wegen seiner Gefährlichkeit wird die fortgesetzte Anwendung des alten Extraktionsverfahrens von vielen neueren Autoren verworfen und durch verläßlichere Behandlungsmethoden zu ersetzen gesucht. Ein viel angewandtes und gute Resultate ergebendes Verfahren scheint das von Emily zu sein. Es besteht in Einspritzungen einer $1^0/_{00}$ Sublimatlösung entweder in die Gewebe in der Umgebung des Wurmes, wenn dieser erst unter der Haut fühlbar ist, oder direkt in seinen Körper, wenn er von außen erreicht werden kann. Einige Tropfen der Sublimatlösung genügen meist schon, ihn abzutöten; im ersteren Falle pflegt er ohne weitere Erscheinungen resorbiert zu werden, in letzterem ist er gewöhnlich schon nach 24 Stunden leicht zu extrahieren. Andere Autoren benutzen anstatt der Sublimatlösung Alkohol, Karbolsäure, Chinosol $1^0/_0$, Kokain u. dgl., denen sie (Foulkes) Farbstoffe wie Eosin usw. zusetzen, um zu sehen, wieweit die injizierte Flüssigkeit in dem Wurmkörper vorgedrungen ist, und die Injektion zu wiederholen, sobald nicht gefärbte Teile desselben

[1]) Die weißlichen, stecknadelkopf- bis getreidekörngroßen Körperchen, die Esprit in einer Geschwulst des Skrotums gefunden hat und für Entwicklungsstadien des Medinawurmes hält, welche direkt von einem früher vorhanden gewesenen Muttertiere abstammen sollen, dürften unbedingt eine andere Deutung erfahren müssen.

zutage treten. Größere Vorzüge dieser Verfahren gegenüber der Sublimatmethode sind nicht bekannt geworden. Dagegen gibt Cummins an, auch bei der letzteren mehrfach Zerreißungen und Abszeßbildung gesehen zu haben; auch entschlüpften die Würmer manchmal von den injizierten Stellen und kamen an anderen zum Vorschein. Er zieht deshalb vor, durch wiederholtes Auftropfen sterilen Wassers den natürlichen Entleerungsprozeß zu beschleunigen, bei dem keine Unfälle vorkommen. In demselben Sinne spricht sich Johnston aus. Beclère und Mense ist es gelungen, durch Auflegen eines mit Chloroform getränkten Wattebausches auf den freiliegenden Teil des Wurmes diesen so weit zu betäuben, daß es in einer Sitzung entfernt werden konnte. Nach Vortisch ist die Extraktion manchmal leicht, manchmal sehr schwierig.

Prophylaxis.

Da es allein das Trinkwasser ist, welches die Infektion mit *Dracunculus medinensis* vermittelt, so haben sich prophylaktische Maßregeln auf dieses zu konzentrieren. Kann nachgewiesen werden, daß ein gewisses Wasser von Zyklopen frei ist, wie es bei schnell fließenden Quellen, Flüssen u. dgl. in der Regel der Fall sein wird, dann ist es auch ohne weiteres zur Übertragung der Krankheit ungeeignet. Enthält es Zyklopen, wie es bei stehenden Gewässern mit Pflanzenwuchs, tiefen Brunnen u. dgl. von vornherein wahrscheinlich ist, dann ist einmal dafür zu sorgen, daß Kranke ihre Geschwüre nicht in solchem Wasser waschen oder kühlen; zum anderen ist das zum Trinken bestimmte Quantum vorher zu kochen oder zu filtrieren. Letzteres sollte unter allen Umständen geschehen, da Gewässer, die vor Menschen geschützt sind, trotzdem von den verschiedenen Tieren verseucht werden können, bei denen der Medinawurm ebenfalls vorkommt. Zur Unschädlichmachung des Wassers von *Cyclops*-Arten bewohnter Brunnen empfiehlt Leiper zeitweilige Einleitung von Dampf, um die Temperatur des Wassers so weit zu erhöhen, daß die Tiere absterben.

Literatur über Dracunculosis.

1910 Acton, H. W., The treatment of *Filarix medinensis* by subcutaneous injection of chinosol, in: Ind. med. Gaz. Calcutta. XLV. Nr. 7. July. S. 258—59.

1903 Balfour, A., Eosinophilia in Bilharzia disease and Dracontiasis, in: Lancet. Nr. 4189. Dec. 12. S. 1649.

1898 Bartels, M., Die von den Herren Dr. Opper und Dr. Graupner aufgenommenen Photographien eines Falles von Dracontiasis, in: Sitz.-Ber. Ges. natf. Freunde Berlin. Nov. 15. S. 155—156.

1907 Bartet, A., Au sujet de l'urticaire d'origine filarienne (Filaire de médine), in: Arch. méd. navale., Paris. LXXXVIII. Nr. 12. S. 353—58.

1908 Derselbe, L'urticaire dans la dracunculose, in: Bull. soc. path. exot. Paris. I. Nr. 5. S. 309—12.

1908 Derselbe, L'urticaire dans la dracunculose; essais de pathogénie de l'urticaire dans la dracunculose; ebenda, Nr. 6. S. 330—33.

1909 Derselbe, Le dragonneau, Ver de Guinée, Filaire de Médine. Paris. A. Maloine, Ed. (Ausführliche Monographie).

1891 Bassini, E., Un caso di *Filaria medinensis*, in: Boll. clin., Milano. VIII. maggio. S. 193—6.

1893 Batliwala, J. C., Guinea worm in the horse, in: Vet. journ. and Ann. comp. pathol. London. XXXVI. June. S. 412—3.

1903 Béclère, A method of extracting *Filaria medinensis*; Correspondence in: Lancet. Nr. 4170, Aug. 1. S. 345 (Narkotisierung d. Wurmes mit Chloroform).

1908 Bellet, E., De l'exstirpation du ver de Guinée après cocainisation, in: Bull. soc. path. exot. Paris. I. Nr. 9. S. 560—64.

1898 Bennett, A. L., Guinea-worm Disease *(Filaria medinensis)*, in: Med. Rec., New York. LIII. Febr. 5. S. 216.

1906 Billet, A., Eosinophilie dans un cas de filariose sous-cutanée de Médine, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LX. séance du 15 mai. S. 891—92; 934.
1895 Blanchard, R., Maladies parasitaires; Extrait du Traité de Pathologie générale de M. Ch. Bouchard, T. II. S. 768—69.
1911 Derselbe, Note sur le ver de Guinée dans la région du Haut-Sassandra (Côte d'Ivoire), in: Bull. soc. path. exot. Paris. IV. Nr. 4. S. 206—07.
1895 Blin, L. Traitement de la Filaire de Médine par les injections de sublimé à 1 pour 1000, in: Arch. méd. nav., Paris. Nov. S. 368.
1899 Bloch, J., Ein neues Dokument zur Verbreitung des Guineawurms *(Filaria medinensis)* im Altertum, in: Allg. med. Zentralzeitg., Berlin. LXVIII. Nr. 29. S. 129—30.
1902 Cantàfora, N., La *Filaria medinensis*. Nuovo metodo di cura, in: Giorn. med. r. exercito, Roma. L. 31 otobre. S. 1050—8.
1912 Chitale, P. K., Observations on three hundred cases of guinea worm, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XLVII. Nr. 8. S. 318—20.
1900 Chupin, A. et Gandar, . . ., Ver de guinée; arthrite suppurée du genou, septicémie; guérison, in: Arch. méd. et pharm. mil., Paris. XXXV. S. 53—62.
1907 Comméléran, . . ., L'Meurreu de Tidjikdja (Maurétanie) (Urticaire d'origine filarienne), in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. X. Nr. 3. S. 369—87.
1906 Coppola, N., Della *Filaria medinensis* nella Colonia Eritrea. Circa la sua penetrazione nell' organismo umano e sua cura, in: Giorn. med. r. esercito, Roma. LIV. fasc. 2. S. 92—96. Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. X. 1906. H. 16. p. 517.
1902 Crespin, J., La Dracontiase à Bender-Bouchir, port du Golfe persique, in: Arch. paras., Paris. V. S. 198—99.
1911 Cummins, S. L., Notes on the Guinea-worm in the sudan., in: Journ. R. Army Med. Corps, London. XVI. Nr. 1. S. 64—70.
1894 Davoren, V., A new treatment of Guinea-worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1765. Oct. 27. S. 918 (Dasselbe wie Emily).
1905 Decorse, . . ., Chari et Lac Tchad, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. VIII. S. 173. Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. X. 1906. Nr. 1. p. 25.
1904 Dévé, F., Eosinophilia in Bilharzia disease and dracontiasis, in: First Rep., Wellcome Res. Lab., Khartoum. S. 58—61.
1903 Dudgeon, L. S. and Child, F. J., Eosinophilia in Dracontiasis, in: Journ. trop. Med. VI. Aug. 15. S. 253.
1899 Elliott, W. M., Corresp. über: *Filaria medinensis*, in: Journ. trop. Med. I. May. S. 283.
1894 Emily, . . ., Un nouveau traitement du ver de Médine, in: Arch. méd. nav., Paris. LXI. Nr. 6. Juin. S. 460—67.
1910 Derselbe, Note au sujet d'une petite tumeur constituée par un „Ver de Guinée" enkysté, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. III. Nr. 10. S. 740—41.
1898 Esprit, . . ., Tumeur du scrotum déterminée par des embryons du ver de Guinée, in: Arch. méd. et pharm. mil, Paris. XXXI. Mai.
1907 Fabry, H., Ein Fall von Drakontiasis. Kasuistische Mitteilung, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XI. H. 9. S. 298—99.
1894 Forbes, C., A chapter on Filarial disease. The Guinea-worm, *Filaria medinensis*, or *Dracunculus*, with a method of prevention and radical cure, in: Ind. med. Rec., Calcutta. VI. Nr. 10. S. 301—4. Obstr. in: Lancet. Nr. 3678. Febr. 24. S. 471—72.
1898 Foulkes, T. St., Injection of Alkohol in the treatment of Guinea-worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1960. July 23. S. 236.
1910 Gaiger, S. H., *Filaria medinensis* in the dog, in: Journ. trop. vet. Sci, Calcutta. V. Nr. 3. S. 481.
1905 Graham, W. M., Guinea-worm and its hosts, in: Brit. med. Journ. Nr. 2341. Nov. 11. S. 1263—66 (Mit Bemerkungen von Sambon, Sandwith, Brown u. A.).
1908 Derselbe, Report on Guinea-worm, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Nr. 23. Dec. 1. S. 353—55.
1870 Horton, J. A. B., Guinea-worm amongst a detachment of and West Indian Regiment on the West Coast of Africa, in: Army med. dept. Rep., London. X. S. 335—36.
1900 Innes, H., A case of Guinea-worm, causing suppuration of the knee-joint, in: Brit. med. Journ. Nr. 2042. Febr. 3. S. 255.

1900 Johnston, Ch. A., Treatment of Guinea-worm, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXV. May. S. 197.
1899 Harington, V., A note on *Dracunculus medinensis*, in: British med. Journ. Nr. 1986. Jan. 21. S. 146—7.
1904 Kemp, D. C., Some clinical features associated with Guinea-worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 2247. Jan. 23. S. 189.
1910 Külz, L., Zur Pathologie des Hinterlandes von Südkamerun, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIV. Beih. 1. S. 17.
1898 Lamb, G., Treatment of Guinea-worm by injections of perchloride of mercury, in: Brit. med. Journ. Nr. 1941. March 12. S. 686.
1908 Lefèbre, . . ., Extraction d'une filaire de médine par cocainisation du parasite, in: Presse méd. Nr. 24. Oct.
1903 Léger, L., Notes sur la filariose de Médine au Faudau, in: Gaz. hebd. sc. méd., Bordeaux. XXIV. N. 20. Extr. in: Le Caducée, Paris. III. Nr. 13. 4 juillet; auch: Journ. trop. Méd. VI. July 15. S. 234.
1906 Leiper, R. T., The influence of acid on Guinea worm larvae encysted in *Cyclops*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2349. Jan. 6. S. 19—20.
1907 Derselbe, The etiology and prophylaxis of dracontiasis; ebenda Nr. 2403. Jan. 19. S. 129—32.
1910 Derselbe, Guinea-worm in domesticated animals. With a note of its discovery, by Mr. Charles Grey, in a leopard, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 5. S. 65—66.
1911 Derselbe, Note on the native tradition that the „Guinea-worm" can attain maturity outside the body; ebenda. XIV. Nr. 5. March 1. S. 77.
1911 Derselbe, Note on the seasonal incidence of Dracontiasis on the Gold Coast; ebenda. XIV. Nr. 14. S. 211—12.
1898 Mackenzie, E., Treatment of *Filaria medinensis* in the human system etc., in: Ind. med. Rec., Calcutta. XV. Nr. 8. Oct. 16. S. 326.
1893 Manson, P., Guinea-worm, in: A. Davidsons Hygiene and diseases of warm climates London. S. 947—61.
1895 Derselbe, On the Guinea-worm, in: Brit. med. Journ. Nr. 1822. Nov. 30. S. 1350—1.
1899 Derselbe, Corresp. on *Filaria medinensis*, in: Journ. trop. Med. II. June. S. 316.
1903 Derselbe, The life-span of *Filaria medinensis*, in: Brit. med. Journ. Nr. 2218. July 4. S. 10.
1910 Marchoux, . . ., Du mode de transmission du Dragonneau *(Filaria medinensis)*, in: C. R. IIIe Congrès internat. Méd. Paris (1900); Sect. Bact. et Parasitol. S. 95—96.
1904 Nimier . . . et Laval, E., Un cas de ver de Guinée, in: Le Caducée, Paris. IV. Nr. 22. S. 320—22.
1901 Oefele, F. v., Studien über altägyptische Parasitologie I, in: Arch. Paras, Paris. IV. S. 507.
1896 Perrin, L., Filaire de Médine, ver de Guinée, in Ann. dermatol. et syph., Paris. 3e ser. VII. Nr. 11. S. 1315—18.
1889 Piot, J. B., Le ver de Médine sur les animaux en Égypte, in: Bull. Inst. Egyptien, II. Série. Nr. 9. Année 1888. Le Caire. S. 145—155.
1898 Plehn, Fr., Die Kamerunküste. Studien zur Klimatologie, Physiologie und Pathologie in den Tropen. Berlin. S. 294.
1903 Powell, A., The life span of the Guinea-worm, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXVIII. Nr. 11, Nov. S. 414; auch: Lancet, Nr. 4200. Febr. 27, S. 576—7 und: Brit. med. Journ. Nr. 2245. Jan. 9. S. 73.
1908 Rapuc, . . ., Notes médicales sur l'Oubanghi-Chari-Tchad, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris, XI. S. 486 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 21. S. 679).
1904 Remlinger, P., Filaire de Médine. Eosinophilie, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVII. 9 juill. S. 76—7.
1906 Reynaud, Q. et Bonnaud, J., Un cas grave de filaire de Médine à Marseille, in: Le Caducée, Paris. VI. Nr. 22. S. 301—2.
1908 Rodriguez, L. et Neveux, . . . Prophylaxie du ver de Guinée, in: Rev. de méd. et d'hyg. trop. V. Nr. 4. S. 258—60.
1903 Roquemaure, . . ., Nouvelle méthode rapide d'exstirpation du ver de Guinée, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. VI. Nr. 3. S. 497—500.
1894 Roth, F., Guinea-worm and its treatment, in: Lancet. Nr. 3683. March 31. S. 801.
1896 Sellei, J., Einige Fälle von *Filaria medinensis*, in: Pester med.-chir. Presse. Nr. 48. S. 1134—5.

1896 Stambolsky, Ch. T., Du ver de Médine (*Filaria medinensis*), 2e éd. Sophia. 29.
1907 Strassen, O. zur, *Filaria medinensis* und *Ichthyonema*, in: Verh. Dtsche. Zool. Ges. XVII. Leipzig, Engelmann. S. 110—129.
1908 Sambon, L., On the part played by Metazoan parasites in tropical pathology, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Jan. 15. S. 29—36; Diskussion dazu: ebenda, Febr. 1. S. 44—46.
1907 Talairach, . . ., Epidémie de filariose observée à Tombouctou, in: Ann. d'hyg. et de méd. col., Paris. X. Nr. 3. S. 376—78.
1906 Vortisch, H., Erfahrungen über einige spezifische Krankheiten an der Goldküste, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. X. H. 17. S. 537—39.
1912 Vorwerck, Zur Pathologie und Hygiene von Garua (Deutsch-Adamaua); ebenda. XVI. Nr. 5. S. 147.
1899 Williams, C. L., The prognosis of Guinea-worm in its relations to the assurances of native lives in India, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XXXIV. Nr. 7. July. S. 242—3.
1912 Wurtz . . ., et Sorel, . . ., Note sur la durée de l'incubation du ver de Guinée, in: Rev. de méd. et d'hyg. trop., Paris. IX. Nr. 2 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 18. S. 639).

Strongyloidosis.

(Anguilluliasis, Anguillulose intestinale, Anguillulosi.)

Mit diesem Namen wird der Zustand des Körpers bei Invasion von *Strongyloides stercoralis* (Bavay) bezeichnet.

Über die **pathologische Bedeutung** des *Str. stercoralis* bestehen noch starke Meinungsverschiedenheiten, die zum Teil allerdings ihren Grund wohl darin haben, daß unkomplizierte Infektionsfälle relativ selten zur Beobachtung kommen; in der Regel ergibt sich die Gegenwart des Parasiten nur als Nebenbefund. Normand glaubte in ihm die Ursache der Kochinchinadiarrhöe (tropischen Dysenterie) gefunden zu haben, doch hat sich diese Interpretation in der Folge als unhaltbar erwiesen. Grassi erklärt den Parasiten für vollkommen harmlos, und eine Anzahl von Beobachtern (Leichtenstern, Pappenheim, Messedaglia, Giani) schließen sich ihm hierin an. Andere (Perroncito, Golgi & Monti, Weinberg, Leger & Romanovitch, Bruns, Trappe, Stursberg, Darling) halten ihn zwar ebenfalls im allgemeinen für harmlos, geben aber zu, daß er zu Gesundheitsstörungen Anlaß geben könne. Unter diesen werden am meisten genannt Diarrhöen und Anämie mäßigen Grades, für welch letztere in einzelnen Fällen (Darling) keine andere Ursache festzustellen war. Ausgesprochene Eosinophilie kann vorhanden sein oder fehlen; in einigen Fällen beobachtete Bruns, daß sie mit der Dauer der Krankheit zurückging. Strong und Schlüter betonen einen auffallend unangenehmen Geruch der Stühle. Noch andere Autoren endlich betrachten *Str. stercoralis* als Ursache distinkter Krankheitserscheinungen. So will Barbagallo in einem Falle, der wegen heftiger Leibschmerzen, besonders in der Umbilikal- und rechten Iliakalgegend, hartnäckiger, dann und wann mit Diarrhöen abwechselnder Verstopfung, zeitweiligem Fieber mit Ohrensausen, Herzklopfen, Schwindel usw. in seine Behandlung kam, vollständige Heilung durch Abtreibung der Parasiten erzielt haben. Ebenso erklärt Strong den Wurm für die Ursache intermittierender Diarrhöen und gastrointestinaler Störungen, und Kurlow findet den Grund einer von ihm in Sibirien beobachteten Form sporadischer, blutiger Durchfälle in der Gegenwart des *Strongyloides stercoralis*. In einem tödlich verlaufenen Falle waren beobachtet worden: akuter Beginn der Krankheit, hohe Temperatur (38—39,2°), rapide Abmagerung und blutige Durchfälle unter Drängen und mit Schmerzen längs des Verlaufes des Dickdarms. Marzocchi berichtet von zwei Kindern, die, seit ungefähr 5 Jahren an intensiver, aber reiner Strongyloidosis leidend,

ein Stadium äußerster Abmagerung und Anämie mit ihren Begleiterscheinungen erreicht hatten.

Eine gewisse Schädigung des Organismus dürfte *Strongyloides stercoralis* unter allen Umständen bedingen, da er nach den übereinstimmenden Befunden von Golgi, Monti, Askanazy, Darling sich von Chylus nährt und zum Teil innerhalb der Schleimhaut lebt, in der er sich Gänge gräbt, die mitunter bis auf die Muscularis mucosae hinabreichen. Strong und Darling beobachteten an den Sitzstellen der Würmer Atrophie des Epithels und Rundzelleninfiltration. Der von französischen Autoren, namentlich Guiart, verfochtenen Ansicht, daß *Str. stercoralis* durch die mechanische Verletzung der Darmwand Bakterien eine Eingangspforte schafft und damit bakterielle Invasionen begünstigt, wird von Messedaglia widersprochen.

Strongyloides stercoralis (Bavay) 1876.

(= *Rhabditis stercoralis* Bavay, *Anguillula intestinalis* Bavay, *Pseudorhabditis stercoralis* Perroncito, *Strongyloides intestinalis* Grassi, *Rhabdomena strongyloides* R. Leuckart, *Rhabdonema intestinale* R. Blanchard.)

Wurde 1876 von Normand bei aus Kochinchina heimgekehrten Soldaten entdeckt, 1878 von Grassi in Oberitalien, 1880 von Perroncito unter den Arbeitern des Gotthardtunnels aufgefunden; von letzterem soll er nach der herrschenden Ansicht auf die Ziegelfelder von Köln und in verschiedene Kohlengruben Mitteleuropas (Deutschlands, Österreichs, Belgiens) bis nach England verschleppt worden sein. Andererseits beweisen aber mehrfach zur Beobachtung gekommene „sporadische" Fälle — in Ostpreußen, s. Askanazy, Pappenheim, Braun; in Schlesien, s. Trappe — daß er in gewissen Teilen Deutschlands auch unabhängig vom Bergbetriebe heimisch sein muß. Endemisch, wenn auch lokal verschieden häufig, wird er in Südeuropa (Spanien, Frankreich, Italien), sowie in Sibirien, Japan, den Vereinigten Staaten von Nordamerika usw. beobachtet. In subtropischen und tropischen Gegenden ist *Strongyloides stercoralis* allem Anscheine nach ebenso weit verbreitet, wie die Ankylostomen, mit denen er sehr oft vergesellschaftet auftritt.

Eine Anzahl verwandter Arten leben in Säugetieren, Vögeln, Reptilien und Amphibien, sind aber, trotz aller ihrer Ähnlichkeit mit dem *Str. stercoralis*, mit diesem nicht identisch und es ist deshalb von vorn herein unwahrscheinlich, daß sie, zufällig in den Menschen gelangt, in diesem sich weiter entwickeln. Alfieri hat in verschiedenen Gegenden Italiens, wo *Str. stercoralis* beim Menschen sehr häufig ist, auch Frösche (*Rana esculenta*) massenhaft mit einer „nächstverwandten, wenn nicht überhaupt identischen" Art infiziert gefunden, während in anderen Lokalitäten, in denen die Frösche sich als frei erwiesen, auch über das Vorkommen von *Str. stercoralis* bei der Bevölkerung nichts bekannt war. Er vermutet daraufhin, wenn auch mit Reserve, in dem Frosch einen Verbreiter des menschlichen Parasiten. Der wahre Sachverhalt dürfte aber ohne Frage der sein, daß 2 ganz verschiedene Arten vorliegen, die nur dieselbe Lebensgeschichte haben, so daß jede Lokalität, in der die eine Art gedeiht, auch der anderen günstige Entwicklungsverhältnisse bietet und umgekehrt.

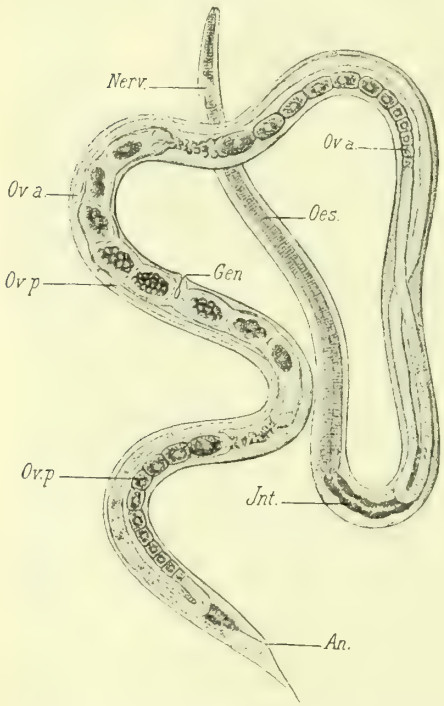
Str. stercoralis lebt normalerweise im oberen Dünndarm (Duodenum und Anfang mit Jejunums), gelegentlich im Magen, ist aber in situ weder mit bloßem Auge noch des der Lupe zu erkennen. Isoliert und auf dunkler Unterlage erscheint der Wurm als ein feines weißes Fädchen von 2,5 bis 3,0 mm Länge und 0,06 bis 0,07 mm größter Dicke in der hinteren Körperhälfte (Fig. 55). Im Innern bemerkt man im Vorderkörper den langgestreckten, nach hinten etwas an Dicke zunehmenden Ösophagus (*Oes*, Fig. cit.) im Hinterkörper eine Reihe hintereinander liegender Eier, die von den Enden nach der Mitte etwas an Größe zunehmen und dabei ihre Furchung beginnen. Zwischen den beiden am weitesten entwickelten liegt die Genitalöffnung (*Gen*, Fig. 55). Alle diese Würmer haben das äußere Aussehen von Weibchen, entbehren aber der Kopulationsorgane und der Samentaschen. Sie sind also nicht auf eine Befruchtung eingerichtet und können deshalb auch als geschlechtslos aufgefaßt werden.

Bemerkenswert ist die **Entwicklung**, die in der Form der sog. Heterogonie

verläuft. Die Mehrzahl der Eier wird in den von den Würmern gegrabenen Gängen abgelegt und entwickelt sich hier zu Embryonen, die nach dem Ausschlüpfen als junge Larven in das Darmlumen übertreten. Frei im Darminhalte wandernde Weibchen setzen ihre Eier, die gelegentlich in kurzen Schnüren zusammenhängen, in diesen ab; Eier und Larven werden mit den Fäces entleert, erstere (Fig. 22, Taf. XIX) indessen nur als seltene Ausnahme. Die jungen Larven (Fig. 55) zeigen Rhabditisgestalt (vgl. oben bei *Ankylostoma*, S. 400) mit sehr scharf ausgesprochener Dreiteilung des Ösophagus; etwas hinter der Körpermitte erscheint neben dem dunkelkörnigen Darm ein helles, ovales Körperchen, die Genitalanlage (*Gen.* Fig. 56). Das Kopfende ist stumpf, die Mundhöhle kurz und relativ weit, ohne verdickte Chitinauskleidung (vgl. Fig. 57b). Die Körperlänge beträgt ca. 0,35 mm.

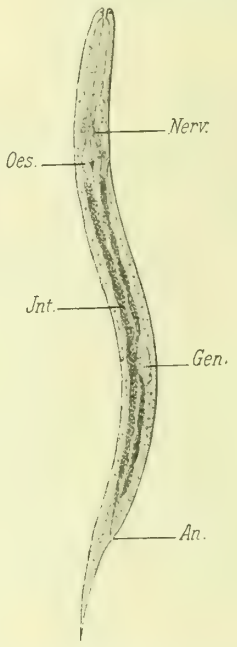
Diese Würmchen waren von Normand massenhaft bereits in den Stühlen seiner Kranken entdeckt und von Bavay als *Rhabditis stercoralis* beschrieben worden; als ersterer dann später bei

Fig. 55.



Strongyloides stercoralis, jüngeres Exemplar. ca. $^{95}/_{1}$. *Ov.a* vordere, *Ov.p* hintere Eiröhre. Orig.

Fig. 57.



Larve von *Strongyloides stercoralis* aus dem frischen Stuhle. Man beachte das stumpfe Kopfende mit der kleinen Mundhöhle und die relativ große Genitalanlage *Gen.* ca. $^{228}/_{1}$. Orig.

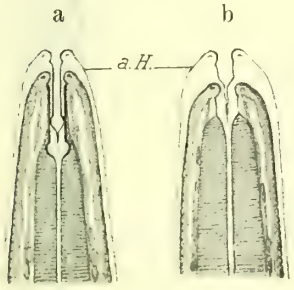
der Sektion die erwachsenen Tiere im Darm auffand, hielt er sie ihres differenten Aussehens wegen für eine eigene Art, die Bavay als *Anguillula intestinalis* beschrieb. Durch von Leuckart, Grassi, Leichtenstern u. A. angestellte Kulturversuche wurde später festgestellt, daß in beiden Formen nur eine Art vorliegt.

Die **weitere Entwicklung der Larven** erfolgt im Kot, kann aber einen ganz verschiedenen Verlauf nehmen. In gewissen Fällen fangen die Würmchen bei genügender Temperatur schon nach ca. 12 Stunden an, eigentümliche Veränderungen einzugehen; der Körper streckt sich unter gleichzeitiger Dickenabnahme; der bisher kurze Ösophagus verlängert sich so beträchtlich, daß er ungefähr die halbe Körperlänge erreicht, und verliert seine bisherige Dreiteilung fast vollkommen. Die Geschlechtsanlage bleibt klein. Die Haut hebt sich vom Körper ab und unter ihr erscheint eine neue, an der die äußerste Schwanzspitze wie quer abgeschnitten aussieht. Bei starken Vergrößerungen erkennt man, daß sie nicht nur abgeschnitten, sondern eingebuchtet ist und seitlich

in 2 kleine Spitzchen vorspringt. Schließlich wird die alte Haut abgeworfen (zweite Häutung) und die Larven gleichen in ihrer neuen Form, die nach etwa 2 Tagen ausgebildet ist, bis auf die noch unentwickelten Genitalorgane den parasitischen Würmern wieder und verwandeln sich auch direkt in diese, wenn sie in den menschlichen Darm zurückgelangen; man nennt sie die filariformen Larven (Fig. 58).

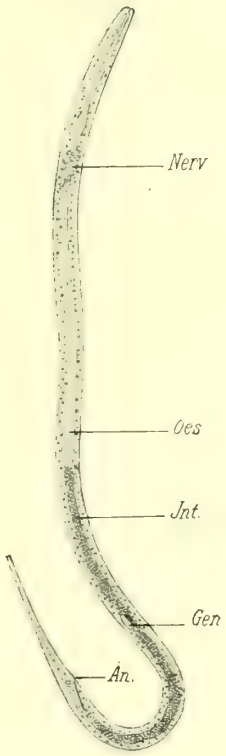
In anderen Fällen verändern die Würmchen ihre Gestalt nicht, dagegen beginnt die Genitalanlage frühzeitig zu wachsen und die Tiere entwickeln sich in ca. 3 Tagen zu voll ausgebildeten Männchen und Weibchen, erstere etwa 0,7 mm lang und an ihrem eingebogenen Hinterkörper kenntlich, letztere etwa 1 mm lang, mit lang pfriemenförmigem Schwanze und Eiern in ihrem Inneren

Fig. 57.



Kopfenden der Larven, *a* von *Ankylostoma duodenale* (und *Necator americanus*), *b* von *Strongyloides stercoralis* zweiter Generation, beide im Stadium der ersten Häutung; *aH* die abgehobene alte Haut, die auch die charakteristisch gestaltete Mundhöhle ausgekleidet hat. ca. $^{700}/_{1}$. Orig.

Fig. 58.



Reife filariforme Larve von *Strongyloides stercoralis;* charakteristisch der lange Ösophagus und die ausgeschnittene Schwanzspitze. $^{228}/_{1}$. Orig.

(Fig. 59, a, b). Diese Eier, denen der parasitären Form im Aussehen gleichend, aber etwas größer (0,07 zu 0,045 mm), beginnen ihre Entwicklung ebenfalls im Mutterkörper, werden dann (bis auf die letzten, die in den alternden Weibchen zurückbleiben, sich dort zu Larven entwickeln [Fig. 59, c], und dabei die Eingeweide ihrer Mutter allmählich auffressen) nach außen abgelegt und verwandeln sich in der oben beschriebenen Weise schließlich ebenfalls in filariforme Larven, so daß in älteren Stühlen hauptsächlich, oder nur noch solche Larven vorhanden sind. Alle diese Larven, gleichgültig ob auf die eine oder die andere Weise entstanden, wachsen wieder zu den geschlechtslosen (oder „weiblichen") Parasiten aus, wenn sie in ihren definitiven Wirt zurückgelangen.

Eine Entwicklungsweise wie die hier geschilderte, bei der also ein und dieselbe Tierart unter 2 verschieden gebauten, verschieden lebenden und verschieden sich fortpflanzenden Erscheinungsformen auftritt, ist von Leuckart mit dem Namen Heterogonie (oder Heterogenesis) bezeichnet worden.

Zu wiederholten Diskussionen und verschiedenen Hypothesen Anlaß gegeben hat der von fast allen Beobachtern übereinstimmend konstatierte Umstand, daß von den in irgendeinem Stuhle auftretenden jungen Larven ein größerer oder geringerer Prozentsatz die eine, der Rest die andere der oben beschriebenen Entwicklungsweisen einschlägt. Im speziellen werden bei den in kühleren

Klimaten erworbenen Infektionen vorwiegend oder ausschließlich direkte Entstehung neuer filariformer Larven, in wärmeren Klimaten mehr oder minder reichliche Entstehung von Geschlechtstieren beobachtet, ohne daß es aber bisher gelungen wäre, das jeweilig bestehende Verhältnis durch experimentelle Änderung äußerer Bedingungen (wie Temperatur, Feuchtigkeit

Fig. 59a.

Fig. 59b.

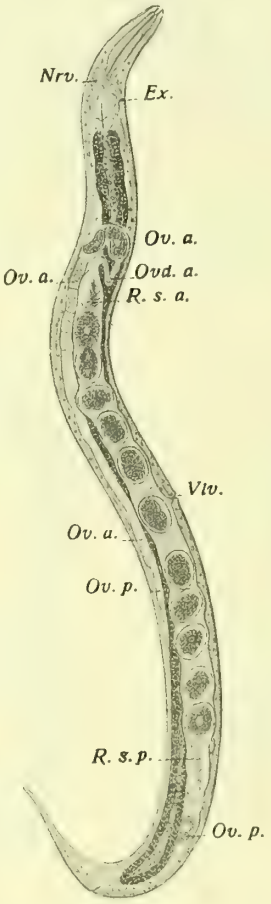
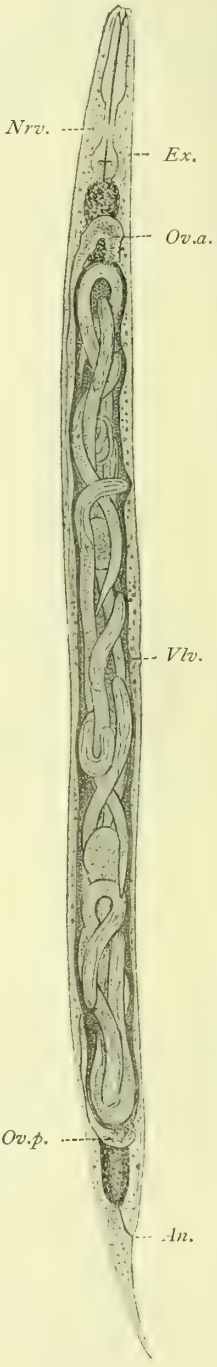


Fig. 59c.



Freilebende Generation von *Strongyloides stercoralis*. *a* Männchen, *b* Weibchen kurz nach erlangter Geschlechtsreife; *c* altes Weibchen mit Larven, welche in seinem Inneren ausschlüpften und die Organe der Mutter aufzufressen beginnen. *Nrv* Nervensystem, *Ex* Exkretionsporus, *T* Hoden, *V. sem.* Vesicula seminalis. *Pa.* Schwanzpapillen, *Sp.* Spicula; *Ov.a.* und *Ov.p.* vordere und hintere Eiröhre, *Ovd.a.* und *Ovd.p.* vorderer und hinterer Eileiter, *R.s.a.* und *R.s.p.* vorderes und hinteres Receptaculum seminis, *Vlv.* Vulva, *An.* Anus. Orig. Vergr. ca. 125.

usw.) zu beeinflussen. Die besondere Form der Weiterentwicklung ist also ein jeder einzelnen Larve angeborener Charakter. Nach Leichtenstern entwickelt sich der in kühleren Gegenden heimische *Strongyloides* in der Hauptsache direkt, weil in diesen Gegenden die Lebensbedingungen für die freilebende Generation wenig günstig sind. Darling vermutet, daß die von den parasitischen

Müttern in den Geweben der Darmwand abgelegten und dort in ihrer Ernährung begünstigten Eier direkt sich entwickelnde Larven, die in das Darmlumen abgesetzten und betreffs der Ernährung weniger günstig gestellten Eier indirekt sich entwickelnde Larven liefern. Nach Stiles ist die direkte Entwicklung der Versuch einer intensiveren Anpassung an die parasitische Lebensweise. Rein biologisch lassen sich die tatsächlichen Verhältnisse auch noch in anderer Form zum Ausdruck bringen. Die Tatsache der direkten Umformung rhabidtiformer in filariforme Larven beweist, daß bei *Strongyloides stercoralis*, wie in den meisten anderen Fällen echter Heterogonie, mehrere geschlechtslose (hier parasitische und im Bau den Weibchen ähnelnde) Generationen auf eine (hier freilebende) Geschlechtsgeneration folgen können. Die in Rede stehende Verschiedenheit reduziert sich also darauf, daß in wärmeren Klimaten die Zahl der geschlechtslosen Generationen gering oder nur auf eine beschränkt bleibt, während sie in kühleren Gegenden größer wird. Ob bei dieser Änderung die intensivere Anpassung an die parasitische Lebensweise (Stiles) oder die Ungunst der äußeren Bedingungen (Leichtenstern) das ausschlaggebende Moment darstellt, kann hier unerörtert bleiben. Daß in kühleren Gegenden die Geschlechtsgeneration ganz sollte ausfallen können, ist kaum anzunehmen; um sie zu erhalten, müßte man nur versuchen, irgend einen Stamm filariformer Larven durch eine genügend lange Reihe von Generationen weiter zu züchten. In einem auf Leichtenstern's Veranlassung von Wilms angestellten Experimente (cf. Bruns) lieferten direkt entstandene filariforme Larven schon in ihrer ersten Nachkommengeneration einige Geschlechtstiere.

Die **Infektion des Menschen** erfolgt auf dieselbe Weise wie bei *Ankylostoma* und *Necator*, d. i. entweder durch passive Aufnahme der filariformen Larven mit dem Essen oder Trinken, oder dadurch, daß die Larven sich aktiv in die Haut einbohren und von da nach dem Darme wandern. Ihre Fähigkeit, in die Haut einzudringen, ist zuerst durch van Durme erwiesen und neuerdings von Marzocchi bestätigt worden; der Weg, den sie nach dem Darme nehmen ist derselbe, wie der von den *Ankylostoma*-Larven eingeschlagene (Looss, Fülleborn & Schilling-Torgau).

Künstliche Infektionsversuche per os verliefen nach den Berichten der Autoren nicht immer positiv, oder ergaben nur minimale Resultate. In einigen der betreffenden Fälle scheint die Wahl ungeeigneter Versuchstiere die Schuld getragen zu haben, denn *Strongyloides stercoralis* entwickelt sich, genau wie *Ankylostoma* und andere Parasiten, nicht bei jedem beliebigen Wirte. Es sei in diesem Zusammenhange betont, daß die unterscheidenden Artmerkmale der *Strongyloides*arten an den freilebenden Geschlechtstieren, viel weniger oder gar nicht an den parasitierenden „Weibchen" zu finden sind. Aus den Versuchen von Fülleborn geht aber hervor, daß auch an geeignete Wirte verfütterte Larven zugrunde gehen, wenn sie nicht Gelegenheit finden, sich bald in die Magenwand einzubohren. Dies würde darauf hindeuten, daß sie einer intensiveren Einwirkung der Magensäfte nicht mehr zu widerstehen vermögen, also im Gegensatz zu den *Ankylostoma*-Larven die Fähigkeit zu einer oralen Einwanderung schon bis zu einem gewissen Grade verloren haben. Fülleborn beobachtete ferner, daß perkutan eingewanderte Larven schon in der Trachea der Versuchstiere zur Reife gelangten und Rhabditisbrut erzeugten, die sich aber an Ort und Stelle nicht weiter entwickelte[1]). Letzteres ist nur das, was von vornherein zu erwarten war. Eine von manchen Autoren (e. g. Leichtenstern, Schlüter, Grassi, Marini) angenommene Auto-Reinfektion in dem Sinne, daß die jungen Larven direkt und ohne ihren Wirt zu verlassen wieder zur Reife heranwachsen, ist biologisch äußerst unwahrscheinlich und bisher jedenfalls nicht erwiesen. In einem von Teissier beobachteten Falle sollen sie, anscheinend unter Vermittlung der Lymphwege, in das Blut übergetreten sein, wo sie in großer Zahl nachgewiesen wurden. An der Richtigkeit dieser Interpretation sind mit Recht schon von Strong Zweifel geäußert worden. In einem neuerdings von Gage veröffentlichten (Verfasser nur im Referat bekannten) Falle chronischer Pneumonie, der mit starker Invasion von *Str. stercoralis* kombiniert war, sollen filariforme Larven im Auswurf aufgetreten sein, während bei der Sektion Larven auch in knötchenartigen Herden der Lunge, in den Lymphgefäßen der Darmwand, und massenhafte Eier, Larven und Würmer endlich im Darmlumen ge-

[1]) Eine vom Verf. genauer studierte, bei *Eryx jaculus* (der „Sandschlange") lebende *Strongyloides*-Art hat in der Mundhöhle und den anstoßenden Teilen von Trachea und Ösophagus ihren normalen Wohnsitz. Die embryonenhaltigen Eier durchwandern den Darm und schlüpfen im Dickdarm oder erst nach der Entleerung aus.

funden wurden. Auch hier können die filariformen Larven im Auswurf sicher nicht von den Muttertieren im Darme hergerührt haben; der Fall würde, einschließlich der Pneumonie, viel eher für eine chronische Infektion von der Haut aus sprechen (vgl. hier S. 408), der der Befallene infolge besonders ungünstiger Verhältnisse ausgesetzt war. In ähnlicher Weise ließe sich auch der Fall Teissier's erklären.

Diagnose.

Die Diagnose ist durch den Nachweis der Larven resp. Eier in den Stühlen gegeben. Da *Strongyloides stercoralis* oft mit *Ankylostoma* und *Necator* vergesellschaftet vorkommt, so muß man sich vor Verwechslungen hüten. In frischen Stühlen treten freie Larven der Ankylostomen noch nicht auf; eine Verwechslung der Eier dürfte ausgeschlossen sein, da die Ankylostomen-Eier (Fig. 19, 20; Taf. XX) im Momente der Ablage erst 4—8 Furchungszellen, die *Strongyloides*-Eier dagegen einen bereits mehr oder minder fertig entwickelten Embryonalkörper enthalten (Fig. 22, Taf. XX). In älteren Stühlen, d. h. solchen, die erst einige Zeit nach der Ablage zur Untersuchung kommen, können unter günstigen Umständen bereits ausgeschlüpfte *Ankylostoma*- resp. *Necator*-Larven neben *Strongyloides*-Larven der zweiten Generation vorhanden sein. Hier genügt eine einfache Analyse des Kopfendes der Larven unter einer stärkeren Vergrößerung, um beide Formen an der ganz verschiedenen Gestalt ihrer Mundhöhle voneinander zu unterscheiden (Fig. 57). Von reifen Ankylostomen-Larven endlich unterscheiden sich die reifen (filariformen) *Strongyloides*-Larven 1. durch ihre geringere Körperdicke, 2. den längeren, etwa die Hälfte der Körperlänge erreichenden Ösophagus und 3. das fein ausgezackte, in zwei Spitzchen auslaufende Schwanzende (vgl. Figg. 40 u. 58).

Behandlung.

Die Behandlung entspricht der bei Ankylostomiasis; am meisten empfohlen werden Extractum filicis und Thymol. Wegen ihres geschützten Sitzes innerhalb der Darmschleimhaut gelingt die Abtötung, der Würmer sowohl wie der bereits abgesetzten Brut nicht immer leicht; alle Beobachter (mit Ausnahme von Barbagallo) sind sich darüber einig, daß verabreichte Mittel wohl die zur Zeit der Verabreichung frei im Darm befindlichen Larven vernichten, die Weiterproduktion von neuen aber nicht, oder erst nach Wochen oder Monaten verhindern.

Literatur über Strongyloidosis.

1908 Alfieri, F., L'*anguillula intestinale* della rana, in: Giorn. Acc. Med. Torino. LXXI. S. 262. (Ref. in: Centrbl. Bakt. Ref. XLIV. p. 141.) Abgedruckt unter dem Titel: Intorno alla genesi della „*Anguillula intestinalis*" della rana in: Perroncito, E., La Malattia dei Minatori, Dal S. Gottardo al Sempione. Una questione risolta. Torino, C. Pasta editore. 1909. S. 321—23 und 325—26.

1900 Askanazy, M., Über Art und Zweck der Invasion der *Anguillula intestinalis* in die Darmwand, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XXVII. S. 569—78.

1897 Barbagallo, P., Sopra un caso di Anguillolusi intestinale, in: Gazz. degli ospedali e elin., Milano. XVIII. Nr. 16. 7. Febr.

1904 Boycott, A. E. and Haldane, J. S., „Ankylostomiasis" Nr. II, in: Journ. Hygiene, Cambridge. IV. Nr. 1. January. S. 73—111.

1899 Braun, M., Bemerkungen über den „sporadischen Fall" von *Anguillula intestinalis* in Ostpreußen, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XXVI. S. 612—615.

1907 Bruns, H., Einige Bemerkungen über *Anguillula (Strongyloides) intestinalis*, in: Münch. med. Wchschr. LIV. Nr. 19. S. 932—36.

1908 Curet, J., Rôle pathogène de l'anguillule intestinale *Strongyloides stercoralis* (Bavay 1877). Thèse de Lyon. A. Storck & Cie, Imp.-Edit.

1911 Darling, S. T., The intestinal worms of three hundred insane patients detected by special methods, in: Bull. Soc. pathol. exot. Paris. IV. Nr. 5. S. 334—41.
1911 Derselbe, *Strongyloides* infections in man and animals in the Isthmian Canal Zone, in: Journ. exp. Med., New York. XIV. Nr. 1. S. 1—24.
1902 van Durme, P., Quelques notes sur les embryons de „*Strongyloides intestinalis*" et leur pénétration par la peau, in: Thompson Yates Laboratories, Liverpool, IV. Part. II. S. 471—4
1911 Fülleborn, F. und Schilling-Torgau, V., Untersuchungen über den Infektionsweg bei *Strongyloides* und *Ankylostomum*, in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XV. H. 17. p. 569—71.
1910 Gage, J. G., Larvae of *Strongyloides intestinalis* in human lung, in: Journ. med. Research. XXIII. S. 177.
1911 Giani, E., Contributo allo studio dell' anguillulosi intestinale. Note sul ricambio organico in un caso di anguillulosi, in: Il Policlinico, Roma. Sez. med., fasc. 12 (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XVI. H. 5. S. 168).
1907 Gonder, R., Beitrag zur Lebensgeschichte von Strongyloiden aus dem Affen und dem Schafe, in: Arb. Kais. Gesundh.-Amt, Berlin. XXV. S. 485—93.
1905 Guiart, J., Action pathogène des parasites de l'intestin, in: Arch. Paras. Paris. IX. S. 175—186; spez. S. 183.
1905 Künnemann, Rundwürmer (*Rhabditis strongyloides*) als Ursache eines Hautausschlages beim Hund, in: Dtsche. tierärztl. Wchschr., Hannover. XIII. Nr. 24. S. 269—70 [Bezieht sich nicht, wie der Titel besagt, auf *Str. stercoralis*, sondern auf eine freilebende (wahrscheinlich) *Diplogaster*-Art.]
1902 von Kurlow, M., *Anguillula intestinalis* Bav. als Ursache akuter blutiger Durchfälle beim Menschen, in: Centrbl. Bakt., Jena. 1. Abt. Orig. XXXI. S. 614—28.
1903 Lambinet, J., Recherches sur l'influence de la température et de l'aération sur l'évolution des œufs et des larves de l'ankylostome duodénal, in: Bull. Ac. r. méd. Belgique, Bruxelles. Séance du 25 juillet. Extr.
1899 Leichtenstern, O., Zur Lebensgeschichte der *Anguillula intestinalis*, in Centrbl Bakt., Jena. I. Abt. XXV. S. 226—31.
1905 Derselbe, Studien über *Strongyloides stercoralis* (Bavay) (*Anguillula intestinalis* und *stercoralis*), nebst Bemerkungen über *Ancylostomum duodenale*. Nach dem Tode des Verf. im Auftrage der Witwe herausgeb. v. F. Schaudinn, in: Arb. Kais. Gesundh.-Amt., Berlin. XXII. S. 309—50.
1905 Looss, A., Die Wanderung der *Ancylostomum*- und *Strongyloides*larven von der Haut nach dem Darm, in: C. R. 6e Congr. internat. Zoologie. Berne 1904. S. 225—33.
1900 Manson, P., A discussion an Ankylostomiasis, in: Journ. trop. Med. III. Dec. S. 124 (betrifft das Vorkommen von *Str. stere.* in Indien).
1907 Marini, G., Anchilostomiasi e Anguillulosi. Bologna. L. Beltrami.
1907 Marzocchi, V., Sulla penetrazione delle larve mature dell'*Anguillula intestinalis* attraverso la cute, in: Giorn. Acc. med. Torino. LXX. Nr. 1. S. 3; Nr. 2. S. 13. Abgedruckt in: Perroncito, E., La Malattia dei Minatori. Dal S. Gottardo al Sempione. Una questione risolta. Torino, C. Pasta Editore. 1909. S. 311—20.
1907 Messedaglia, L., Note sulla diffusione dei vermi intestinali e sulla loro importanza clinica. Lavori Ist. Clin. med. Padova. III. Milano, U. Hoepli. 1907. S. 329—87; spez. S. 373.
1907 Milchner, . . ., *Anguillula intestinalis* bei einem an Cochinchina-Diarrhöe leidenden Kranken, in: Verh. Berl. med. Ges. 24. VII. (Ref. in: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. H. 5. S. 162.)
1899 Pappenheim, P., Ein sporadischer Fall von *Anguillula intestinalis* in Ostpreußen, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XXVI. S. 608—12.
1906 Perroncito, E., Il *Rhabdonema strongyloides* Leuckart. *Anguillula intestinalis* e *Pseudorhabditis stercoralis*, in: Giorn. Acc. med. Torino. LXIX. Nr. 1/2. S. 3—5 (Beschreibt, daß ein ganzer Wurf junger Schweine 18 Tage nach ihrer Geburt unter den Symptomen einer akuten Enteritis zugrunde ging, die durch massenhafte Invasion von *Str. stercoralis* verursacht war).
1910 Petri, L., Das Glyzerin in der Behandlung der Anguillulose, in: Therap. Monatsh., Berlin. XXIV. H. 2. S. 63—64.
1905 Schlüter, H., Zur Kenntnis der *Anguillula*-Erkrankung beim Menschen, in: Med. Klinik, Berlin, I. Nr. 51. S. 1305—8. (Auch Dissert. Kiel, 1905, 37 S.)

1910 Springfeld, . . ., Einige Beobachtungen über *Anguillula intestinalis*, in: Berl. klin. Wchschr. XLVII. Nr. 26. S. 1224—26.
1902 Stiles, C. W. and Hassall, A., *Strongyloides stercoralis*, the correct name of the parasite of Cochinchina diarrhoea, in: Americ. Med., Philadelphia IV. Nr. 9. Aug. 30. S. 343.
1901 Strong, R. P., Cases of infection with *Strongyloides intestinalis* (Bavay); First reported cases in North America, in: Johns Hopkins Hosp. Reports, Baltimore. X. Nr. 1—2. S. 91—132.
1901 Derselbe, *Rhabdonema intestinale* and intestinal flux, in: Philadelphia med. Journ. Aug. 31. Abstr. in: Journ. trop. Med. 1902. Jan. 1. S. 10.
1905 Stursberg, . . ., Über *Anguillula intestinalis*, in: Sitz.-Ber. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 2. Hälfte. S. 28—29. Ref. in: Dtsche. med. Wchschr. XXXI. Nr. 34. Ver.-Beil. S. 1374.
1896 Teissier, P., Nouvelle contribution à l'étude de l'*Anguillula stercoralis*; Anguillulose expérimentale de la grenouille, in: Arch. méd. expérim. et d'anat. path., Paris. VIII. Nr. 10. S. 358—63.
1904 Testi, A., Contribuzione allo studio dell' anguillulosi intestinale, in: Riv. critica clin. med, Firenze. V. Nr. 6. S. 85—89; Nr. 7. S. 101—4; Nr. 8. S. 117—21.
1901 Thayer, W. S., On the occurrence of *Strongyloides intestinalis* (Bavay) in the United States, in: Journ. of experim. Med., New York. VI. Nr. 1. S. 75—105.
1907 Trappe, M., Ein sporadischer Fall von *Anguillula intestinalis* bei chronischer Diarrhöe in Schlesien, in: Dtsche. med. Wchschr. XXXIII. Nr. 18. S. 713—16.
1908 Weinberg, M., Leger, A., et Romanovitch, . . ., De l'existence en France, à l'état endémique, d'une entérite à anguillule intestinale, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LXV. 7 nov. S. 396—98.
1899 Zinn, W., Über *Anguillula intestinalis*, in: Centrbl. Bakt., Jena. I. Abt. XXVI. S. 696—702, und: Dtsche. med. Wochschr. XXV. Nr. 13. Vereinsbeil. S. 73.

Betreffs der Verbreitung des *Str. stercoralis* vgl. auch die Arbeiten von Ward (s. Lit. üb. *Parag. westermani*), Woolley (s. Lit. üb. *Opisth. sinensis)*, Wolff (s. Lit. üb. Bilh. aegyptiaca), Noc (s. Lit. üb. Bilh. americana), Garrison (s. Lit. üb. Bilh. japonica), Fisch, Lane, Howard, Branch (s. Lit. üb. *Ankylostoma*).

Von den übrigen, normalerweise den Menschen bewohnenden Nematoden sind *Ascaris lumbricoides* L., *Oxyuris vermicularis* R. und *Trichocephalus trichiurus* (L.) in den wärmeren Klimaten weit verbreitet, stellenweise häufig, und dann nicht selten auch schädlich. Daneben kommt es bei der primitiven und unhygienischen Lebensweise der farbigen Rassen häufig vor, daß ihre Angehörigen die Keime von Parasiten höherer Tiere aufnehmen und, falls diese sich bei ihnen weiter entwickeln, zu zufälligen oder „gelegentlichen" Wirten der betreffenden Arten werden. Von den dabei in Betracht kommenden Nematoden scheinen die folgenden eine größere Bedeutung zu haben.

Physaloptera mordens Leiper 1907.

Bisher bei Eingeborenen von Uganda (Gray) und Südafrika (Turner) gefunden, von Leiper beschrieben. Ziemlich große, im Männchen 30—50, im Weibchen 40—55 mm Länge und 2—3 mm Dicke erreichende Würmer, die den Magen, seltener den Dünndarm und den Ösophagus ihres Wirtes bewohnen und der Schleimhaut gewöhnlich fest anhaften. Infolge ihrer äußerlichen Ähnlichkeit mit jungen Exemplaren von *Ascaris lumbricoides* werden sie wahrscheinlich oft für solche gehalten (Turner), trotzdem sich *Ascaris lumbricoides* niemals an der Schleimhaut festbeißt.

Charakteristisch für *Physaloptera mordens* (und die *Physaloptera*-Arten überhaupt) ist eine spaltförmige, dorsoventral gerichtete, rechts und links von je einer starken Lippe begrenzte Mundöffnung und eine ringförmige, von der Basis der Lippen aus nach vorn vorspringende Hautfalte (Fig. 60). Die vordere Spitze jeder Lippe ist (im einzelnen wechselnd) zahnartig ausgezogen; weiter hinten finden sich die üblichen 6 Kopfpapillen auf beide Lippen verteilt. Das etwas eingerollte Hinterende des Männchens trägt jederseits eine flügelartige Hautverbreiterung, in der auf ungefährer Höhe der Anogenitalöffnung 4 langgestielte Papillen enden, während auf dem Körper selbst (jederseits) 6 sitzende zwischen Anogenitalöffnung und Schwanzspitze verteilt sind. Das

Körperende der Weibchen läuft ziemlich abrupt in eine kurze, dünne Schwanzspitze aus. Die Eier sind sehr dickschalig, ca. 0,045 mm lang und 0,035 mm dick.

Eine ähnliche, nur bedeutend kleinere Spezies aus dem Magen des Menschen in Südrußland ist 1902 von v. Linstow unter dem Namen *Ph. caucasica* kurz beschrieben worden.

Trichostrongylus instabilis (Railliet) 1893

(= *Strongylus subtilis* Looss 1895.)

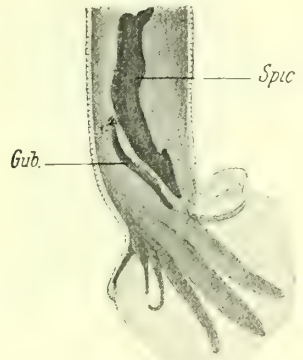
Ist normalerweise ein Bewohner von Wiederkäuern, besonders Schafen, und beim Menschen bis jetzt in Ägypten (Looss) und Japan (Ijima) gefunden; er bewohnt besonders das Duodenum dicht hinter dem Pylorus.

Ein kleiner, mit bloßem Auge in situ nicht erkennbarer, isoliert als feines, gelbliches oder rötliches Fädchen erscheinender Wurm, der im Männchen 4—5 zu (dicht vor der Bursa) 0,08 mm, im Weibchen 5—6 zu (auf der Höhe der Geschlechtsöffnung) 0,09 mm mißt. Der Vorderkörper ist ganz gleichmäßig nach dem Kopfe verjüngt, der seinerseits keine besonderen Ausstattungen erkennen läßt (eine gelegentlich vorhandene blasenartige Auftreibung der Haut ist eine postmortale Veränderung). Das Hinterende trägt beim Männchen eine kleine Bursa copulatrix ähnlich der der

Fig. 60.

Kopf von *Physaloptera mordens* mit den seitlichen Lippen, deren vorderen Spitzen und jederseits einer subventralen Kopfpapille. Frei nach Leiper.

Fig. 61.



Bursa des männlichen *Trichostrongylus instabilis* von der rechten Seite. Es ist nur das Spiculum dieser Seite und das akzessorische Stück *Gub* gezeichnet. ca. $^{216}/_{1}$. Orig.

Ankylostomen (Fig. 61), vor der 2 kurze, unregelmäßig gestaltete, dunkelbraune Spicula gelegen sind. Beim Weibchen ist das Hinterende gerade und konisch zugespitzt; in der hinteren Körperhälfte liegen in einfacher Reihe hintereinander und auf der Höhe der Genitalöffnung durch eine größere Lücke unterbrochen, ziemlich große Eier, die ihre Furchung bereits im Mutterkörper beginnen. Sie sind denen von *Ankylostoma* und *Necator* in Form und Aussehen sehr ähnlich (Fig. 21, Taf. XX) aber 0,08 mm lang und 0,04 mm dick, also beträchtlich größer, und enthalten im Momente der Ablage bereits einige 20 bis 30 Furchungszellen.

Zwei ähnliche und nahe verwandte Arten, *Tr. probolurus* (Railliet) und *Tr. vitrinus* Looss kommen in Ägypten ebenfalls gelegentlich beim Menschen vor.

Oesophagostomum apiostomum Willach 1891,

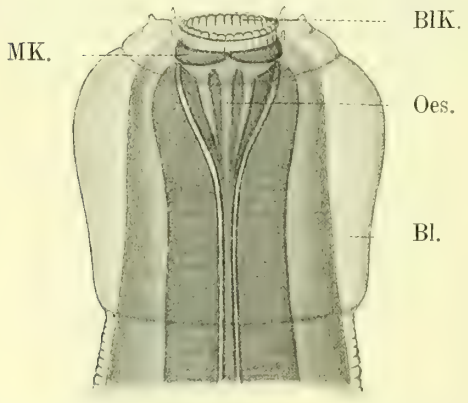
(= *Oesophagostomum brumti* Railliet & Henry 1905).

Zuerst nach einigen unreifen weiblichen Exemplaren beschrieben, die Brumpt aus Tumoren der Blind- und Dickdarmwand von Eingeborenen am Omoflusse (tropisches Afrika) gesammelt hatte; später von Leiper unter einer Sendung von *Necator americanus* entdeckt, die von Foy aus Nordnigerien nach London geschickt worden war. Ein genauer anatomischer Vergleich der letzteren Exemplare ergab ihre Identität mit dem aus verschiedenen afrikanischen Affenarten bereits bekannten *Oes. apiostomum* Willach, gleichzeitig aber auch ihre Identität mit dem *Oes. brumpti*.

Die bis jetzt bekannten Ösophagostomen leben bis zum Eintritt der Geschlechtsreife in der Darmwand ihrer Wirte und bilden dort Knötchen, die, mit der Zeit und je nach der Art wechselnd, bis zu Erbsen- oder Bohnengröße heranwachsen. Sie enthalten im Inneren einer festen bindegewebigen Wand eine anfänglich weißliche, später rötlich bis bräunlich und schwärzlich werdende zähflüssige Masse, in der die Würmer aufgerollt liegen. Letztere gleichen zuerst den *Ankylostoma*-Larven „mit Mundbecher" (Fig. 42) dermaßen, daß sie kaum von ihnen zu unterscheiden sind; später (mit der letzten Häutung) nehmen sie die typische Gestalt der Ösophagostomen an, ohne aber dabei ihre allgemeine Ähnlichkeit mit den Ankylostomen einzubüßen; bei eintretender Geschlechtsreife brechen sie schließlich aus den Cysten hervor, um fortan im Darmlumen zu leben. Starke Infektionen können bei dieser Lebensweise der Würmer zu erheblichen Schädigungen des Wirtsdarmes führen.

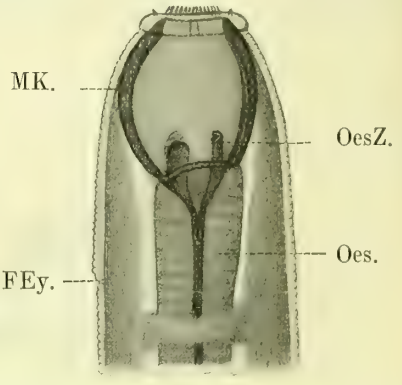
Das wesentliche Merkmal der Ösophagostomen liegt in ihrer Kopfbildung (Fig. 62). Die Mundöffnung weist gerade nach vorn, so daß die für die Ankylostomen charakteristische Abbiegung des Kopfendes nach dem Rücken fehlt. Die chitinige Mundkapsel ist dickwandig, weit und zylin-

Fig. 62.



Kopf von *Oesophagostomum var. thomasi*. *BlK.* die Blätterkrone am Eingang in die Mundkapsel *MK; Oes.* der trichterförmig erweiterte und mit vorspringenden Leisten ausgestattete Anfangsteil des Ösophagus; *Bl* die blasige Verdickung der Haut im Umkreise des Kopfes. Frei nach Railliet & Henry.

Fig. 63.



Kopf von *Triodontophorus deminutus*. *MK* die (vorn von einer Blätterkrone umgebene) Mundkapsel; *Oes* der Ösophagus, von dessen Wand die Zähne *Oes.Z.* in den Grund der Mundhöhle vorspringen; *P.ex.* Exkretionsporus. Frei nach Leiper.

drisch, aber dabei so kurz, daß ihre Wand als einfacher, chitiniger Ring erscheint (*Mk*, Fig. cit.). An seinem Vorderrande sitzt diesem ein Kranz zierlicher, einwärts oder vorwärts gerichteter Chitinblättchen (*Blk*) auf, während nach hinten eine trichterförmige Höhlung folgt, die den erweiterten, aber allmählich sich verjüngenden Anfangsteil des Ösophaguslumens darstellt (*Oes*); Verdickungen der chitinigen Auskleidung können zahnartig in den Trichter vorspringen. Ferner ist die Haut im Umkreise des Kopfes verdickt, so daß sie den Eindruck einer Blase (*Bl*) hervorruft, die auf der Dorsalseite nach hinten allmählich verstreicht, während sie auf der Ventralseite in einer scharfen, nicht selten überhängenden Falte endigt, in welcher der Exkretionsporus gelegen ist. Das Hinterende der Männchen ist in eine Bursa umgeformt, das der Weibchen mehr oder minder stark zugespitzt; es trägt kurz vor der ganz hinten gelegenen Afteröffnung auch die Genitalöffnung. Die Eier der Ösophagostomen sind denen der Ankylostomen im Habitus ebenfalls außerordentlich ähnlich und enthalten nur Embryonen, die bei der Ablage bereits etwas weiter (ungefähr zum Morulastadium) entwickelt sind.

Oesophagostomum apiostomum ist im Männchen durchschnittlich 8, im Weibchen 10 mm lang und von schiefergrauer Farbe. Die ringförmige Mundkapsel ist nur etwa 0,01 mm tief und trägt eine Krone von ungefähr 12 Chitinblättchen. Die Eier messen 0,063 zu 0,027 mm.

Oesophagostomum stephanostomum var. *thomasi* (Fig. 62) ist bisher nur im unreifen Zustande bekannt und wurde von Thomas bei einem Eingeborenen in Manaos, Brasilien, in durchschnittlich bohnengroßen Cysten der Dünn- und Dickdarmwand gefunden. Dimensionen der Männchen

dunkel rötl. braun **Het. heterophyes.**

licht gelbbraun **Fasc. hepatica.**

hellbraun **Fasciolops. buski** (a. d. Uterus d. erw. Wurmes.)

hell gelbbraun **Opisth. felineus.**

hell braun **Clonorch. sinensis.**

tiefbraun **Dicroc. lanceatum.**

eicht gelblich **Bilharzia haematobia.** normal.

hell bräunl. **Taen. solium**

gelblich **Schist. haemat.** (a. d. Uterus d. Weibch. nur gelegentl. u. meist verkalkt i. d. Stühl.)

braun **Taen. saginata**

hell-gelblich bis hell braungelb **Bilharzia japonica** normal

hell gelbbraun **Diplogonop. grandis.** Nach Jjima u. Kurimoto

matt bräunlich **Dibothrioc. latus.**

hell bis dunkel gelb **Asc. lumbricoid.** normal.

fast farblos **Oxyur. vermic.**

licht gelbl. bis rötl. braun **Parag. westermani.** (a. d. Uterus d. erw. Wurmes.)

farblos **Hymenolep. nana.**

gelb bis braun **Asc. lumbricoid.** anormal.

farblos **Ankyl. duodenale.**

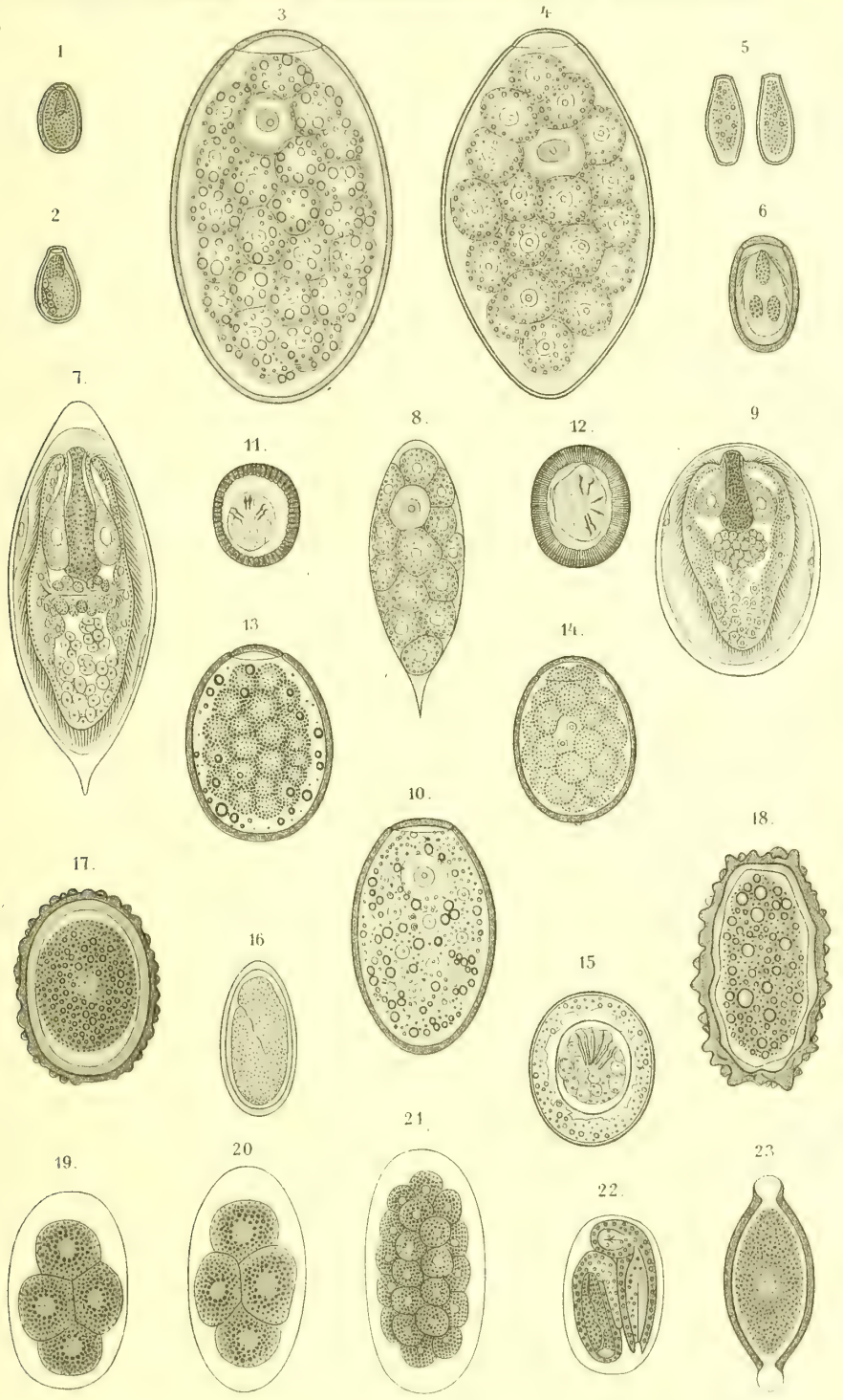
farblos **Necator americ.**

farblos **Trichostr. instabilis.**

farblos **Strongyloid. stercoral.** (nur gelegentl. i. d. Stühl.)

gelbbraun, Knöpfe farblos **Trichoc. trichiur.**

In den Faeces erscheinende Eier von Eingeweidewürmern, sämtlich ca 400 × vergrössert



A Looss del

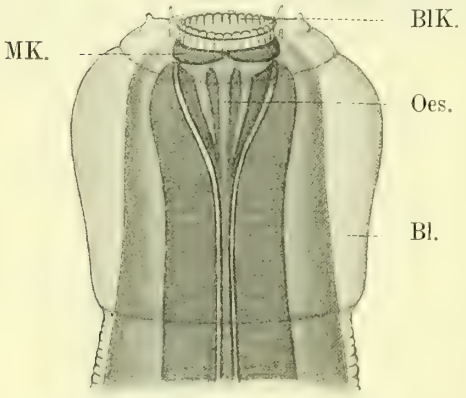
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena

Die bis jetzt bekannten Ösophagostomen leben bis zum Eintritt der Geschlechtsreife in der Darmwand ihrer Wirte und bilden dort Knötchen, die, mit der Zeit und je nach der Art wechselnd, bis zu Erbsen- oder Bohnengröße heranwachsen. Sie enthalten im Inneren einer festen bindegewebigen Wand eine anfänglich weißliche, später rötlich bis bräunlich und schwärzlich werdende zähflüssige Masse, in der die Würmer aufgerollt liegen. Letztere gleichen zuerst den *Ankylostoma*-Larven „mit Mundbecher" (Fig. 42) dermaßen, daß sie kaum von ihnen zu unterscheiden sind; später (mit der letzten Häutung) nehmen sie die typische Gestalt der Ösophagostomen an, ohne aber dabei ihre allgemeine Ähnlichkeit mit den Ankylostomen einzubüßen; bei eintretender Geschlechtsreife brechen sie schließlich aus den Cysten hervor, um fortan im Darmlumen zu leben. Starke Infektionen können bei dieser Lebensweise der Würmer zu erheblichen Schädigungen des Wirtsdarmes führen.

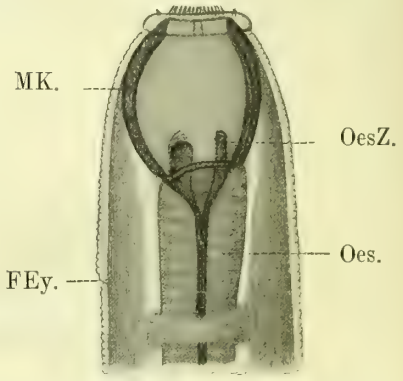
Das wesentliche Merkmal der Ösophagostomen liegt in ihrer Kopfbildung (Fig. 62). Die Mundöffnung weist gerade nach vorn, so daß die für die Ankylostomen charakteristische Abbiegung des Kopfendes nach dem Rücken fehlt. Die chitinige Mundkapsel ist dickwandig, weit und zylin-

Fig. 62.



Kopf von *Oesophagostomum var. thomasi*. *BlK.* die Blätterkrone am Eingang in die Mundkapsel *MK; Oes.* der trichterförmig erweiterte und mit vorspringenden Leisten ausgestattete Anfangsteil des Ösophagus; *Bl* die blasige Verdickung der Haut im Umkreise des Kopfes. Frei nach Railliet & Henry.

Fig. 63.



Kopf von *Triodontophorus deminutus*. *MK* die (vorn von einer Blätterkrone umgebene) Mundkapsel; *Oes* der Ösophagus, von dessen Wand die Zähne *Oes.Z.* in den Grund der Mundhöhle vorspringen; *P.ex.* Exkretionsporus. Frei nach Leiper.

drisch, aber dabei so kurz, daß ihre Wand als einfacher, chitiniger Ring erscheint (*Mk*, Fig. cit.). An seinem Vorderrande sitzt diesem ein Kranz zierlicher, einwärts oder vorwärts gerichteter Chitinblättchen (*Blk*) auf, während nach hinten eine trichterförmige Höhlung folgt, die den erweiterten, aber allmählich sich verjüngenden Anfangsteil des Ösophaguslumens darstellt (*Oes*); Verdickungen der chitinigen Auskleidung können zahnartig in den Trichter vorspringen. Ferner ist die Haut im Umkreise des Kopfes verdickt, so daß sie den Eindruck einer Blase (*Bl*) hervorruft, die auf der Dorsalseite nach hinten allmählich verstreicht, während sie auf der Ventralseite in einer scharfen, nicht selten überhängenden Falte endigt, in welcher der Exkretionsporus gelegen ist. Das Hinterende der Männchen ist in eine Bursa umgeformt, das der Weibchen mehr oder minder stark zugespitzt; es trägt kurz vor der ganz hinten gelegenen Afteröffnung auch die Genitalöffnung. Die Eier der Ösophagostomen sind denen der Ankylostomen im Habitus ebenfalls außerordentlich ähnlich und enthalten nur Embryonen, die bei der Ablage bereits etwas weiter (ungefähr zum Morulastadium) entwickelt sind.

Oesophagostomum apiostomum ist im Männchen durchschnittlich 8, im Weibchen 10 mm lang und von schiefergrauer Farbe. Die ringförmige Mundkapsel ist nur etwa 0,01 mm tief und trägt eine Krone von ungefähr 12 Chitinblättchen. Die Eier messen 0,063 zu 0,027 mm.

Oesophagostomum stephanostomum var. *thomasi* (Fig. 62) ist bisher nur im unreifen Zustande bekannt und wurde von Thomas bei einem Eingeborenen in Manaos, Brasilien, in durchschnittlich bohnengroßen Cysten der Dünn- und Dickdarmwand gefunden. Dimensionen der Männchen

1
dunkel rötl. braun **Het. heterophyes.**

2
hell braun **Clonorch. sinensis.**

licht gelbbraun **Fasc. hepatica.**

hellbraun **Fasciolops. buski** (a. d. Uterus d. erw. Wurmes.)

hell gelbbraun **Opisth. felineus.**

tiefbraun **Dicroc. lanceatum.**

7
eicht gelblich **Bilharzia haematobia.** normal.

hell bräunl. **Taen. solium**

gelblich **Schist. haemat.** (a. d. Uterus d. Weibch. nur gelegentl. u. meist verkalkt i. d. Stühl.)

braun **Taen. saginata**

hell-gelblich bis hell braungelb **Bilharzia japonica** normal

hell gelbbraun **Diplogonop. grandis.** Nach Jjima u. Kurimoto

matt bräunlich **Dibothrioc. latus.**

17
hell bis dunkel gelb **Asc. lumbricoid.** normal.

fast farblos **Oxyur. vermic.**

licht gelbl. bis rötl. braun **Parag. westermani.** (a. d. Uterus d. erw. Wurmes.)

farblos **Hymenolep. nana.**

gelb bis braun **Asc. lumbricoid.** anormal.

19
farblos **Ankyl. duodenale.**

farblos **Necator americ.**

farblos **Trichostr. instabilis.**

farblos **Strongyloid. stercoral.** (nur gelegentl. i. d. Stühl.)

gelbbraun, Knöpfe farblos **Trichoc. trichiur.**

17—22 zu 0,75 mm, der Weibchen 16—20 zu 0,9 mm. Die Tiefe der Mundkapsel beträgt 0,22 mm, ihre Blätterkrone besteht aus etwa 38 Blättchen.

Triodontophorus deminutus Railliet & Henry 1905 (= *Ternidens deminutus* Railliet & Henry).

Zuerst von Railliet & Henry nach 2 Exemplaren (1 Männchen, 1 Weibchen) beschrieben, die Grenet & Monestier 1865 bei einem an Ankylostomiasis verstorbenen Neger in Mayotte gefunden hatten; neuerdings (nur in weiblichen Exemplaren) von Turner im Dickdarm von Eingeborenen von Nyasaland wiedergetroffen und von Leiper beschrieben. Wahrscheinlich nicht so selten als es bisher den Anschein hat, da die Art wohl meist mit Ankylostomen verwechselt wird, von denen sie auch in der Größe kaum abweicht. Der normale Sitz dürfte, wie bei den Gattungsverwandten, der Dickdarm sein, nicht der Dünndarm, wie aus Railliet & Henry's Mitteilung hervorgehen könnte.

Männchen nach Railliet & Henry 9,5 zu 0,56 mm groß, wahrscheinlich aber noch größer werdend; Weibchen nach Railliet & Henry 11,7 zu 0,65 mm, nach Leiper 14—16 zu 0,73 mm messend. Der Hauptcharakter liegt in der mit ihrer Achse gerade nach vorn gerichteten, ungefähr tonnenförmigen Mundkapsel (Fig. 63), deren Wand keine Zähne trägt, während von der vorderen Öffnung des Ösophagus aus 3 kleine Chitinplatten mit abgerundeten Rändern ein kurzes Stück gerade nach vorn und frei in ihre Höhlung hinein vorspringen. Das Hinterende ist beim Männchen in eine Bursa ähnlich der der Ankylostomen umgeformt, während es beim Weibchen ziemlich spitz zuläuft und, wie bei den Ösophagostomen, kurz hintereinander Anal- sowohl wie Genitalöffnung trägt. Die Eier sind denen der Ankylostomen ebenfalls sehr ähnlich und messen 0,06—0,08 zu 0,04 mm.

Literatur.

Physaloptera mordens.

1907 Leiper, R. T., *Physaloptera mordens*: a new intestinal parasite of man in: Transact. Soc. trop. Med. and Hyg., London. 1907/08. London 1908. S. 76—82.
1908 Derselbe, *Physaloptera mordens*, in: Lancet. Nr. 4402. Jan. 11. S. 102.
1911 Derselbe, On the frequent occurrence of *Physaloptera mordens* as an intestinal parasite of man in tropical Africa, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. Nr. 14. July 15. S. 209—11.
1910 Turner, G. A., An account of some of the helminthes occurring among the South African natives; ebenda, XIII. Nr. 4. S. 58.

Trichostrongylus instabilis.

1896 Ijima, I., *Strongylus subtilis* in Japan, in: The zoological Magazine, Tokyo VII. Nr. 86. S. 155—61.
1895 Looss, A., *Strongylus subtilis* n. sp., ein bisher unbekannter Parasit des Menschen in Ägypten, in: Centrbl. Bakt., London. I. Abt. XVIII. Nr. 6. S. 161—69.
1905 Derselbe, Notizen zur Helminthologie Egyptens VI. Das Genus *Trichostrongylus* n. g., mit zwei neuen gelegentlichen Parasiten des Menschen; ebenda, I. Abt. Orig. XXXIX. Nr. 4. p. 409—22.
1911 Derselbe, The Anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale*, Part II, in: Records Goot. School of Med. Cairo, IV. S. 216 u. 317.

Oesophagostomum apiostomum, Oes. stephanostomum var. *thomasi.*

1911 Leiper, R. T., The occurrence of *Oesophagostomum apiostomum* as an intestinal parasite of man in Nigeria, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIV. Nr. 8. Apr. 15. S. 116—118.
1905 Railliet, A. et Henry, A., Encore un nouveau Sclérostomien *(Oesophagostomum Brumpti* nov. sp.) parasite de l'homme, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVIII. séance du 8 avril. S. 643—45.
1906 Dieselben, Sur les Oesophagostomes des Primates; ebenda, LX. séance du 3 mars, S. 448—50.

1909 Dieselben, Une seconde espèce d'Oesophagostome parasite de l'homme, in: Bull. Soc. path. exot. Paris. II. Nr. 10. p. 643—49.
1910 Dieselben, Etude zoologique de l'oesophagostome de Thomas; ebenda S. 89.
1910 Thomas, H. W., The pathological report of a case of oesophagostomiasis in man, in: Ann. Trop. Med. and Parasitol., Liverpool. IV. Nr. 1. S. 57.
1909 Weinberg, M., Oesophagostomose des anthropoides et des singes inférieurs, in: Arch. Paras. Paris. XIII. Nr. 2. S. 161—203.

Triodontophorus deminutus.

1908 Leiper, R. T., The occurrence of a rare sclerostome of man in Nyasaland, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XI. Nr. 12. S. 181—84 (With a „Clinical Note" by Dr. G. A. Turner.)
1911 Derselbe, Notes of recent and some new records of Helminthes in Man of which there are few records, in: Journ. London School of trop. med. I. part, I. S. 16—19.
1905 Railliet, A. et Henry, A., Un nouveau sclérostomien (*Triodontophorus deminutus* nov. sp.) parasite de l'homme, in: C. R. Soc. Biol. Paris. LVIII. séance du 1 avril, S. 569—71 (wiederholt in folgendem Artikel).
1905 Dieselben, Le *Triodontophorus deminutus*, nouveau sclérostomien parasite de l'homme, et la cachexie africaine, in: Bull. Mus. d'hist. nat., Paris. Nr. 5. S. 269—72.
1909 Dieselben, Sur la classification des Strongyldiae: II. Ankylostominae, in: C. R. soc. Biol. Paris. LXVI. S. 168—71.
1910 Turner, G. A., An account of some of the helminthes occurring among the South African natives, in: Journ. trop. Med. and Hyg. XIII. Nr. 4. Feb. 15. S. 58.

Blutegel *(Hirudinei, Discophori).*

Gliederwürmer mit dorsoventral meist deutlich abgeflachtem Körper, der an seinem Hinterende eine kräftige, muskulöse Haftscheibe trägt. Der am vorderen Körperende gelegene Mund kann ebenfalls saugnapfartig ausgebildet und in seiner Höhlung mit 3 kreissägeförmigen Kiefern bewaffnet sein (Kieferegel, *Gnathobdellidae*); andere Formen besitzen anstatt der Kiefer einen vorstülpbaren Rüssel (Rüsselegel, *Rhynchobdellidae*). Die Blutegel leben für gewöhnlich frei im Wasser, oder an feuchten, geschützten Stellen auf dem Lande, sind aber im erwachsenen Zustande der Mehrzahl nach zu ihrer Ernährung auf das Blut von höheren Tieren, besonders Warmblütern angewiesen. Sie befallen diese, sobald sich ihnen dazu Gelegenheit bietet; während die Kieferegel die Haut mit ihren Kiefern gleichsam ansägen, senken die Rüsselegel ihren Rüssel in sie ein. Beide Egelgruppen besitzen in der Umgebung ihres Mundes und Ösophagus stark entwickelte Speicheldrüsen, deren Sekret in die Wunde gelangt und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufhebt; deshalb das oft lang andauernde Nachbluten dieser Wunden.

Größeren Schaden können dem Menschen besonders 2 Arten zufügen.

Limnatis nilotica (Sav.) 1820 (Synonyme: *Bdella nilotica* Sav., *Haemopis vorax* Moq.-Tand., *Haemopis sanguisuga* Moq.-Tand., *Sanguisuga aegyptiaca* Moq.-Tand. u. a.), ein etwa 10 cm langer, auf dem Bauche dunkel, auf dem Rücken meist grünlich gefärbter und mit mehreren schwarzen Längsstreifen (die gelegentlich in Punktreihen zerfallen oder auch ganz fehlen können) ausgestatteter Egel, der hauptsächlich Nordafrika und die angrenzenden Küstengebiete und Inselgruppen des Mittelmeeres, sowie Armenien und Turkestan bewohnt; besonders häufig scheint er in Nordpalästina und im Libanongebiet zu sein. Er lebt im süßen Wasser, von wo aus er die zur Tränke kommenden Tiere befällt, mit dem Trinkwasser oder beim Baden u. dgl. aber nicht selten, besonders im jugendlichen Zustande, auch von dem Menschen aufgenommen wird. Abweichend von seinen Verwandten verläßt er diesen nicht wieder nach vollzogener Nahrungsaufnahme, sondern bleibt für Wochen und Monate an Ort und Stelle. Die herkömmliche Angabe, daß er zunächst nach dem Magen

gelange und von dort nach oben zurückwandere, wird von Masterman als unrichtig bezeichnet; seine Anfangssitze sind vielmehr Mund- oder Nasenhöhlen, von denen aus er später nach dem Rachen, dem Kehlkopf und der Trachea weiter wandern kann. Auch auf anderen Schleimhäuten ist er mitunter beobachtet worden (Konjunktiva, Vagina), dagegen nicht auf der äußeren Körperhaut, die er anscheinend nicht zu durchbohren vermag.

Die von ihm verursachten Symptome hängen von seinem jeweiligen Sitze ab, und bestehen einerseits in Druckempfindungen und Schmerzen an dem befallenen Organ, verbunden mit Beschwerden in der Funktion desselben (z. B. beständigem, irritierendem Husten, Atemnot mit oder ohne Zyanose, wenn er im Rachen sitzt; teilweiser oder gänzlicher Behinderung des Sprechens, wenn er an den Stimmbändern sitzt u. dgl.), andererseits in einem zwar kleinen aber kontinuierlichen Abfluß reinen Blutes von der angegriffenen Stelle. Bei längerer Dauer können diese Blutverluste zu zunehmender Abmagerung, Anämie, und selbst Tod durch Anämie führen (Masterman), während die Würmer selbst, wenn sie in Kehlkopf oder Trachea eindringen, Erstickungsanfälle, unter Umständen Tod durch Erstickung hervorrufen.

Die Diagnose der Blutegel ist leicht, solange diese von außen sichtbar sind; ist dies nicht der Fall, dann sollte der Blutausfluß und der gelegentliche Ortswechsel der Symptome am ehesten auf die rechte Spur führen.

Zur Entfernung der Parasiten werden gewöhnlich Einspritzungen oder direktes Auftropfen von Salz- oder dünnen Säurelösungen auf ihren Körper empfohlen, wodurch sie zum Loslassen veranlaßt und mit geeigneten Instrumenten extrahiert werden können. Sicherer ist nach Masterman Betäubung der Egel, wenn irgend angängig, durch direktes Betupfen oder Betropfen mit konzentrierter Kokainlösung, die in einigen Minuten wirkt und die Tiere bei allenfalsigem Entschlüpfen verhindert sich anderswo wieder festzusetzen. Ein Hinabrutschen in den Magen scheint nach Masterman nichts zu schaden, da sie dort verdaut werden; um ein Hinabgleiten in die Trachea zu verhindern, läßt er die Patienten mit tief herabhängendem Kopfe flach liegen. Im Larynx sitzende Egel entfernte Scott-Moncrieff durch Laryngotomie.

In 2 von Kuwahara beschriebenen Fällen saßen 2—3 cm lange (junge) Exemplare von *Hirudo japonica* im Bindehautsack, ohne — von zeitweiligen leichten Blutungen, Lichtscheu und Tränenfließen abgesehen — Beschwerden zu verursachen.

Haemadipsa Tennant 1861, eine Gattung kleiner, 2—6 cm langer, fast drehrunder, nach hinten etwas verdickter, im vollgesogenen Zustande flaschenförmiger Egel, die in tropischen Gegenden an feuchten Orten am Boden und im Gebüsch leben, beim Herannahen größerer Tiere (welches sie offenbar an den Erschütterungen des Bodens durch die Tritte bemerken) mit erstaunlicher Behendigkeit Sträucher und selbst Bäume besteigen und sich von dort auf ihre Opfer herabfallen lassen, um ihnen Blut zu entziehen. Ihre meist völlig schmerzlosen Bisse sind an und für sich nicht gefährlich, können aber, wenn sie sich bei der ungemeinen Häufigkeit dieser Parasiten in kurzer Zeit auf demselben Körper in größerer Zahl anhäufen, ausgesprochene Schwächezustände hervorrufen und bei hinzutretender Infektion der Wunden zu schweren Komplikationen und selbst zum Tode führen. Bei sorgfältiger Behandlung dagegen heilen die Bißwunden leicht und verhältnismäßig schnell.

Einen sicheren Schutz gegen die Angriffe dieser Egel bieten selbst feste (lederne) und fest anliegende Kleider nicht, da die Tiere sich außerordentlich geschickt durch die engsten Zwischenräume zwischen den Kleidern hindurchzuzwängen und an die Haut zu gelangen wissen. Wenn sie sich vollgesogen haben, was mehrere Stunden in Anspruch nehmen kann, fallen sie von selbst ab; zum vorherigen Loslassen bringt

man sie durch Auftropfen von irritierenden oder ätzenden Flüssigkeiten (Salzlösungen, Säuren usw.). Ein gewaltsames Abreißen der Egel sollte vermieden werden, weil dabei leicht Teile des Egelkörpers in der Wunde zurückbleiben und zu Entzündungen Anlaß geben können.

Die bekannteste Art ist ***Haemadipsa ceylonica*** Moq.-Tand., die in einer Anzahl schwer unterscheidbarer und in ihrer Färbung stark wechselnder Varietäten ganz Ostasien und die umliegenden Inselgruppen (Indien, den Himalaya, Birma, Tonkin, Japan[1]), Formosa, die Philippinen, verschiedene Sunda-Inseln, Ceylon) bewohnt. Verwandte Arten finden sich in Südamerika, Australien und Neu-Guinea.

Unter den Rüsselegeln ist die bekannteste Art ***Haementeria officinalis*** de Fil. (*Haementeria mexicana* de Fil., *Glossiphonia granulosa* Jim.), die in ihrer Heimat Mexiko in derselben Weise wie der medizinische Blutegel in Europa zu medizinischen Zwecken benutzt wird. Die Applikation dieses Egels ruft nicht selten schwere Vergiftungserscheinungen hervor, die mit allgemeiner Mattigkeit beginnen und meist zur Entwicklung einer ausgebreiteten Urtikaria führen, während deren Ohrensausen, Herzklopfen, Schwindelanfälle und selbst Ohnmachten, Übelkeit und Erbrechen auftreten können; in einzelnen Fällen wurde sogar tödlicher Ausgang der Erkrankungen beobachtet. Die Ursache dieser Vergiftungen wird in dem Speicheldrüsensekrete der Würmer vermutet.

Hauptsächliche Literatur.

1893 Blanchard, R., Révision des Hirudinées du Musée de Turin, in: Boll. Mus. zool. ecc., Torino. VIII. Nr. 145. S. 16—23.

1984 Derselbe, Hirudinées de l'Italie continentale et insulaire; ebenda, IX. Nr. 192. p. 41.

1894 Derselbe, Viaggio di Leonardo Fea in Birmania e regioni vicine, Hirudinées, in: Ann. Mus. civ. stor. nat., Genova. XIV. S. 113—14.

1903 Kuwahara, *R.*, Über lebende Hirudineen im Bindehautsack des menschlichen Auges, in: Centrbl. prakt. Augenheilk., Leipzig. XXVII. Nr. v. Sept. S. 262—63.

1886—1901 Leuckart, Y., Die Parasiten des Menschen usw. I. 2. Abt. Nach dem Tode des Verf. zu Ende geführt von G. Brandes. Leipzig. S. 856—97.

1908 Masterman, E. W. G., Hirudinea as human parasites in Palestine, in: Parasitology, Cambridge. I. Nr. 2. S. 182—85.

1911 Scott-Moncrieff, W. E., Some cases of leech in the air passages, in: Ind. med. Gaz., Calcutta. XLVI. Nr. 12. Dec. S. 465—66.

[1]) Nach Kuwahara sollen in Japan Landblutegel fehlen.

Die tropischen Intoxikationskrankheiten.

1. Vergiftungen durch pflanzliche Gifte.

Von

Dr. Filippo Rho,

Generalarzt in der Königl. italienischen Marine. Professor der exotischen Medizin an der Universität Neapel.

Übersetzt von Prof. Dr. C. **Mense**.

Allgemeines.

Beim Studium der Geschichte finden wir in den Sagen und schriftlichen Überlieferungen aller Völker Beweise, daß mit den ersten Anfängen der Kultur der Mensch schon Gifte gekannt hat, d. h. Stoffe, welche, nach der Definition von Lewin, geeignet sind, auch in geringer Menge in den Körper eingeführt oder mit ihm in Berührung gebracht, unter gewissen Umständen Tod oder Krankheit herbeizuführen.

Derartige Stoffe gehören zum größten Teile dem Pflanzenreiche an und von vielen lernte der Mensch entweder zufällig oder durch den Widerwillen, welchen die Tiere gegen dieselben zeigen, oder durch den Schaden, welcher durch sie angerichtet wurde, die giftigen Eigenschaften kennen. Bessere, genauere und ausgedehntere Kenntnisse wurden naturgemäß ähnlich wie die Wissensschätze auf anderen Gebieten der Besitz einzelner bevorzugter Personen, welche bei den Naturvölkern die Häuptlinge, Priester oder Zauberer sind und ihr besseres Wissen im eigenen Interesse ausnutzen.

Der Sokrates gereichte Schierlingstrank, die toxikologische Erfahrung des Mithridates, die aus politischen Gründen, aus Herrsch- und Gewinnsucht im griechischen und römischen Altertum, im Mittelalter und in der Renaissancezeit begangenen Giftmorde, endlich verschiedene Aufsehen erregende Verbrechen unserer Zeit sind nur eine geschichtliche Wiederholung von Vorkommnissen, welche schon in den einfachsten und frühesten Kulturperioden des Menschengeschlechts sich ereignet haben. Um einen Begriff davon zu bekommen, wie in der Kultur der Alten die Kenntnis der Gifte sich entwickelt haben mag, brauchen wir auch in dieser Hinsicht nur die wilden und halbwilden Völkerschaften der Tropen zu betrachten, welche in inniger Berührung mit der Natur in Gebieten hausen, wo eine üppige Vegetation neben Nährpflanzen auch heilkräftige und giftige Gewächse im Überfluß hervorbringt.

Auf der Halbinsel Malakka bergen die endlosen Wälder, in denen die Sakai hausen, unzählige Giftpflanzen (Cerruti). Die Eingeborenen wissen die giftspenden-

den Gewächse mit einem an religiöse Begeisterung erinnernden Eifer zu schätzen und im Kampfe ums Dasein, zur Jagd, zum Fischfang, in den Stammesfehden und zur Verteidigung ihrer Freiheit zu verwenden, wobei sie die Art und die Menge des Giftes je nach der Widerstandsfähigkeit des zu treffenden Tieres sorgfältig berechnen. Im Kampfe mit menschlichen Feinden zeigen dabei die Sakai eine so große Weichherzigkeit, daß ihre Pfeile nur vergiften, um den Angreifer kampfunfähig zu machen, nie aber ihm, wenn er sich zur Flucht wendet, die totbringende Waffe in den Rücken schicken.

Nicht geringere toxikologische Kenntnisse besitzen einige zentralafrikanische Völkerschaften wie die Nyam-Nyam und Gour, obschon sie sonst noch auf einer sehr tiefen Kulturstufe stehen (Anderson). Zur Hinrichtung der Verbrecher verwenden sie „Tappa", die Körnerfrucht eines wahrscheinlich zu den Leguminosen gehörigen Baumes, welche Speisen und Getränken beigemischt in einer halben Stunde den Tod herbeiführt. Der Körper schwillt hierbei wassersüchtig an. Mit „Benga" werden Hühner zum Opfern und Wahrsagen aus den Eingeweiden vergiftet, mit „Bicco", einem erregenden Narkotikum, begeistern sich ihre Geisterbeschwörer zu Teufeltänzen. Außerdem kennen sie zahlreiche Pfeilgifte, deren Herkunft und Zusammensetzung sie strenge geheimhalten, so daß wir von vielen nur den Namen wissen (Dschiru, Dschennarie).

„Ellie" oder „Turuf" oder „Bulo" („Shegar el leban" der Araber) ist der zu einer Paste eingedickte Saft der Kandelabereuphorbie, „Makruba" und „Dandala" werden aus giftigen Knollen gewonnen.

In Afrika sind es meistens die Fetischpriester und Zauberer, in Guyana die Stammesoberhäupter, welche die Gifte kennen und in den sogenannten „Gottesgerichten" zur Anwendung bringen.

Auf den Fidschi-Inseln gibt es besondere, „Matainimate" genannte Giftmischer von Beruf. In Westindien sind die unter dem Namen „Obeah" bekannten Anhänger einer Sekte in ähnlicher Weise tätig und arbeiten vorwiegend mit Herzgiften von kumulativer Wirkung, welche auch von den Chinesen und von den sogenannten „Feiticeiros" in Brasilien zu gleichem Zwecke verwandt werden. In Persien, Indien und dem malaiischen Archipel bringen die Räuber schlafenden Personen ein von verschiedenen Daturaarten gewonnenes Gift bei.

In den verschiedenen Tropenländern fischen Millionen von Menschen mit Giften, welche die Fische betäuben oder töten. In abseits von den großen Handelswegen gelegenen Gebieten endlich findet man auch heute noch Stämme, welche mit vergifteten Pfeilen kämpfen. Und nicht nur zu Mord und Selbstmord werden bei vielen Völkern Gifte gebraucht, sondern auch zur Vernichtung bissiger Tiere oder reißender Bestien oder in geeigneter Menge zu medizinischen Zwecken als Vesicantia, Vermifuga, Aphrodisiaca, Emmenagoga, Abortiva usw.

Bei anderen Substanzen entdeckte der Mensch eine anregende oder beruhigende Wirkung und griff zu ihnen, um sich angenehme Empfindungen zu verschaffen oder in Rausch und Betäubung des Lebens Bedrängnis zu vergessen.

Nach der verschiedenen Anwendung können alle in Betracht kommenden Substanzen in mehrere Gruppen geordnet werden, welche nacheinander zur Besprechung gelangen sollen.

Schon den in Unkultur und Barbarei lebenden Völkern ist es nicht entgangen, daß die Wirksamkeit der verschiedenen giftigen Substanzen keine absolute, sondern eine relative ist, d. h. von verschiedenen Umständen abhängt, welche im Laufe der Zeiten von der Wissenschaft immer besser erforscht und bestimmt wurden.

Es kommt hierbei in Betracht:

1. Die Substanz selbst; denn die Wirkung ist sehr verschieden nach der Menge

(medizinische, toxische und tödliche Dosis), der Herkunft, dem Zeitpunkt der Gewinnung und dem Zustande zur Zeit der Verwendung, ferner nach der Form der Anwendung, insofern als ursprünglich giftige Stoffe bei geeigneter Zubereitung genießbar werden können (Wässern des Maniok, Auslaugung gewisser Schwämme).

2. Der Mensch, welcher die Substanz zu sich nimmt. Hierbei ist von Wichtigkeit der Weg der Aufnahme und Einverleibung, der Zustand und die Leistungsfähigkeit der Ausscheidungsorgane (Erbrechen, Unversehrtheit der drüsigen Organe, kumulative Wirkung), Alter und Ernährungszustand (größere Widerstandsfähigkeit im jugendlichen Alter, verminderte bei schlecht ernährten und körperlich oder geistig erschöpften Menschen), persönliche Veranlagung (Idiosynkrasie, individuelle Unempfindlichkeit gegen ein Gift), Gewöhnung an bestimmte Gifte (Mithridatismus) und endlich die Rassenangehörigkeit.

Von unserem Standpunkte aus ist von allen soeben angedeuteten Umständen besonders der Einfluß der Rasse von Bedeutung. Es ist ja längst allgemein bekannt, wie ungleich empfindlich die verschiedenen Tierarten für manche Gifte sind, so daß Mengen, welche die einen töten, von den anderen leidlich vertragen oder als ganz harmlos genossen werden können. Gewisse Pflanzen sind für gewisse Tiere giftig, während sie anderen zur täglichen Nahrung dienen. Auch ist experimentell festgestellt worden und Vulpian hat es schon vor dreißig Jahren nachgewiesen, daß Jagdhunde einigen Giften gegenüber eine viel feinere Reaktion zeigen als Hunde anderer Rasse. Aus neueren Arbeiten von Guinard geht hervor, daß bei einigen Tierspezies die Wirkung des Morphiums vorwiegend eine narkotische ist, während bei anderen das Mittel starke Erregung ohne jegliche Betäubung zur Folge hat. Ähnlich rufen starke Dosen Opium bei Negern und Malaien Krämpfe und Delirien hervor, während bei Angehörigen der kaukasischen Rasse danach tiefe Bewußtlosigkeit eintritt. Der Rauch des Opiums und des indischen Hanfes versetzt die Orientalen leicht in das Reich der Träume und wonniger Visionen, während dieser Zustand bei Europäern nicht so gleichmäßig oder bei manchen gar nicht eintritt. Wenn also der Genuß einiger anregender oder narkotischer Genußmittel sich über die ganze Erde verbreitet hat (Tabak, Alkohol, soweit die Religion ihn nicht verbietet), andere dagegen vorwiegend eine Liebhaberei einzelner orientalischer Völker geblieben sind (Opium, Haschisch usw.), so hat dieses seinen Grund nicht nur in der Möglichkeit des Anbaues oder Bezuges, sondern auch in der ungleichen physiologischen Einwirkung dieser Stoffe auf die verschiedenen Rassen.

Diese Beobachtung gilt auch für die weniger stark wirkenden Reizmittel, wie Tee, Kaffee, Maté usw., deren ungleicher Verbrauch bei den verschiedenen Völkern schon aus den Handelsstatistiken hervorgeht. Die Völker der lateinischen Rasse ziehen den Kaffee dem Tee vor, welcher seinerseits das Lieblingsgetränk der angelsächsischen und slavischen Nationen ist. Die Spanier haben eine besondere Vorliebe für Kakao, wogegen der gewohnheitsmäßige Genuß des Betel, des Maté, der Kokablätter und der Kolanuß nie die Grenzen des Heimatlandes überschritten hat.

Literatur.

1911 Anderson, Some tribal customs in their relation to medicine and morals of the Nyam-Nyam and Gour people inhabiting the eastern Bahr-el-Ghazal. Journ. report of the Welcome tropical researches laboratories. Karthoum.

1911 Derselbe, Arrows and arrow in Manbhum. Ind. med. Gaz. Nr. 2.

1906 Bacon, R. F., The physiologically active constituents of certains Philippine medicinal plants. The Philipp. Journal of science. Dec.

1910 Berg und Schmidt, Darstellung und Beschreibung der offizinellen Gewächse. Leipzig 1876.

1857 Bernard, Cl., Leçons sur les effets des substances toxiques, Paris, Baillière.

1910 u. 1913 Castellani and Chalmers, Manual of tropical Medicine. London, Baillière, Tindell and Co.
1909 Cerruti, Nel paese dei veleni. Verona, Civelli.
1903 Chirone, Trattato critico dei medicamenti nuovi. Napoli, Pasquale.
1904 Derselbe, Manuale di materia medica. Napoli, Pasquale, 4ª edizione.
1866 Corre et Lejeanne, Matière médicale et toxicologie coloniale, Paris, Doin.
1904 Le Dantec, Précis de pathologie exotique. Paris, O. Doin.
1889 Dujardin Beaumetz et Egasse, Les plantes médicinales indigènes et exotiques. Paris.
1892 Guareschi. Introduzione allo studio degli alcaloidi, con speciale riguardo agli alcaloidi vegetali. Torino, Unione Tip. editr. torinese.
1892 Huseman und Hilger, Die Pflanzenstoffe. Berlin.
1907 Heubner, Über giftige Buschmannpfeile aus Deutsch-Südwestafrika. Verh. des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins zu Straßburg. Juli.
1907 Krause, Tierische und pflanzliche Gifte in den deutschen Kolonien. Arch. für Schiffs- u. Trop.-Hyg. Nr. 20.
1894 Lewin, Die Pfeilgifte, historische und experimentelle Untersuchungen. Berlin, Reimer.
1903 Derselbe, Traité de toxicologie. Traduction de G. Pouchet enrichie par l'auteur et le traducteur. Paris, O. Doin.
1871 Mantegazza, Quadri della natura umana, feste ed ebbrezze. Milano, Brigola.
1999 Ogier, Traité de chimie toxicologique. Paris, Dorn.
1907 Perrot et Hurrier, Matière médicale et pharmacopée sino-anamite. Paris, Vigot frères.
1895 Planchon et Collin, Les drogues simples d'origine végétale. Paris, Doin.
1901 Pouchet G., Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. Paris, O. Doin.
1905 Smith, Poisonous plants of all countries. Bristol.
1899 Taylor, Die Gifte, Deutsch von Seydeler, Berlin.
1900 Vaccari, Prontuario dei rimedi nuovi. Roma, Soc. editr. Dante Alighieri.
1910 Villavecchia, Dizionario di merceologia e di chimica applicata. Genova, A. Donath, 4ª edizione.
1904 Waddel, Lyon's Medical Jurisprudence for India. Thacker Spink and Co. Calcutta.
1893 Watt, Dictionary of the economic products of India, London, Allen.
1906 Windsor, Indian toxicology. London.

I.

Vergiftungen durch Pfeile und sonstige Waffen.

Der Gebrauch vergifteter Waffen reicht bis in die graue Vorzeit zurück. Eigentümliche Rinnen, welche an den von Paläontologen ausgegrabenen Pfeilspitzen erkennbar sind, können nur zur Aufnahme von Giften bestimmt gewesen sein. Naturgemäß war der Mensch bestrebt, die von seinen Wurfspießen und Pfeilen bei Feinden oder jagdbaren Tieren hervorgerufenen Verwundungen tödlich zu machen. Da diese aus einer gewissen Entfernung entsandten Waffen Haut oder Weichteile oft nur leicht verletzten, so suchte er den Erfolg der Verwundung durch Steigerung der mörderischen Wirkung mittels giftiger Stoffe sicherzustellen.

In den Gedichten des Altertums (Ramayana, Ilias) findet man Anspielungen auf die Verwendung vergifteter Waffen im Zeitalter der Heroen. Im geschichtlichen gerieten sie bei den Griechen und Römern außer Gebrauch, letztere lernten aber auf ihren Eroberungszügen die „Vulnera scythica" kennen, welche ihnen die Meister in der Verfertigung vergifteter Waffen, die Skythen, beibrachten. Es ist auch erwiesen, daß sich die Kelten und Germanen bis zum Mittelalter solcher Waffen bedienten. Mit der Einführung der Feuerwaffen mußte dann das ganze alte Arsenal vergifteter wie blanker Waffen verschwinden.

Auch die wilden und unzivilisierten Völker der Tropen geben nach und nach ihre Waffen von geringer Tragweite auf, weil sie in Berührung mit der europäischen Kultur sich unserer Gewehre bedienen lernen. Um also die primitiven Waffen, besonders vergiftete Pfeile, noch anzutreffen,

sind wir genötigt, die tief im afrikanischen und amerikanischen Hinterland wohnenden Stämme oder gewisse Völkerschaften im malayischen Archipel oder unter den Papuas aufzusuchen, welche weit von den großen Verkehrswegen entfernt leben.

Die wichtigsten Pfeilgifte.

Die Pfeilgifte werden meistens dem Pflanzenreiche entnommen, nur wenige Völker verwenden Gifte tierischer Herkunft oder giftige im Erdboden sich vorfindende Mikroorganismen (Vibrionen, Tetanusbazillen). Hier kommen erstere in Betracht. Diese sind wieder in den einzelnen Ländern aus verschiedenen gifthaltigen einheimischen Pflanzen gewonnen. So ist in Südamerika das aus verschiedenen Strychnaceen gewonnene Kurare im Gebrauch.

Bei den Malaien gelangt besonders das gewonnene *Upas Antiar* aus *Antiaris toxicaria* (Fam. *Artocarpeae*) zur Verwendung. In Südwestafrika sind verschiedene Arten von *Pachypodium*, *Adenium* und *Euphorbium* in Gebrauch, meistens aber gemischt mit anderen Stoffen pflanzlicher (z. B. Extrakten von *Erythrophlaeum* und *Dichapetalum*) oder tierischer Herkunft.

Besonders Schlangengift ist als Beimischung zu pflanzlichen Giften beliebt.

Die Hottentotten benutzen als Pfeilgift eine noch nicht näher bestimmte Käferlarve, wahrscheinlich die unten genannte *Diamphidia locusta*. Im Tierversuche zeigt der eingespritzte Larvensaft eine örtlich stark reizende Wirkung, indem er ein hämorrhagisches, sehr schmerzhaftes Ödem hervorruft. Noch rascher tritt die Allgemeinwirkung ein in Gestalt von akut hämorrhagischen Vergiftungserscheinungen an Brust- und Baucheingeweiden und Reizung des Atmungszentrums, welcher bald Lähmung folgt (Trommsdorff).

Wahrscheinlich ist es dieselbe Larve, welche in Angola unter der Bezeichnung Va-Sekale bekannt ist. Dort gebrauchen die Eingeborenen zum gleichen Zwecke auch noch einen Käfer (*Diamphidia locusta*) von bernsteingelber Farbe mit schwarzen Längsstreifen. Der Biß des Käfers wie der obengenannten Larve ist beinahe so gefährlich wie ein mit ihnen hergestellter Giftpfeil. Wahrscheinlich handelt es sich um dasselbe Insekt (C. Wellman).

Mit *Strophanthus* vergiftete Pfeile sind eine Eigentümlichkeit des schwarzen Erdteils, besonders des Sudans und des Zambesigebietes. Die Pflanzen der Gattung *Strophanthus* gehören zur Familie der Apozyneen. Andere Arten von Apozyneen liefern das im Somalilande gebräuchliche Wabaio.

Die Apozyneen enthalten Glykoside, stickstoffreie dem Zucker nahestehende Substanzen, welche starke Herzgifte sind. Wie M. Krause mit Hilfe des Brechungskomponenten festgestellt hat, sind sie bis zur Stereoisomerie oft identisch. Nach Krause scheint die Zuckerkomponente die Wirkung mit zu beeinflussen.

Sie stellen ein Zwischenprodukt bei der Bildung von Stärkemehl dar. Bekanntlich finden sich in verschiedenen Glykoside enthaltenden Giftpflanzen auch Fermente, welche sie spalten, so enthält die bittere Mandel neben dem Glykosid Amygdalin, noch das Ferment bzw. Enzym Emulsin, welches in Verbindung mit Wasser ersteres in Stärkemehl und Blausäure spaltet. Eine toxikologische Aufgabe der Zukunft wird es sein, in allen Glykoside enthaltenden Giftpflanzen nach dem entsprechenden Enzym zu forschen (M. Krause). Wenn es gelänge, dieses zu isolieren, so würde es als Gegengift verwendbar sein, denn man könnte wahrscheinlich durch die Einspritzung einer Lösung dieses Enzyms in Vergiftungsfällen eine Spaltung des Glykosids und damit eine Gegenwirkung erreichen.

Die **chirurgische Behandlung** der Pfeilschüsse hat bei den verschiedenen Giften nach denselben Grundsätzen zu erfolgen.

Die Verwundungen müssen wie jede andere Schnitt- oder Stichwunde behandelt werden. Die Wunden sind jedoch selten glatt und rein, sondern durch die blattförmige Spitze und deren Widerhaken vielfach zerfetzt, so daß eine sorgfältige Desinfektion und Blutstillung mit oder ohne Erweiterung der Wunde notwendig ist, Uebermangansaures Kali in dreiprozentiger Lösung ist ein auch hierzu sehr geeignetes Mittel, um das Eintreten von Eiterinfektion oder Tetanus zu verhüten, was um so mehr zu befürchten ist, als die zerrissenen Gewebe meistens durch Erde, Schmutz u. dgl. verunreinigt sind. Anwendung von Tetanus-Heilserum ist in solchen Fällen ebenfalls angezeigt.

Die wichtigste Eigentümlichkeit dieser Verletzungen beruht darauf, daß der Pfeil häufig in der Muskulatur usw. feststeckt, von wo er, ohne die Spitze zurückzulassen, entfernt werden muß. Wenn der Pfeil fast ganz durch einen Körperteil hindurch gedrungen ist, so daß an der dem Einschuß entgegengesetzten Seite die Spitze gefühlt werden kann, so ist auf diese einzuschneiden und die Pfeilspitze durch die so geschaffene Gegenöffnung zu extrahieren. Sobald die Spitze freigelegt ist und sichtbar wird, sucht man sie mit einer Pinzette zu fassen, wobei man auf den Schaft einen leichten Druck in der Richtung des Wundkanals ausübt. Sobald die Spitze mit ihren Widerhaken frei geworden ist, kneift man den Schaft an der Hautoberfläche mit der Knochenzange ab und entfernt ihn durch die Einschußöffnung. Nur in den seltenen Fällen, wo die Spitze sich schon vom Schafte gelöst hat, kann man ohne weiteres den Schaft nach der einen und die Spitze nach der anderen Seite entfernen. Besonders ist darauf zu achten, daß die Verschnürung, d. h. die Fäden, mit welchen oft das Blatt am Schafte befestigt ist, mit der Spitze vollkommen entfernt wird und nichts davon in der Wunde zurückbleibt. Zu diesem Zwecke sind oft lange und tiefe Inzisionen erforderlich, besonders wenn die Spitze sich in einen Knochen eingebohrt hat oder in beträchtlicher Tiefe zwischen Muskeln und Sehnen steckt. Im ersteren Falle versucht man zunächst durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen des Pfeiles in einer zur Schußlinie senkrechten Richtung zu lockern und dann das Geschoß zu entfernen. Manchmal gelingt es von dem erweiterten Einschuß aus eine Röhre, sei es auch nur ein Bambusrohr, über das Geschoß zu schieben und dieses dann herauszuziehen Bei solchen größeren Eingriffen ist die allgemeine oder örtliche Narkose, Anästhesierung, oder wenigstens die Anwendung von schmerzlindernden und beruhigenden Mitteln, z. B. Morphiuminjektion angezeigt, bei Schwächezuständen sind jedoch Reizmittel für das Herz nicht zu vergessen.

Literatur.

1911 Anderson, S., Arrows and arrow wounds in Monbhum. Ind. Med. Gaz. January.
1900 Bartet, Les flèches empoisonnées. Arch. de Méd. navale.
1903 Brieger und Krause, Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutschostafrika. Arch. de Pharmacodynamie et de Thérapie, Bd. XII, Heft 5 u. 11.
1905 Chalmers, A. J., A further report of experiments upon the Fra-Fra arrow poisons. Journ. Royal. med. Arm.-Corps. August.
1900 Le Dantec, Flèches empoisonnées. Arch. de méd. navale.
1905 Fröhlich, Munchi arrow poisons. Journ. of Physiology, S. 319.
1874 Grey, Arrow poisons. Brit. med. Journ., August.
1894 Lewin, Die Pfeilgifte. Historische und experimentelle Untersuchungen. Berlin, Reimer.
1906 Pabisch, H., Über die Tuba-Wurzel *(Derris elliptica* Benth.) Ein Beitrag zur Kenntnis der indischen Pfeilgifte. Ref. im Arch. f. Schiffs- und Trop.-Hyg., Bd. X, Heft 13.
1909 Parsons, A. C., Arrows and arrow wounds in Northern Nigeria. Brit. med. Journ. Januar.
1911 Trommsdorff, Experimentelle Untersuchungen über eine den Buschleuten zum Vergiften der Pfeilspitze benutzte Käferlarve. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 14.

1. Kurare.

Unter Kurare, auch Warara, Urari, Wurrali, versteht man das bei den Einwohnern Guyanas und des Flußgebietes des Orinoko und Amazonenstromes gebräuchliche Pfeilgift. Es ist ein bitteres Extrakt, welchen diese Indianer aus einem Dekokt der Rinde, Wurzeln und des Holzes verschiedener *Strychnos*-Arten bereiten (*S. toxifera* Schomb., *S. crevauxii* Planch., *S. castelnaeana* Weddell.,

Fig. 1.

A Blüte von *Strychnos brasiliensis* Mart.; *B* von *S. toxifera* Benth.; *C* von *S. Pseudo-Quina* St. Hil.; *D* Zweigstück mit Ranke von *S. brevifolia* Spr.; *E* von *S. aculenta* Solered.; *F* von *S. triplinervia* Mart.; *G* von *S. castelnaeana* Wedd. (Nach Engler, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

S. gubleri Planch. u. a.). Bei der Herstellung werden noch andere nebensächliche Pflanzen verwandt, welche wenig wirksam und botanisch noch nicht genau bestimmt sind. Diese dienen vorwiegend zum Eindicken des Dekokts. Einige dieser Zusätze haben auch gewisse giftige Eigenschaften, z. B. *Cocculus toxiferus*, *C. Amazonum*, eine *Pagamee* usw. Vielleicht werden noch Gifte von Insekten und Schlangen beigemischt. Am oberen Orinoko kommen zwei Präparate vor, ein schwaches zum Gebrauche auf der Jagd aus *Str. gubleri* und ein viel stärkeres aus *Str. toxifera*. Das Extrakt wird in kleine Tongefäße gegossen, solange es noch flüssig ist, und dann durch Erwärmen und Trocknen an der Sonne etwas eingedickt. Auf diese Weise erhält man eine schwärzliche, ziemlich feste Masse von harziger Konsistenz. Aus dem Curare werden zwei Alkaloide hergestellt, ein amorphes in Wasser, Äther und Alkohol lösliches, das Kurarin, und ein mit Metaphosphorsäure fällbares, das Kurin.

Vom Magen aus in kleinen Mengen aufgenommen ist das Curarin ohne besondere Wirkung und wird, wahrscheinlich wegen seiner raschen Ausscheidung durch den Urin, wie Claude Bernard annimmt, sehr gut vertragen. Gaglio dagegen konnte, indem er Lebergewebe mit Curare in Berührung brachte, die hervorragende Bedeutung der Leber bei Vergiftungen vom Magen aus nachweisen, wo das Curare nach und nach, wie es in den intestinalen Kreislauf kommt, zersetzt wird. Albanese wiederholte diese Versuche am lebenden Tiere und kam zu dem Ergebnis, daß die Veränderungen, welche das Curarin in der Leber erleidet, weder tiefgreifende Umlagerungen oder Umwandlungen seines molekularen Aufbaus sind, noch im einfachen Festhalten des Giftes im Gewebe bestehen, sondern daß sich wahrscheinlich unlösliche, aber sehr labile Verbindungen bilden, aus welchen die wirksame Substanz von neuem leicht freigemacht werden kann. Subkutan eingespritzt lähmt das Curare die motorischen Nervenendigungen der willkürlichen Muskeln (Claude Bernard). Der Muskel selbst bleibt unverändert und behält seine Kontraktilität, wie durch elektrische Erregung nachgewiesen werden kann. Warmblütige Tiere sterben schmerzlos infolge Lähmung der Atmungsmuskulatur bei erhaltenem Bewußtsein. Bei stärkerer Dosis werden nur die Endigungen des Nervus pneumogastricus im Herzen und die sensiblen Nerven gelähmt. Der Urin enthält Zucker, welcher jedoch fehlt, wenn sofort die künstliche Atmung eingeleitet wird (Sauer). Je nach der Qualität des Curare treten die Vergiftungserscheinungen beim Menschen nach Mengen von 0,05—0,12 g auf. In dieser Dosis bewirkt das Gift Erschlaffung der Muskeln, Ptosis, Diplopie, Ohrensausen, Sprachstörungen, anfangs Steigerung, dann Sinken der Körperwärme, örtlich entzündliche Erscheinungen und induriertes Ödem.

Behandlung s. a. S. 521. Man sucht durch Waschungen, Ausspülungen und Einschnitte die Wunde von dem eingedrungenen Gifte zu reinigen, leitet dann die künstliche Atmung ein und sucht die Ausscheidung des Giftes durch die Harnwege durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und diuretische Mittel zu fördern.

Literatur.

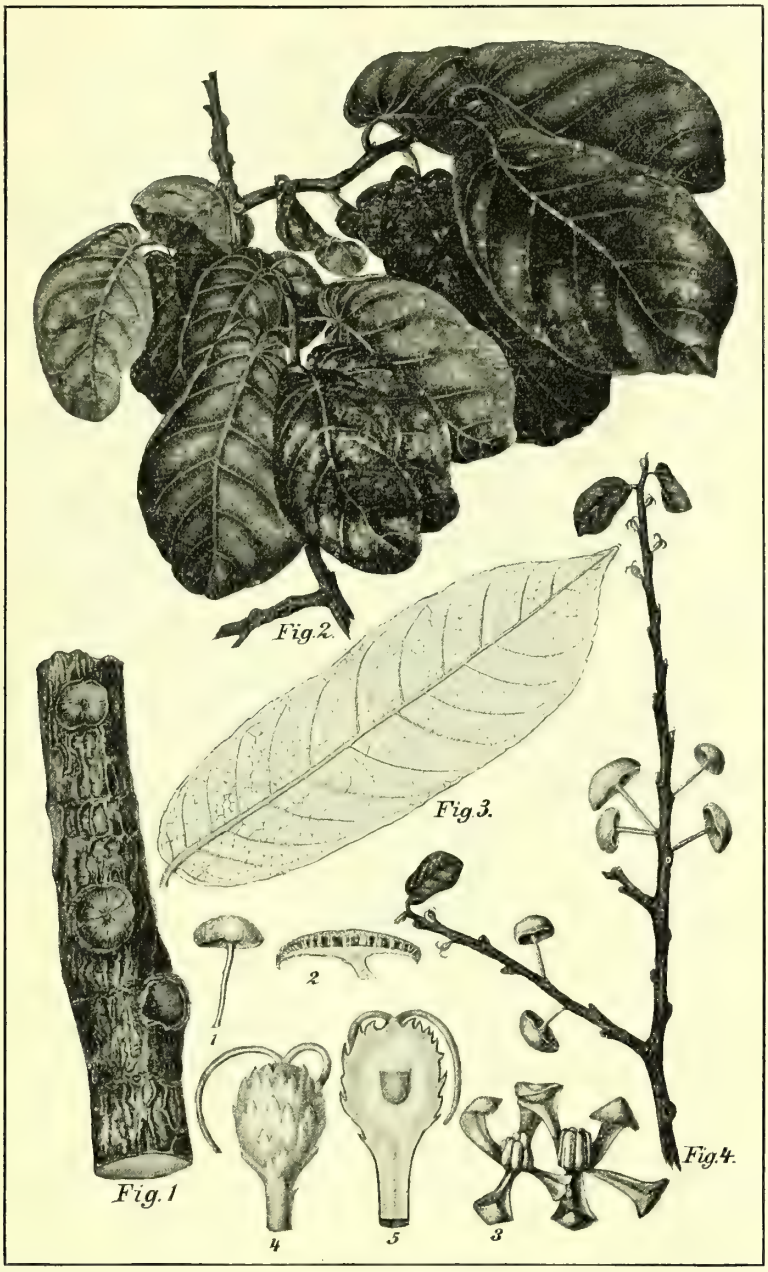
1897 Albanese, Sulle modificazioni subite nel fegato del principio attivo del Curaro. Arch. di farmacologia sperim, Bd. 2, Heft 2.
1857 Bernard, Claude, Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris, Baillère.
1883 Gaglio, Influenza del fegato sulla tossicità del curaro. Lo sperimentale.
1891 Sauer, in Pflüg. Arch., Bd. XLIV.
1877 Steiner, Das amerikanische Pfeilgift Curare. Leipzig, Veit & Comp.
1866 Voisin et Lionville, Études sur le curare. Paris.
1891 Zuntz, in Pflüg. Arch., Bd. XLIX.

2. Upas Antiar (Ipoh Upas, Ipoh Kagu).

Es ist ein in dem Milchsaft von *Antiaris toxicaria* Lesch., einer zur Familie der Artokarpeen gehörenden und in den Malayenländern und Hinterindien heimischen Pflanze enthaltenes Gift. Der Baum kann eine Höhe von zwanzig Metern erreichen. Der gelbliche Saft wird durch Einschneiden in die Rinde der Zweige gewonnen, in Palmblättern oder Bambusrohr aufgefangen, getrocknet und mit anderen giftigen (Strychnazeen) oder ungiftigen Ingredienzien (Pfeffer, Knoblauch usw.) versetzt. Man hat dann eine wachsartige, braune oder leicht rötliche Masse vor sich, welche mit Wasser eine Art Emulsion bildet. Mit 20 g dieses Gemenges werden etwa hundert Pfeile vergiftet. Im Gebrauch ist das Upasgift bei den Battaks auf Sumatra, den Dajaks auf Borneo, den Mois in Kochinchina und den Sakais in Malakka. Die beiden letztgenannten Stämme gehören zu den Negritos und werfen die Pfeile mit einer Schleuder.

Das wirksame Prinzip dieses Giftes ist das Antiarin, ein kristallinisches, wasserlösliches Glykosid von blaßgelber Farbe. Es ist ein Herzgift, welches das Herz zum Stillstand bringt. Vor dem Tode wird der Herzschlag unregelmäßig, und es treten Atemnot und Krämpfe ein. Der Milchsaft ist in die Haut eingeimpft weit

Fig. 2.



Antiaris toxicaria Lesch. Fig. 1 Stück eines ausgewachsenen Zweiges. Fig. 2 Zweig mit Blättern von einem alten Baume. Fig. 3 Blätter einer jungen Pflanze von unten gesehen. Fig. 4 Blütenzweig. Nr. 1—5 Ansichten und Durchschnitte der Befruchtungsorgane. (Nach Blume.)

giftiger als per os genommen, aber trotz der entgegengesetzten Behauptung anderer Autoren konnten auch vom Magen aus Lewin und Ambrosi Vergiftungserscheinungen durch Antiaris beobachten. Das Gift wirkt auch auf große Tiere, seine Wirksamkeit

ist aber von großen Schwankungen unterworfen (Lewin) und hängt der Aufbewahrung ab. Bei völligem Abschluß atmosphärischer Einflüsse soll sie aber jahrelang erhalten bleiben.

Ambrosi studierte die Schwankungen des Giftgehaltes in verschiedenen von Cerruti eingesandten Proben und fand, daß die giftige Wirkung von dem Geschlecht und dem Alter des Baumes abhängig ist. Der weibliche Baum ist ungiftig, der Milchsaft junger männlicher Bäume enthält mehr Gummi und Harz, aber viel weniger Antiarin.

Baillon, Boinet und Hedon beobachteten die Wirkung giftiger Pfeilschüsse in den Kämpfen der Franzosen in Tonkin, besonders mit den Mois. Chauvet berichtet über zwei tödliche Vergiftungen. Van Leent hatte gelegentlich des Aufstandes der Dajaks zahlreiche Verwundungen durch Pfeilschüsse zu behandeln, erzielte aber durch eine energische Therapie stets Heilung.

Behandlung s. S. 521, außerdem wird die Anlegung von Kreuzschnitten, Schröpfköpfen und Glüheisen empfohlen. Die Eingeborenen schreiben ihren Gegengiften eine Heilwirkung zu, tatsächlich sind diese vollkommen nutzlos.

Literatur.

1902 Ambrosi, Su alcuni campioni di Antiaris toxicaria. Archivio di Farm. e scienze affini. Roma, Vol. I, fasc. X.
1888 Chauvet, Étude sur les flêches empoisonnées de l'Indochine. Bordeaux.
1896 Kiliani, Über den Milchsaft von *Antiaris toxicaria*. Arch. de Pharm., Bd. 234, S. 439.
1903 Seligmann, Action of the Kenyah dart poison and its activ principle Antiarin. Journ. of Physiology.

3. Ipoh Aker und Lampong.

Die Giftpfeile der malaiischen Völker sind nicht immer mit dem Antiarissafte allein bestrichen. Oft wird das Extrakt von Strychnazeen diesem Mittel beigemischt oder auch ausschließlich verwandt in Verbindung mit anderen tatsächlich oft unschädlichen, von den Eingeborenen aber für giftig gehaltenen Zusätzen (Brei von Schlangenköpfen usw.). So gebrauchen die Orang Pangham und die Dajaks auf Borneo eine Art Ipoh, in welchem Lewin Strychnin nachgewiesen hat, wahrscheinlich aus *Strychnos tieuté* Lesch. Die Negritos auf Malakka benutzen in Verbindung mit Upasgift oder auch allein „Ipoh Aker" aus *Str. wallichiana* Benth., „Aker Lampong" aus *Str. maingayi* Clarke, sowie aus einer *Lasianthus*-Art *(Rubiaceae)* „Prual" genannt, welche an der Injektionsstelle Blutextravasate und Muskelstarre hervorrufen. Nach Lewin wirken die erstgenannten ähnlich wie Digitalis und Kurare.

Benedicenti hat Muster von Aker Lampong analysiert und festgestellt, daß der einzige giftige Bestandteil der Pflanze die Wurzel und zwar deren Rinde ist. Die chemische Untersuchung führt zur Isolierung einer kristallinischen Substanz mit den allgemeinen Eigenschaften der Alkalien, welche jedoch weder Brucin noch Strychnin oder Kurarin ist. Die geringe Menge ließ eine nähere Bestimmung nicht zu, die Anwesenheit eines Glykosids konnte jedoch ausgeschlossen werden.

Die physiologische Wirkung von Aker Lampong besteht im Verlust der Fähigkeit, willkürliche Muskelbewegungen auszuführen, Aufhören der Reflexe und schließlich dem Stillstand der Atmungs- und Herztätigkeit, Tod durch Asphyxie. Analog dem Kurare ruft das Gift besonders motorische Lähmungen hervor, künstliche Atmung vermag das Leben der Versuchstiere zu verlängern. Eine andere Ähnlichkeit mit der Kurarewirkung zeigt sich darin, daß der Urin der vergifteten Tiere Fehling'sche Lösung stark reduziert.

Benedicenti hat ferner das Gift von Ipoh Aker untersucht, mit dem Pfeile überzogen waren, und erhielt im Gegensatz zum Aker Lampong die Strychnin- und Kurarinreaktion. Da die physiologische Wirkung jedoch eine paralysierende wie bei *Strychnos Mangayi* ist, so nimmt B. an, daß die geringe Menge Strychnin und Kurarin von anderen, bei der Bereitung des Giftes gemachten Zusätzen herrührt. Auch mit anderen Pfeilen von verschiedener Form und Länge, welche angeblich

mit Ipoh Aker vergiftet waren, konnte B. nicht mehr die dem Aker Lampong identische Wirkung erzielen, sondern sah bei den Experimenten Konvulsionen und gesteigerte Reflexerregbarkeit eintreten, was für einen Strychningehalt der Giftmasse spricht. Da zur Bereitung von Pfeilgift selten

Fig. 3.

Strychnos tieuté Lesch. Fig. 1 Zweig mit Blüten. Fig. 2 Zweig mit Früchten. Fig. 3 Stück der Wurzel, aus deren Rinde das Gift gewonnen wird. Nr. 1—12 Schnitte und Ansichten von Blüten und Früchten. (Nach Blume.)

nur ein einziger wirksamer Stoff verwandt wird, ist diese Verschiedenheit leicht erklärlich. Auch Stevens gibt an, daß jeder malaiische Stamm das Gift nach einem eigenen Verfahren aus verschiedenen Ingredienzen bereitet.

Literatur.

1902 Benedicenti, Ricerche farmacologiche su alcuni veleni usati dai Negritos dell' Arcipelago malese. Ann. de chimica et farmac. Vol. XXV.

4. Strophanthus.

In manchen Teilen Afrikas arbeiten die Neger mit einem verschieden benannten Gifte (Kombe, Inée, Onage), welches aus den Samen verschiedener *Strophanthus*-Arten gewonnen wird, kriechender Apozyneen, d. h. tropischer Lianen, welche auch in Asien vorkommen.

Im französischen Sudan verwenden die Eingeborenen zu diesem Zwecke *Strophanthus. hispidus* D. C., im Gabungebiete *S. glabrus*, mehr östlich nach den großen Seen zu, *S. Kombe*, am Zambesi *S. lanosus*. Die Zwergvölker am Kiwusu verwenden ebenfalls nach M. KRAUSE *Strophanthus* wahrscheinlich von *St. sarmentosus*. In Dahomey fanden LE DANTEC, BOYÉ und BERENI zwei andere Varietäten von *Strophanthus* im Gebrauch, welche sie mit den Namen zweier eingeborener Stämme *S. Ciabè* (*Tsckabé*) und *S. Bariba* belegten.

Das Gift wird durch längeres Kochen der Samen unter Zusatz von Schlangenköpfen, sowie Blättern und Wurzeln milchsafthaltiger Pflanzen gewonnen, wodurch das Gift an den Eisenspitzen der Pfeile besser haftet.

Wie BRIEGER und M. KRAUSE in einer neueren Arbeit mitteilen, benutzen die Eingeborenen von Kamerun auf der Elefantenjagd Speere, welche mit *Strophanthus gratus*, in ihrer Sprache „Obo" oder „Naschom" genannt, vergiftet sind. Das geschälte Holz wird auf einem glatten Steine pulverisiert und mit Palmöl vermischt auf die eisernen Spitzen gestrichen. Hierüber kommt noch Hühnerblut und dann eine Art Schutzkappe oder Scheide. Der getroffene Elefant bricht sofort zusammen, denn die Lanze trägt so auf ihrer Spitze etwa 50 g rohen Giftes mit einem Gehalt von 4 g kristallinischem reinen Gift.

Die Wirkung ist sehr schwer. In einem Gefechte der Kolonialtruppen im französischen Sudan kamen auf 45 Verwundete 15 Tote. Der Tod erfolgte nach 10—15 Die höchstens 20 Minuten, obschon die Pfeile sofort aus der Wunde entfernt wurden. Getroffenen stürzen zu Boden, stoßen tiefe Seufzer aus, zerkratzen den Erdboden mit den Nägeln, der Kopf sinkt auf die Brust, die Atemzüge verlangsamen sich allmählich, der Puls wird klein, fadenförmig, die Herzschläge nehmen an Zahl ab und hören dann plötzlich auf. Im Todeskampfe treten oft konvulsivische Zuckungen ein.

Es ist ein Herzgift für kalt- und warmblütige Tiere, das Herz kommt gewöhnlich in Systole zum Stillstand, die Kammer bleibt früher stehen als der Vorhof, das Herz ist dann nicht mehr erregbar.

Beim Meerschweinchen verlaufen die Erscheinungen in dieser Reihenfolge: Zittern, gesteigerte Reflexerregbarkeit, krampfhafte Bewegungen des Zwerchfells, Vornübersinken des Kopfes, Krämpfe der Körper- und Gesichtsmuskulatur, Herzstillstand bald in Systole, bald in Diastole (LE DANTEC).

Der wirksame Bestandteil des Giftes ist das Strophanthin, ein Glykosid, nach ARNAUD ein höheres Homolog des Wabains: Strophanthin $C_{31}H_{48}O_{12}$ (andere Formeln: $C_{16}H_{26}O_8$, $C_{24}H_{34}O_{10}$, $C_{40}H_{66}O_9$), Wabain $C_{30}H_{46}O_{12}$.

Das aus *St. hispidus* und *St. Kombe* gewonnene Strophanthin ist amorph, aus anderen Arten gewann es ARNAUD kristallisiert, offenbar dieselbe Substanz, welche BRIEGER und KRAUSE aus dem von *St. gratus* herstammenden Kameruner Gift herstellten. Die physiologische Wirkung dieses von neueren Forschern an Fröschen, Meerschweinchen und Kaninchen versuchten Giftes ist folgende:

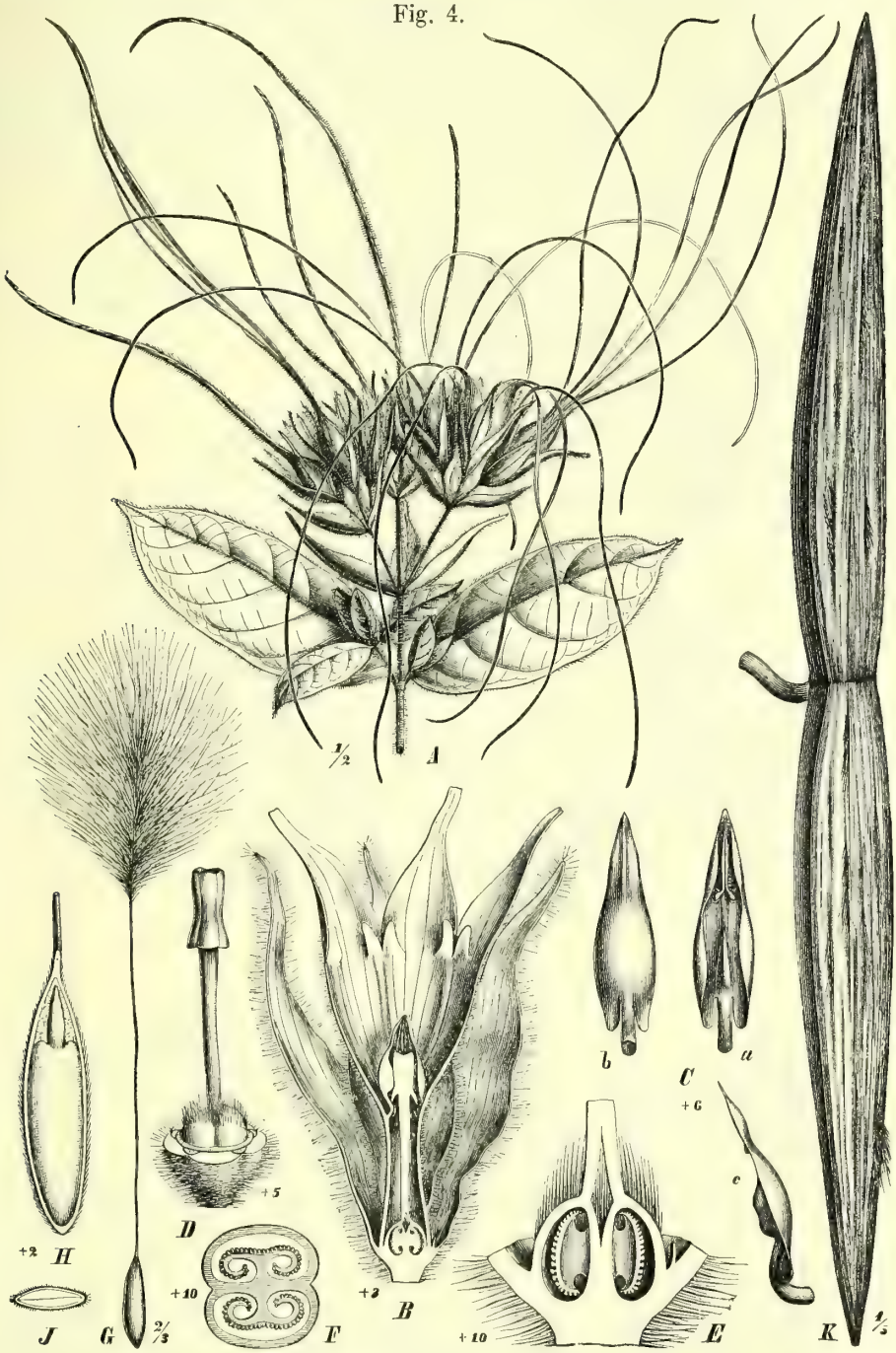
Bei Meerschweinchen treten nach subkutaner Injektion Erregungszustände, gewaltsames Erbrechen, rasch sich steigernde Krämpfe mit heftigem Aufschreien und plötzlichen Zuckungen am Ende des Anfalls auf. Das Tier macht dann wirbelnde Drehbewegungen, fällt schließlich nur noch zu schwachen Abwehrbewegungen fähig auf die Seite. Die Pupillenreaktion bleibt bis zum Tode erhalten, welcher eingeleitet durch Atemnot und unwillkürliche Urin- und Kotentleerung dann rasch eintritt.

Die Erscheinungen bei Kaninchen sind ähnlich, jedoch sind diese widerstandsfähiger. Bei

beiden Tieren wird das Herz nach dem Tode kontrahiert und blutleer, aber ohne sonstige Veränderungen gefunden.

Eine einprozentige Lösung des Giftes ruft im Kaninchenauge keine Anästhesie, aber nach

Fig. 4.



Strophanthus hispidus P. DC. *A* Blühender Zweig. *B* Blüte im Längsschnitt. *C* Staubbeutel von innen, von außen und von der Seite gesehen. *D* Stempel. *E* Fruchtknoten im Längsschnitt. *F* Fruchtknoten im Querschnitt. *G* Samen. *H* Samen im Längsschnitt. *I* Samen im Querschnitt. *K* Frucht. (Aus Engler, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

einer halben Stunde mäßige Myosis hervor. In dem bloßgelegten Froschherzen verstärkt und verlängert sie die Systole, bis das Herz in ihr blutleer zum Stillstand kommt.

Die tödliche subkutane Dosis ist beim Frosche 0,1 mg, Tod nach 40 Minuten, beim Meerschweinchen 0,075 mg auf 100 g Gewicht, Tod nach 40 Minuten, beim Kaninchen 0,15 mg auf 1 kg Gewicht, Tod nach 2 Stunden.

Behandlung s. auch S. 521. Die angeblichen Gegenmittel der Eingeborenen sind von keinerlei Wirkung. Bei Verletzungen von Menschen raten die französischen Autoren, möglichst bald eine feste Abschnürung des verletzten Gliedes oberhalb der Wunde vorzunehmen, um die Verbreitung des Giftes im Organismus möglichst zu verhindern, die Pfeilspitze zu entfernen und die Wunde mit einer Lösung von Acidum tannicum oder Kali hypermanganicum oder in Ermanglung einer solchen mit der Abkochung irgendeiner gerbsäurehaltigen Pflanzenrinde, Rotwein oder dgl. auszuwaschen.

Verfasser zieht die breite Eröffnung und Aussaugen der Wunde mit darauffolgendem Ausbrennen mit dem Glüheisen vor, wenn die Anwendung von Schröpfköpfen oder Saugglocken nicht möglich ist.

Literatur.

1897 Boyé, Béréni et Le Dantec, Étude des flèches empoisonnées du Haut Dahomey. Arch. de méd. navale. Décembre. p. 401.
1904 Brieger und Krause M., Über Lanzengift aus Kamerun. Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie. Heft 1.
1909 Krause, M., Die Gifte der Zauberer im Herzen Afrikas. Zeitschrift f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. 6.
1905 Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über Pfeilgiftglykoside. Zeitschrift f. experim. Pathologie und Therapie. Bd. 1.
1909 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis von Giftpflanzen aus Ost-Afrika. Tropenpflanzen 1909. Nr. 3.
1911 Derselbe, Giftpfeile aus Kilo von der zentralafrikanischen Seenexpedition Seiner Hoheit des Herzogs Adolf Friedrich zu Mecklenburg 1907—1908. Berlin. klin. Wochenschrift. 1911. Nr. 26.
1906 Derselbe, Über Pfeilgifte aus den deutschen Kolonien Afrikas. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene.
1887 Gley, Sur la toxicité comparée de l'ouabaïne et de la strophantine. C. r. Acad. Sciences. Bd. 107.
1874 Valentin, Zeitschr. f. Biol. p. 133.

5. Wabajo. (Ouabaio.)

Die Eingeborenen von Somaliland vergiften ihre Pfeile mit Wabajo (d. i. in ihrer Sprache Gift überhaupt), welches aus einer von einigen Stämmen Merheddo, von anderen Waba oder Wabai genannten Pflanze, dem *Wabajostrauch*, einer *Akokantheren*, gewonnen wird. Die frischen oder getrockneten Wurzeln werden grob zerkleinert und zum Kochen aufgesetzt. Der Absud wird dekantiert, von Holzstückchen gereinigt und auf dem Feuer belassen, bis eine gewisse Konsistenz erzielt ist. Durch Zusetzen von Alöesaft oder Gummi entsteht dann eine homogene Masse, welche an den Eisenspitzen der Pfeile leicht haftet.

Die Wirkungen von einem frisch zubereiteten Wabajo sind besonders rasch und heftig, die Somali haben für ein solches Präparat die Bezeichnung „ghegari", d. i. äußerst mörderisch. Jene Stämme verwenden es zur Jagd auf Raubtiere und sonstiges Großwild, sowie im Kriege und glauben, daß seine Wirkung sich darin äußere, daß die Kopf- und Körperhaare nicht mehr festsitzen. Um festzustellen, ob eine Pfeilwunde vergiftet ist, zupfen sie deswegen an den Haaren. Für diese Annahme liegt auch nicht der Schatten eines Beweises vor.

Schweinfurth entdeckte, daß drei Arten von Akokantheren das Wabajo liefern: *A. schimperi* D. C., auf dem abyssinischen Hochlande bis über 1800 Meter hoch

und in einem großen Teile Ostafrikas, *A. Wabaio* Chat. im Somaliland und *A. derflessi* Schw. in Erythrea und Jemen vorkommend.

Das Wabajo ist von äußerst bitterem Geschmack und für Tiere mit dem Futter gegeben, unschädlich (Colorni und Bressanin). Die Somali glauben sogar, daß es per os gegeben als Gegengift wirke.

Delogu fand, daß zur Vergiftung eines Frosches mit Wabajo vom Magen aus etwa das Zehnfache der subkutanen tödlichen Dosis erforderlich ist, beim Kaninchen mußte die Menge 67 mal so groß sein, beim Hunde kommt man erst mit der 75 fachen Menge zum Ziele, wenn man aber nach Valenti

Fig. 5.

Akokanthera schimperi DC. (nach *A.* Richard). Zweig mit Blüten. Nr. 1—7 Ansichten und Schnitte, Blütenteile und Früchte.

die Nervi vagi kokainisiert und so das Erbrechen verhindert, genügt schon eine 66 mal so große Dosis. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß besonders bei Säugetieren die Widerstandsfähigkeit gegen die Giftwirkung vom Magen aus sehr bedeutend ist, während diese Tiere gegen das subkutan einverleibte Gift sehr empfindlich sind. Delogu zeigte weiter, daß im Gegensatz zu ihrem Verhalten gegenüber dem Curare die Leber der Giftwirkung nicht entgegenarbeitet. Wenn man aber die nach der Vergiftung mit Wabajo per os stets eintretende Steigerung der Hemmungen, den starken Speichelfluß und den häufig vorkommenden Durchfall in Betracht zieht, so wird man zu der Annahme gezwungen, daß alle diese Erscheinungen die Ausscheidung des Giftes begünstigen und es verhindern, daß das nach und nach vom Magendarmkanal aufgenommene Gift im Blute sich in größerer Menge ansammelt. Bei großer Giftmenge kommt noch das rasch eintretende Erbrechen hinzu.

Auf subkutanem Wege einverleibt, verlangsamt das Wabajo bei Fröschen den Herzschlag, besonders die Bewegungen des linken Ventrikels bis schließlich das Herz in stärkster Systole zum Stillstand kommt. Bei warmblütigen Tieren bewirkt es plötzlich eine Beschleunigung der Atmung, welche rasch in heftige Dyspnoe übergeht, es folgen dann Konvulsionen und der Tod meistens unter Stillstand des Herzens in Ventrikel-Systole und Vorhof-Diastole. Die Zirkulationsstörungen werden durch die rasch vorschreitende Herzlähmung hervorgerufen, denn das Gift wirkt auf die Zentren im verlängerten Mark und auf den ganzen Kreislauf.

Das wirksame Prinzip des Giftes ist ein kristallinisches Glykosid von weißer Farbe, in Wasser löslich, polarisiertes Licht linksdrehend, welches mit Schwefelsäure grüne Fluoreszenz zeigt.

Oben haben wir die chemische Formel des Wabaïns und Strophanthins nebeneinander gestellt. Die prozentuale Zusammensetzung des ersteren steht der des Cyclamins und Digittalins sehr nahe.

	Cyclamin	Digitalin	Wabain
Kohlenstoff	54,54	54,72	59,93
Wasserstoff	9,12	9,22	7,66
Sauerstoff	36,34	36,06	32,45

Nach ARNAUD hat es den Namen Wabain und ist ein starkes Herzgift, viel kräftiger als das Strophanthin, womit es chemisch und physiologisch nahe verwandt ist. Die giftige Dosis des Wabains beträgt 0,4 Milligramm für das Kilogramm Meerschweinchen gegenüber 0,75 Milligramm Strophanthin (PASQUALE).

BRIEGER unterscheidet im Wabain zwei Glykoside, das Akokantherin und das Abyssinin. Man kann sie aus den Wurzeln, Blättern, der Rinde und auch aus den unreifen Früchten der Akokantheren extrahieren. Im reifen Fruchtfleisch ist das Gift nach KRAUSE nicht vorhanden. Offenbar entsteht beim Reifen ein die Glykoside spaltendes und so antitoxisch wirkendes Ferment.

Aus Ostafrika sind zwei Spielarten des *Dichapetalum mossambicense* bekannt *(D. bussenum* und *macrocarpum)*, in welchen KRAUSE ein kristallinisches Glykosid fand, welches als Herzgift wirkt, das Herz in Diastole lähmt und in seiner Wirkung dem Gifte der Akokantheren nahe kommt.

Pfeilgift der Wagogo und Wakamba in Deutsch-Ostafrika.

Nach SCHELLMANN verwenden die Wagogo auf der Elephantenjagd ein besonderes als „Utschiungu", d. i. Gift, bezeichnetes Pfeilgift, welches sie von den Wafiomi, einem nördlich von Kondoa am oberen Babu lebenden Stamme kaufen. Dasselbe ist der durch Rindeneinschnitte gewonnene Saft zweier Bäume, deren einer mit Sicherheit als die Kandelaber-Euphorbie erkannt ist, während der andere noch unbekannt bleibt. Der durch zweitägiges Kochen eingedickte Saft kommt als eine pechartige schwarze Masse von Zigarrenform in Maisblättern verpackt in den Verkehr und wird vor der Benutzung durch Erhitzen flüssig gemacht.

BRIEGER uno DIESSELHORST haben als wirksames Prinzip daraus ein kristallinisches Glykosid dargestellt, welches, den verschiedenen Reaktionen nach zu urteilen, mit dem Wabajo der Somali identisch sein dürfte.

Das Pfeilgift der Wakamba ist dem ersteren in Aussehen und Wirkung sehr ähnlich. Die geringe Verschiedenheit entsteht durch das Zusetzen anderer toxikologisch unwichtiger Stoffe.

In einem Pfeilgift vom Kilimandscharo scheint der Saft der Kandelaber-Euphorbie die einzige wirksame Substanz zu sein. Diese tötet Versuchstiere (Meerschweinchen) langsam schon in einer Dosis von einem Milligramm unter schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen und Herabsetzung der Körpertemperatur unter 30° C.

Im Wagogo- und Wakamba-Gift können beide Substanzen in verschiedenem Verhältnis enthalten sein, so daß diese Stämme ihre Opfer bzw. Beute rasch oder langsam zu töten imstande sind.

Behandlung s. auch S. 521. Bei Verletzungen durch mit Wabain vergiftete Waffen muß der erste Eingriff Abschnürung des verletzten Körperteils sein, um, wenn möglich, die Absorption des Giftes zu verhindern. Dann muß man die getroffenen Gewebe eröffnen und die Wunde mit den Lippen aussaugen, wenn Schröpfköpfe oder Saugglocken nicht zur Hand sind. Hierauf empfiehlt es sich, die Wunde mit dem Glüheisen auszubrennen, um das noch nicht absorbierte Gift zu zerstören oder wenigstens auf ein Minimum herabzumindern.

Literatur.

1900 Arnaud, Sur une Ouabaïne crystallisée. C. r. d. l'Ac. des Sc. Plusieures communications du 1888 jusqu'à 1900.
1899 Brieger, L., Untersuchungen über Pfeilgifte. Deutsche medizin. Wochensch. Nr. 39.
1900 Derselbe, Weitere Untersuchungen über Pfeilgifte. Ibid. Nr. 3.
1902 Brieger, L., und Disselhorst, G., Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Ber. d. deutsch. chem. Ges. XXXV. H. 13.
1897 Colorni e Bressanin, Il veleno delle freccie dei Somali o uabaio. Annali di medicina navale. Roma, fasc. XI. p. 1324.
1911 Delogu, Sul potere antitossico del permanganato potassico nell'avvelenamento da Wabajo. Arch. Farm. sperim. No. 12.
1888 Gley, Sur l'ouabaio. C. r. de l'Ac. des Sc. Paris.
1895 Derselbe, L'ouabaio. C. r. de la Soc. de Biol. Paris.
1899 Pasquale, Ricerche sperimentali sulla tossicità dell' Uabaio e dell' Uabaïna. Ann. di med. navale. fasc. III. p. 358.

Andere zu Pfeilgiften benutzte Giftpflanzen.

Außer den genannten wichtigsten Pfeilgiften finden noch eine große Anzahl von pflanzlichen Stoffen zum gleichen Zwecke Verwendung.

Es sei hier das Dundakeh genannt, welches die Fullah am Rio Nunez in Westafrika aus einer Rubiazee *Sarcocephalus esculentus* Afzel bereiten. Die Rinde enthält Dundakin, ein Störungen der Herztätigkeit und Atmung hervorrufendes Alkaloid. Die Zwergvölker im Mombuttu-Gebiet bedienen sich des Sassy oder Cassabamba aus der Rinde von *Erythrophloeum judiciale* Procт., einer Leguminose. Die in Südafrika vorkommende Apozynee *Adenium bohemianum* Schinz, dort Echuja genannt, enthält ein als Herzgift wirkendes Glykosid. Zwei Rutazeen, *Lunasia amara* Bl. und *Rabaleisia philippinensis* enthalten das Alkaloid Lunasin, ein von den Negritos auf den Philippinen benutztes Herzgift.

Außerdem werden in Afrika wegen ihrer ätzenden Eigenschaften noch einige *Aroiden* gebraucht: *Caladium sanguineum*, *Arum venenatum*, ferner mehrere Asklepiadeen: *A. callotropis*, *A. procera*, in Südafrika einige Euphorbiazeen *E. arborescens*, *E. virosa*, *E. cereiformis*, in Asien eine andere Wolfsmilchart, *E. Tirucalli*, auf Sumatra eine *Homalomene* (Fam. *Aroideae*). Andere als Pfeilgifte verwandte pflanzliche Gifte sind dann in dem Verzeichnisse (S. 535—537) enthalten und dem schon zitierten Werke Lewin's entnommen.

Literatur.

1885 Heckel et Schlagdenhauffen, Du doundaké et de son écorce. Arch. de méd. nav. Décembre. p. 447.

II.

Zu sogenannten Gottesurteilen verwandte Gifte.

Wie es im Mittelalter in Europa geschah, so greifen noch jetzt einige Naturvölker, um die Frage der Schuld oder Schuldlosigkeit zu entscheiden, zum soge-

nannten Gottesurteil, wobei die Probe in solchen Fällen fast immer mit giftigen Stoffen angestellt wird. Diese in ein umständliches und den mystischen oder mythischen Ursprung des Verfahrens oft ganz verdunkelndes Zeremoniell gekleideten Giftproben werden bei verschiedenen afrikanischen Völkern bei allerlei Streitigkeiten um Erbschaften, Raub von Sklaven, Vieh oder Frauen angewandt, oder um die Schuldfrage bei Mord, Ehebruch und auf Zauberei zurückgeführten Todesfällen usw. aufzuklären, und nicht selten in einem solchen Umfange, z. B. bei den Umbundu in Angola, daß ganze Bezirke entvölkert werden.

Als Typus eines solchen Giftes greifen wir ein von Eingeborenen der Westküste Afrikas angewandtes sogenanntes „Mbundu" heraus. Das Gift wird durch Mazeration der Wurzelrinde von *Strychnos Icaja* BAILL. oder *Akazga* gewonnen. Nach HECKEL und SCHLAGENDHAUFFEN enthält dieser Baum weder Brucin noch Strychnin, sondern ein Alkaloid Akazgin, nach GAUDIET und LAUTIER dagegen wäre das wirksame Prinzip nichts anderes als Strychnin. Sicher ist, daß dieses Gift in Dosen von 0,006—0,01 Gramm Kaninchen lähmt und tötet, wobei ein reflektorischer Tetanus entsteht. Künstliche Atmung verzögert den Eintritt des Todes.

Die Gabunneger zwingen den Angeklagten über einen Stock zu springen, nachdem er eine Abkochung der Wurzel getrunken hat. Er wird für schuldig erklärt, wenn er wegen der eintretenden Lähmungen den Sprung nicht ausführen oder wenn er nicht einige Tropfen Urin auf ein Bananenblatt entleeren kann.

Die Vergifteten nämlich verlieren jede Gewalt über den Blasenschließmuskel und blutiger Urin rinnt unaufhörlich Tropfen für Tropfen aus der Harnröhre. Dem Eintritt des Todes geht Extensionstetanus voraus (LEWIN).

Meistens wird aber gar nicht erst lange auf diese Wirkung gewartet. Wenn die Probe glücklich überstanden ist, so wird der Angeklagte für unschuldig erklärt und in Freiheit gesetzt, bei Eintritt der Giftwirkung jedoch erschlagen oder lebend verbrannt oder benachbarten Kannibalen zur weiteren Veranlassung übergeben. Im Machtbereiche europäischer Regierungen schwinden natürlich diese grausamen Sitten rasch dahin.

Andere Stämme Gabuns verwenden Irieh oder Onaye (*Strophanthus hispidus*), welches unter den Pfeilgiften Besprechung gefunden hat. Am oberen Ubangi gebrauchen die Eingeborenen zum gleichen Zwecke das Benge, welches aus der Rinde und den Wurzeln von *Strychnos icaja* gewonnen werden soll.

Am Kalabarflusse wiederum werden die Bohnen von *Physostigma venenosum* BALF. von den Zauberern alljährlich feierlich geerntet und getrocknet, geröstet, im wässerigen Auszuge oder in einer Abkochung ihren Opfern gereicht. Durch die Zubereitung wird natürlich der Gehalt an Phylostigmin, Kalabarin und Eserin und die Wirkung absichtlich beeinflußt. Diese Vergiftungen verlaufen selten tödlich, sondern es tritt meistens Erbrechen ohne die ernsteren Folgen wie Unruhe, Durchfall, Kollaps ohne Verlust des Bewußtseins ein, und der Angeklagte wird freigesprochen. Erpressungen und Bestechungen spielen bei diesem Gerichtsverfahren eine große Rolle. Auch die unter den Pfeilgiften verzeichneten *Menabea venenata* und *Erythrophloeum judiciale* werden so angewandt. Die Umbundu in Angola bedienen sich des *Erythrophloeum guineense* in Verbindung mit *Securidaea longipedunculata* FRES. und *Tephrosia vogelii* HOOK. Als Wirkung treten anfangs Erbrechen und Durchfall auf, später Parese der unteren Extremitäten, so daß der Vergiftete zu Boden stürzt und ruhig stirbt.

Auf Madagaskar kam früher bis zur französischen Besitzergreifung auch *Menabea venenata* und die Apozynee *Tanghinia venenifera* POIR. zur Verwendung, aus deren Samen man ein Getränk bereitete, welches der arme Sünder nach dem Genusse einer Reissuppe und einigen nicht zerkauten Stückchen Hühnerhaut herunterschlucken

Pfeilgifte.

Familie	Pflanze	Bezeichnung des Giftes	Wirksames Prinzip	Örtliche Wirkung	Allgemeine Wirkung	Gegend und Volk, wo es Verwendung findet
Ranunculaceae (Hahnenfußgewächse	*Anemone ranunculoides* L.	—	Anemonin	Entzündung, Geschwürbildung	Erbrechen, Durchfall, Hämaturie, Herabsetzung der Herz- und Atmungstätigkeit	Kamschatka
,,	*Aconitum ferox* WALL.	Kusa Uza (Japan)	Akonitin, Alkaloid	Reizung	Erregung und darauf Lähmung des N. pneumogastricus und der Zentralganglien des Herzens, Darmkatarrh	Bergvölker des Himalaya, Japan
Anonaceae (Flaschenbaumgewächse)	*Guatteria veneficorum* MART.	Eine Art Curare	s. Curare	s. Curare	s. Curare	Juris-Indianer
Menispermaceae (Mondsamengewächse)	*Cocculus toxiferus Coc. Amazonum* MART.	Zur Curarebereitung benutzt	,,	,,	,,	
Rutaceae (Rautengewächse)	*Rabelaisia philippinensis* PLANCH. s. *Lunasia amara* BL.		Lunasin, Alkaloid, Herzgift	—	Lähmung der Extremitäten, Dyspnoe, Konvulsionen, Stillstand des Herzens	Negritos der Philippinen
Celestraceae (Evonymeae)	*Lophopetalum toxicum* LOHER.	Rinde äußerst giftig	—	—	—	Negritos von Luçon
Sapindaceae (Seifenbaumgewächse)	*Paullinia cururu P. pinnata* L.		Timboin, Alkaloid	—	Nervengift von narkotischer Wirkung	Indianer Brasiliens
Leguminosae (Hülsenfrüchtler)	*Detarium senegalense* GMEL.	Früchte giftig		Reizung	—	Eingeborene Senegambiens

Familie	Pflanze	Bezeichnung des Giftes	Wirksames Prinzip	Örtliche Wirkung	Allgemeine Wirkung	Gegend und Volk, wo es Verwendung findet
Leguminosae (Hülsenfrüchtler)	*Erythrophloeum judiciale* Proct.	Rinde: Sassy oder Cassabamba	Erythrophleïn, Alkaloid	—	Atemnot, anfangs Verlangsamung der Herzschläge, dann Beschleunigung, Tod durch Ersticken	Zwergvölker Zentralafrikas
,,	*Erythrophloeum guinense* Proct.	,,	,,	—	,,	Eingeborene von Angola
,,	*Piscidia erythrine* L.			—	Atmungslähmung	In Brasilien und Zentralamerika, zur Jagd benutzt
,,	*Derris elliptica*	Wurzel	Derrid		,,	Indien
Rubiaceae (Krappgewächse)	*Sarcocephalus esculentus* Afzel.	Rinde: Dundaké	Dundakin, Alkaloid		Störung der Atmung und Herztätigkeit	Fullah am Rio Nunez, Westafrika
,,	*Lasianthus, Coptosapelta flavescens* Korth.	Prual		Blutextravasate und Muskelstarre	—	Negritos mit der Halbinsel Malakka
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Akokanthera schimperi* Dec.	Wabajo	Wabaïn, Glycoside	—	Herzgift	Eingeborene von Somali-Land
,,	*A. ouabaio* Cathel. *A. deflersii* Schwft.			—		Malakka
,,	*Tabernaemontana malaccensis* Hook.	—	Alkaloide	—		
,,	*Strophanthus hispidus* DC., *Str. glabrus, lanosus*	Kombe, Irié, Onage	Strophantin, Glycosid	Starke Reizwirkung	Herzgift	West- und Zentralafrika
,,	*Adenium boehmianum* Schinz.	Echuja	Echujin, Glycosid	—	,,	Südafrika
	A. somalense	—	—	—	,,	Somali-Land
,,	*A. coetaneum*	Saft, Wurzeln, Zweige		—	,,	Ostafrika

Asclepiadeae (Seidenpflanzengewächse)	*Cyanachum macrophyllum* Pers.	—	—		Anästhesie, Unfähigkeit koordinierte Muskelbewegungen auszuführen	Indianer von Nordamerika
Loganiaceae (Krähenaugengewächse)	*Strychnos tieuté* Lesch.	Upas Tieuté Upas Radja	Strychnin	—	Krampfmittel. Tod durch Atmungslähmung	Eingeborene auf Borneo
,,	*Str. wallichiana* Benth. *Str. maingayi* Clarke.	Ipoh Aker Aker Lampong	—	—	Lähmung der willkürlichen Muskulatur, Erstickung	Negritos, Semang auf Malakka
,,	*Str. toxifera* Schomb. *Str. crevauxii* Planch. *Str. castelnaeana* Baill.	Curare	Curarin	—	Muskellähmung, Atmungslähmung	Südamerika, Becken des Orinoko und Amazonenstromes
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	*Pedilanthus titymaloides* Poit.	Bitterer Milchsaft	—	Reizung und Blasenbildung	Enteritis und allgemeine Vergiftungserscheinungen	Früher bei den Eingeborenen der Antillen (Karaïben) in Gebrauch
Urticaceae (Nesselgewächse)	*Antiaris toxicaria* Lesch.	Upas Antiar	Antiarin		Herzgift	Malakka, Borneo, Sumatra
Amaryllidaceae (Amaryllisgewächse)	*Amaryllis Belladonna* L. *Haemanthus toxicaria* L.	Zwiebeln	Amaryllin, Wässeriges Extrakt		Gastroenteritis. Nervöse Störungen Trockenheit im Munde, motorische Lähmung	Karaïben der Antillen Südafrika, Angola
Dioscoreaceae	*Dioscorea hirsuta* Bl.	,,	Dioscorein		Narkoticum	Malakka
Aroideae (Aronsstabgewächse)	*Amorphophallus campanulatus* Blum.	Wurzeln, Samen	—	Reizung der Haut und Schleimhäute	—	Malakka, unter Zusatz von anderen Pfeilgiften

mußte. Erbrach er alles mit sämtlichen Hautstückchen, so galt er als unschuldig. Oft genug aber trat während der Verhandlung unter großer Schwäche und Herzlähmung der Tod ein, denn in dem Tranke war ein rasch und stark wirkendes kristallinisches Glycosid Tanghinin, isomer dem Cerberin aus *Cerbera odollam* und verwandt dem Thevetin aus *Thevetia neriifolia* enthalten.

Die Apozynee *Alenium somalense* POIR. ist bei einigen Stämmen des Somalilandes beliebt. Ihr Saft enthält ein Krämpfe hervorrufendes Glykosid und der Tod tritt darauf unter Atmungslähmung ein. *Adenium Hongkel* benutzt man im französischen Sudan und in ganz Mauretanien.

Die beim Gottesgericht gebrauchten Pflanzen sind in folgender Zusammenstellung enthalten.

Zu sog. Gottesurteilen verwandte Gifte.

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Physostigma venenosum* BALF. *Kalabar-* oder *Gottesgerichtsbohne*	Afrika	Physostigmin, Calabarin, Eserin, besonders in den Bohnen enthalten	Unruhe, Erbrechen, Pupillenverengerung, Durchfall, Kollaps, ohne Verlust des Bewußtseins. Selten tödlich
„	*Erythrophlaeum judiciale* PROCT.	Afrika	Erythrophlein, ein in der unter d. Namen Sassy, Cassa-bamba bekannten Rinde enthaltenes Alkaloid	Dyspnoe, Erbrechen, Durchfall, anfangs verlangsamte dann beschleunigte Herztätigkeit, Tod durch Erstickung
Apocyneae (*Hundsgiftgewächse*)	*Tanghinia venenifera* POIR.	Aus den Samen bereiteter Gifttrank früher auf Madagaskar gebräuchlich	Tanghinin, ein kristallinisches, dem Zerberin (*Cerbera odollam*) isomeres Glycosid, auch dem Thevetin (*Thevetia neriifolia*) verwandt	Kolik, Erbrechen, Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Herzlähmung. Wirkung rapide, Tod tritt oft noch während der Gerichtssitzung ein
„	*Adenium somalense* POIR.	Saft i. Somaliland benutzt	Wahrscheinlich ein Glykosid	Krämpfe, Lähmung d. Atmungsmuskulat.
Asclepiadeae (*Seidenpflanzengewächse*)	*Menabea venenata* BAILL.	Madagaskar	—	—

Literatur.

1882 HECKEL et SCHLAGDENHAUFFEN, Du M'boundou ou Jeaja. Journ. de pharmac.
1895 LAUTIER et GAUDIET, Principe actif de M'boundou. Arch. de méd. nav. Aout.
1888 LEWIN, Erythrophlaeum. Wiener med. Presse. Nr. 8.
1888 GALLOST et HARDY, Journ. de Pharm. et de Chimie t. XXIV. p. 25, zitiert von LEWIN.
1910 PERROT, Soc. de méd. et d'hyg. trop. Avril.
1910 PERROT et LEPRINCE, Soc. de méd. et l'hygiene trop. Mai.
1906 WELLMAN, F. C., Journ. of trop. medicine.

III.

Beim Fischfang gebrauchte Giftpflanzen.

Ein in allen Tropenländern beliebtes Hilfsmittel, welches auch bei uns zu Lande zur Erzielung eines leichten Fischfanges nicht ganz unbekannt ist, ist das Vergiften des Wassers. Die Natur bietet im heißen Klima zahlreiche nur für Fische giftige Gewächse, durch welche diese betäubt oder gleich getötet werden.

Andere zum gleichen Zwecke gebräuchliche Pflanzen sind auch für warmblütige Tiere gefährlich. Manchmal erleiden auch Menschen direkt durch Verwechslung oder Verbrechen oder indirekt durch den Genuß des Fleisches der vergifteten Fische Gesundheitsstörungen verschiedenster Art.

In Guyana ist in der Fischerei nicht nur bei den eingeborenen Karaiben, Booschis und Bouis, sondern auch bei den Kreolen eine Leguminose in Gebrauch, *Robinia Nicou* oder *Lonchocarpus Nicou* D.C. auch *Robinia scandens* Willd. Es genügt, die Pflanzen wie Flachs zu groben Fasern zu brechen und in das Wasser zu werfen. Dieses wird milchig getrübt, die betäubten Fische kommen an die Oberfläche, schnappen nach Luft mit weitgeöffneten Kiemen, verweilen dort wie gelähmt mit erweiterten Pupillen und können leicht gespießt werden.

Das wirksame Prinzip ist ein Glykosid von schneeweißer Farbe, welches durch die gebräuchlichen Reagenzien leicht nachgewiesen werden kann. Die Kristalle sind in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol. Auf Zusatz von Wasser zeigt die alkoholische Lösung opalisierende Trübung. Fische sterben schon an einer Dosis von $^1/_{10\,000\,000}$ Gramm. Subkutane Injektion des Giftes tötet Kaninchen durch Herzlähmung.

Von anderen zum Fischfang angewandten, Saponin und andere Glycoside, Derride, Alkaloide usw. enthaltenden Pflanzen geben wir auf S. 540—543 eine Zusammenstellung.

Die Saponine sind rein sehr schwer herstellbare Glykoside von dem Aussehen eines weißen amorphen Pulvers. Intraperitoneal oder intravenös injiziert entwickeln sie kräftige hämolytische Eigenschaften, denn es sind allgemeine Protoplasmagifte, welche nicht nur die Blutkörperchen, sondern auch die Muskeln, Nervenzellen usw. zerstören. Auf Schleimhäute, besonders auf die Augenbindehaut, wirken sie stark reizend. Die äußere Haut lassen sie unbeeinflußt, da sie von dieser nicht aufgenommen werden, unter die Haut gespritzt rufen sie dagegen aseptische Abszesse hervor.

Derris elliptica und andere zu dieser Gattung gehörende Leguminosen werden in Ostasien und Polynesien zur Fischerei benutzt. Sie enthalten in der an gallertartigem Saft reichen Wurzel ein stickstoffreies harziges Gift, welches nicht die Reaktionen der Glycoside zeigt und in Alkohol löslich ist, eben das Derrid. Ihr Dekokt tötet schon in einer Verdünnung von 1:75 000 20% aller Fische, 1:40 000 tötet 90%, eine wässerige Lösung von 1:30 000 tötet alle. Manche Arten sterben schon in einer Lösung von 1:5 000 000.

Serjania letalis und verwandte Gewächse, die in Brasilien unter dem Sammelnamen Timbo bekannt sind, enthalten schwankende Mengen Saponin und können auch anderen Tieren, selbst Menschen gefährlich werden. Dasselbe gilt von einigen Ternstroemiazeen, welche die Malaien zerstoßen und unter Schaumentwicklung mit Wasser geschwenkt verwenden. Bei kaltblütigen Tieren entstehen dadurch rotlaufähnliche Entzündungen, Entzündung des Rachens und Kehlkopfes, Pulsverlangsamung und Kollaps.

Thephrosia piscatoria (Brasilien) ist nur für Geflügel u. dergl. gefährlich. *Entada scandens* ruft beim Menschen Erbrechen hervor. Die Nüsse von *Barringtonia speciosa* (Polynesien) sind auch für Menschen giftig. *Hydrocotyle javanica* bewirkt Enteritis und Hämaturie. *Jacquinia armillaris* (Südamerika) enthält ein lähmendes Alkaloid und eine örtliche Entzündung hervorrufendes Glycosid. *Thevetia ahovai* trägt Nüsse, welche durch Atmungslähmung töten und von Verbrechern benutzt werden. *Pachyrrhigus angulatus* Rich. (Niederl.-Indien) enthält eine stickstofffreie, den Derriden nahestehende Substanz, das Pachyrrhizid, von hoher Giftigkeit. Auf Ceylon sind noch folgende Giftpflanzen in Gebrauch: *Lasiosiphon eriocephalus* Deane, *Maesa indica* Wall., *Randia dumetorum* Lauck, *Valsura piscidia* Roxb. (Vgl. auch das Verzeichnis.)

In Europa ist der Gebrauch von *Cyclamen europaeum*, *Strychnos nux vomica* und *Anamirta cocculus* zum Fischfang bzw. Fischdiebstahl durch das Dynamit verdrängt worden! In wenig vorgeschrittenen Gegenden kennt man jedoch noch Fischgifte, z. B. in Sardinien die *Oenanthe crocata* und *Daphne gnidium*.

Beim Fischfang gebrauchte Gifte.

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Menispermaceae (*Kokkelgewächse*)	*Anamirta cocculus* WIGHT. (*Kokkelskörner*)	Ostindien, Malabar, Java, Philippinen	Pikrotoxin (stickstofffrei, bitter, neutral) Cocculin, Anamirtin, Menispermin	Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen, Delirien, Krämpfe, auch beim Menschen nach Genuß der Fische
Bixaceae (*Orleansgewächse*)	*Pangium edule* RUNDT.	Ostasien,	Blausäure	Gesamtwirkung noch rätselhaft. Bei langsamen Vergiftungen unterscheidet man ein dyspnoisches, konvulsivisches u. asphyktisches Stadium
	Kiggelia africana L.	Afrika,		
	Gynocardia odorata R. BR.	Indien,		
,,	*Hydnocarpus heterophylla* BL.	Réunion		
,,	*H. venenata* GAERTN.			
Pittosporeae (*Pechsamengewächse*	*Pittosporum densiflorum* PUTTAL.	Java, Sumatra		Narkotisch, kann Diarrhöen hervorrufen
Guttiferae (*Guttibäume*)	*Calophyllum inophyllum* L. (*Schönblattbaum*)	Verschiedene Tropenländer	Gummi-Gutti	Gastroenteritis
Ternstroemiaceae	*Caryocar glabrum* PERS. (*Suarinußbaum*)	Ostindien	Saponin, Schütteln mit Wasser gibt Schaum	Erysipelatöse Entzündung, Pharyngo-Laryngitis, Pulsverlangsamung, Kollaps
,,	*Schina Noronhae* RXWDT. oder			
,,	*Gordonia javanica* HOOK.			
,,	*Thea oleosa* LOUR.			
Tiliaceae (*Lindengewächse*)	*Grewia asiatica* L.	Brasilien	Glykosid	
	Gr. mallococca L.	Molukken		
Rutaceae (*Rautengewächse*)	*Balanites roxburghii* PLENCH.	Indien		
Meliaceae	*Dysoxylum arborescens* MIG.	Sumatra		
Dichapetaleae	*Dichapetalum toxicarium* THON.	Brasilien		
,,	*Tapura guyanensis* AUB.	Guyana		
Rhamnaceae (*Kreuzdorngewächse*)	*Gouania leptostachya* L.	Mexiko	Alkaloid	Tetanische Krämpfe
Sapindaceae (*Seifenbaumgewächse*)	*Serjania ichthyoctona* RADLK.	Südamerika (Sammelname)	Saponin in verschiedenem Verhältnis	Wirkung je nach dem Gehalt an Saponin verschieden
	S. piscatoria RADLK.			
,,	*S. letalis* ST. HIL.	Timbo		S. letalis kann für Menschen und Tiere schädlich sein
,,	*Sapindus rarak* D. C.			
,,	*Harpulia arborea* RADLK.	Indien Philippinen		
,,	*H. thanatofera* BLUME			
,,	*Genophyllum obliquum* MARC.	Malaienländer	einheim. Bezeichn. Pandapanda, Gabong.	

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Hippocastaneaceae (*Roßkastaniengewächse*)	*Pavia rubra* LAM.	Indien	Saponin	Tötet auch Insekten
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Tephrosia toxicaria* PERS.		Derrid, d. h. ein harziges, stickstofffreies Gift, welches jedoch kein Glykosid ist, löslich in Alkoh., besond. in *Derris elliptica*, Fam. *Leguminosae*, vorkommend.	
„	*Th. piscatoria* PERS u.a.			
„	*Mundulea tuberosa* BENTH.	Ostindien		
„	*M. telfarii* BAK.	Madagaskar		
„	*Milletia sericea* W.			Durchfall, Kollaps, Tod
	Ormocarpum glabrum T. u. B.		Derrid	
„	*Onglinia dalbergoides* BENTH.			
„	*Clitoria plumieri* TURP.			
„	*Cl. arborescens* AIT.		„	
„	*Dolichos bulbosus* L.	Java, Brasilien	Derrid	
„	*Cylista piscatoria* BLANCO	—	—	
„	*Derris elliptica* BENTH.	Malakka, Borneo	Derrid	
„	*Derris polyantha* PERS.	Philippinen		
„	*Derris uliginosa* BENTH.	Ceylon		
„	*Cassia venenifera* s. *hirsuta u. a.* RODSH.			
„	*Buschiniana guyanensis* AUBL.	„		
„	*Parkia africana* R. BR.	Senegal		
	Elephantorrhiza burchelii BENTH.	Natal		Ruft beim Menschen Erbrechen hervor
„	*Entadascandens* BENTH.	Ostindien		
„	*Acacia salicina* LINDL.	Australien		
„	*Albizzia stipulata* BOIO.			
„	*A. saponaria* BLUME.	Malaienländer	Saponin	
„	*Enterolobium timbouva* MART.			
„	*Piscidia erythrina* L.			
Myrtaceae (*Myrthengewächse*)	*Barringtonia speciosa* L. u. andere Arten	Polynesien	Saponin	Die Nüsse enthalten einen auch für Menschen giftigen Saft
	Barringtonia acutangula GÄRTNER	Ceylon		
„	*Barringtonia burgoniensis* WIED.	Malaienländer		
„	*Gustavia brasiliana* D. C.	Brasilien		
Passifloraceae (*Passionsblum.*)	*Hydnocarpus venenata* GAERTN.	Ceylon		Früchte stark giftig

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Umbelliferae (*Doldenträger*) *Compositae* (*Zusammengesetztblütige Gewächse*)	*Hydrocotyle javanica* EHRENB.	Südamerika	In den bitter schmeckenden Blättern enthalten	Tötet die Fische
	Clibadium asperum D. C.			
	Cl. Barbaseo D. C.			
	Ichthyothere cunabi MART.	Guyana		
Primulaceae (*Himmelschlüsselgewächse*)	*Amaryllis arvensis* L.	Indien		Wirkt wie Saponin
Myrsinaceae (*Myrtenblumengewächse*)	*Jacquinia armillaris* L.	Südamerika	Ein Alkaloid u. ein Glykosid, wahrscheinlich ein Sapotoxin Saponin	Das Alkaloid wirkt lähmend, das Glykosid ruft örtliche Entzündung hervor
	J. arborea VAHL.			
	J. scleriana URB. u. LOESCH.	Mexiko		
	Maesa denticulata MEZ.	Malaienländer		
Ebenaceae (*Ebenholzgewächse*)	*Diospyros montana* ROXB.	Indien		Die Früchte sind giftig
	Diospyros montana „ *conomoi* D. C.	Philippinen		Die geöffnete Frucht wird schwarz wie Tinte, enthält eine dem Tannin verwandte Säure, welche reizt u. intraperitoneal Entzündung und ein blutiges Exsudat hervorruft.
Apocyneae (*Hundsgiftgewächse*)	*Melodinus monogynus* ROXB.	Brasilien	Thevetosin	Die Nüsse werden zu Mordtaten benutzt
„	(*Wrigthia piscidia*)			Tod durch Atmungslähmung
	Thevetia ahovai A. D. C.			Herzstillstand in Systole
„	*Apocynum cannabinum L.*	Südasien	Apozynin und Apozynein, zur Digitalin-Gruppe gehörig	
„				
Asclepiadeae (*Seidenpflanzengewächse*)	*Cynanchum sarcostemmoides* K. SCHUM.	Ostafrika		
Loganiaceae (*Krähenaugengewächse*)	*Gelsemium sempervirens* RIT. (fälschlich *Gelsemina*)	Indien	Gelsemin, amorph und kristalliniseh	Ersteres ist auch für warmblütige Tiere giftig u. bewirkt Atmungslähmung, letzteres nur für kaltblütige, es bewirkt übermäßige Erregbarkeit der Reflexe
Bignoniaceae (*Trompetenblumen*)	*Bignonia Catalpa* L. und andere	Südamerika		Hautreiz
	Dolichandrone falcata SEEM.	Indien		„
Acanthaceae (*Akanthusgewächse*)	*Paulowilhelmia speciosa* BROWN.	Afrika		

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Labiatae (*Lippenblütler*)	*Eremostachys superba* Boyle.	Indien		Hautreiz
Polygonaceae (*Knöterichgewächse*)	*Polygonum barbatum* L.	Niederl. Indien		,,
Euphorbiaceae (*Wolfsmilchgewächse*)	*E. Tirucalli* L.	Goa		Hautreiz
	E. cotinifolia L.			Hautreiz
	Synadinium piscatorium Pax.	Ostafrika	In Zweigen und Samen enthalten	
	Cleistanthus collinus Benth.	Indien		Ätzmittel, zu Mord u. Selbstmord benutzt
	Phyllanthus piscatorum H. B. u. K. u. andere Arten		Ein bitterer kristallinischer Stoff	Tötet in Lösung von 1 : 10 000 die Fische unter Krämpfen
	Fluggea verschiedene Spezies	Ostindien, Indien		
	Croton tiglium L.	Molukken, Philippinen	Holz und Samen enthalten	Hautreiz
		einh. Bez. tuba-tuba, comita	Krotin, ein Toxalbumin	Genuß der Fische unschädlich
	Macaranga spinosa Müll.	Sikkim		
	Sapium indicum Willd.	Indien Molukken		
	Excoecaria virgata Zoll u. Mor.			
Urticaceae (*Nesselgewächse*)	*Ficus amboinensis* Kostel.			
	Fleurya aestuans Gond.			
Dioscoreaceae	*Dioscorea hirsuta* Bl.		Dioskorin, amorphes bitteres Alkaloid	Allgemeine und Atmungslähmung
Palmaceae (*Palmen*)	*Arenga saccharifera* Labill.	Philippinen		Perikarp der Frucht ein Reizmittel
Aroideae (*Aronsstabgewächse*)	*Homalonema cordata* Schott.	Niederl. Indien		

Literatur.

1900 Bacon, The toxic action of saponin. Phil. Journal of science.
1906 Bensting, Anemia by saponin. Journ. of exp. med.
1857 Bernard, Cl., Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris, Baillière.
1910 Castellani and Chalmers, Op. citat.
1895 Comins, Diospyros montana ecc. Pharm. Journ. p. 391.
1895 Coudreau, Ichthyothere Cunabi. Études sur les Guyanes. p. 166.
1895 Geoffroy, Note sur la Robinia Nicou. Arch. de méd. nav.
1890 Greshoff, Pangium edule. Mededeelingen Batavia. Bd. VII. p. 109.
1890 Derselbe, Tephrosia verschiedene Arten. Mededeelingen, Batavia. Bd. VII. p. 49.
1893 Derselbe, Dolichos bulbosus. Mededeelingen. X. p. 65.
1890 Derselbe, Derris elliptica. Mededeelingen. VII. p. 11.
1900 Derselbe, Monographia de plantis quae ad pisces capendos adhiberi solent. Batavia.

1888 Maiden, Acacia salicina, Proceed. Linnean Soc. New South Wales. III. p. 359.
1891 Ottoin, Phyllanthus. Ned. Tijdschr. voor Pharm. p. 128.
1848 Schomburgh, Clibadium Barboseo. Reise in British Guyana. II. p. 434.
1893 Watt, Balanites Roxburgii. Dictionary op. cit. v. 1. p. 363.
1893 Derselbe, Ongenia dalbergoides. Dictionary. V. p. 657.
1906 Vaccari, Sulla tossicità di piante usate in Sardegna come veleno per i pesci. Ann. di med. navale fasc. III.

IV.

Zu Mord und Selbstmord gebrauchte pflanzliche Gifte.

Zu Mord oder Selbstmord werden selbstverständlich Giftpflanzen von energischer und sicherer Wirkung verwandt. Einzelne Pflanzenspezies werden bei den verschiedenen Völkern nicht nur wegen der geographischen Verbreitung, sondern aus Gewohnheit, Überlieferung oder zwecks leichterer Verschleierung der Tat bevorzugt. Nicht selten werden den Giftpflanzen mineralische Gifte beigemischt. So enthält das Tebah-tikus der malaiischen Verbrecher auch Arsenik.

In Brasilien vergifteten die Negersklaven ihre Herren vielfach durch Speisen oder Getränke, welche mit *Paullinia pinnata* L. (*Sapindaceae*), dort unter dem Namen Timbo bekannt, versetzt waren. Die Pflanze enthält ein Alkaloid, Timboin, und findet auch als Fischgift Verwendung.

Dem gleichen doppelten Zwecke dienen die Nüßchen einer Apozynee, *Thevetia Ahonai* A. D. C., welche Thevetosin enthält und Erbrechen und Atmungsbeschwerden hervorruft, letztere von der Lähmung der Atmungsmuskulatur herrührend.

In Holländisch-Indien wird der Saft der Wurzel einer Leguminose, *Milletia sericea* W. u. A., zum Giftmorde benutzt, welche unter den Erscheinungen von allgemeiner Schwäche, Kopfschmerz, Durchfall, Tenesmus und Kollaps den Tod herbeiführt (s. o.).

Auf den Inseln des Stillen Ozeans, in Polynesien werden ähnliche Verbrechen mit Hilfe der Nüsse von *Barringtonia speciosa* L. (*Onagrariaceae*) verübt. Früher bediente man sich auf einigen Inseln z. B. Rarotonga auch einer Apozynee, *Cerbera lactaria* Hamilt. Eine andere Apozynee, *Nerium odorum* Soland. enthält Neriodorin und Neriodorein, zwei Glykoside von starker Giftwirkung auf das Herz. Selbstmordversuche mit der Rinde und dem Safte, besonders dem Wurzelsafte, dieser Pflanze kommen in Indien, besonders in den Präsidentschaften von Bombay und Madras häufig vor; allein in den letzten 15 Jahren gelangten 29 solche Fälle zur Anzeige. Die Symptome der Vergiftung sind Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerz, Betäubung, unregelmäßige Herztätigkeit und manchmal tetanische Krämpfe. Glykoside von ähnlicher Wirkung, Urechitin und das schwächere Urechitoxin, enthält eine andere Apozynee, *Urechites suberecta* Müll. Die kumulative Wirkung dieser Stoffe ist den sog. „Obis" Indiens wohlbekannt, welche sie zur langsamen Vergiftung ihrer Opfer ausnutzen, wobei trotz vortrefflichen Aussehens und Allgemeinbefindens der betreffenden Person der Tod schließlich plötzlich eintreten kann.

Der Saft einer Asklepiadee, *Asclepias* Ait. oder *Calotropis procera* R. Br. dient in Indien zum Kindsmorde. In einer Dosis von etwa vier Gramm tötet das Mittel einen Hund unter ähnlichen Erscheinungen wie bei Blausäurevergiftung (Erbrechen, Speichelfluß, tonische Krämpfe). Die wirksame Substanz ist ein bitteres Harz.

Zu verbrecherischen Zwecken dienen in Indien verschiedene Arten Akonit und einige Apozyneen, *Cerbera odollam* und *C. thevetia*, deren Saft das Glykosid Thevetin enthält, besonders reichlich in den Samenkörnern. Drei von diesen genügen, um einen Menschen in 12—15 Stunden zu töten, außerdem ein stark reizendes Gift, welches auch Bradykardie und Herzlähmung hervorruft.

Zur Ermordung von Menschen kommt in Indien und Ceylon, zum Selbstmorde in Birma oft ein Liliengewächs zur Anwendung, *Gloriosa superba* L., dessen wirksamer Stoff, das Superbin, dem Szillitin verwandt ist. Die Vergiftungserscheinungen sind Erbrechen, krampfhafte Schmerzen, Tod nach vier Stunden. Daneben enthält es ein giftiges allgemeines Reizmittel, welches sich in Blutüberfüllung und Stauungen in inneren Organen (Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren) äußert.

Aus *Datura Stramonium* L., dem auch bei uns auf ungepflegtem Boden vorkommenden zu den Nachtschattengewächsen gehörenden Stechapfel, welcher wie die *Belladonna* Atropin, Hyoszyamin und Skopolamin enthält, bereiten die sibirischen Zigeuner ein „Dur" genanntes Pulver und verkaufen es an Frauen, welche sich ihrer Männer entledigen wollen. Die Vergiftungen mit *Datura* sind auch in Indien an der Tagesordnung und kommen in Hunderten von Fällen vor, sei es in mörderischer Absicht, sei es zwecks Ausplünderung von Menschen, welche durch das Gift für mehrere Stunden bewußtlos gemacht werden. Das Mittel wird Speisen, Getränken und Tabak zugesetzt, die Sterblichkeitsziffer bei diesen Attentaten beziffert sich auf 10—20 %. *Datura fastuosa* L., *D. tatula* L. und *D. Metel* L. wirken ähnlich. Besonders letzteres wird in Asien viel benutzt, um Menschen aus der Welt zu schaffen. Das Gift wird mit allerlei Gewürzen innerlich gegeben oder schlafenden Personen in die Nase geblasen. Auf den Philippinen wird ähnlich mit *D. alba* gearbeitet, in welchem außer Atropin und Hyoszyamin auch Hyoszin enthalten ist.

In Neukaledonien kommt es vor, daß Sträflinge ihren Schicksalsgenossen *Datura* in kleinen Mengen in Kaffee beibringen, um einige Sparpfennige stehlen zu können. Der Vergiftete bekommt Schwindelanfälle, läuft unruhig unter plötzlichen Zwangsbewegungen umher und wird von dem Gedanken an sein Geld verfolgt. Taumelnd sucht er das Versteck auf und verrrät es durch Scharren und Graben in der Erde. Der Bestohlene hat aber die Erinnerung an den Vorfall verloren. Durch stärkere Mengen des Giftes kann der Tod hervorgerufen werden, öfter bleibt der Vergiftete für kürzere oder längere Zeit schwachsinnig. Die Wirkung des Stechapfels ist nämlich je nach der Menge, der Art und auch der etwaigen Gewöhnung des Menschen sehr verschieden.

Mit der euroäpischen *Datura strammonium* rief die delphische Pythia ihren Erregungszustand hervor, wenn sie ein Orakel verkünden mußte. Merkwürdigerweise verwandten die Inkas in Peru die dortige *Datura sanguinea*, die von den Spaniern *Floripondio* genannt, zu gleichem Zwecke, und noch heute kennt man dort ein aus *Datura* zubereitetes Getränk, welches in starker Verdünnung geistig abstumpft, konzentriert aber den Menschen in Wut und Aufregung versetzt.

Im allgemeinen wird bei verbrecherischer Verwendung der *Datura* selten die dauernde Beseitigung eines Gegners durch den Tod angestrebt, sondern meistens will man den Feind nur vorübergehend bewußtlos und wehrlos machen.

Am 28. Juni 1908 wurde so in Hanoi (Tonkin) der Versuch gemacht, die französische Besatzung durch Gift wehrlos zu machen. Der Anschlag führte zwar zu einer Massenvergiftung, aber ohne einen tödlichen Ausgang. Wahrscheinlich ist *Datura dassiflorum* verwandt worden.

In Mengen von 0,2 bis 0,25 bewirkt ein Aufguß der pulverisierten Samenkörner Schwindel, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Pupillenerweiterung, Sinnestäuschungen und angenehme vorübergehende Delirien, welche sich bei stärkerer Dosis zu Wutanfällen steigern und mit tiefer Bewußtlosigkeit und Bewegungslosigkeit enden.

In Afrika wird eine Art Bilsenkraut, *Hyoscyamus Fakezlez* Coss., welches wie *H. niger* Hyoszyamin und Skopolamin enthält, von den in der Sahara hausenden Tuareg zur Ausplünderung der Reisenden benutzt. Die Expedition Flatters wurde auf diese Weise vernichtet. Ziegen und Kamele können dagegen die Pflanze ohne die geringsten Beschwerden fressen. In Asien findet zum gleichen Zwecke *H. muticus* L. Verwendung.

Die irritierenden und kaustischen Euphorbiazeen werden selten zu Mord oder Selbstmord benutzt, immerhin dient in Indien manchmal *Cleistanthus collinus* Benth.

dazu, und in Sierra Leone greifen Selbstmörder, um ihrem Leben ein Ende zu machen, zu einer kaktusähnlichen Wolfsmilchart, „Oro" genannt, welche Blasenbildung im Munde, Erbrechen, Durchfälle, allgemeines Ödem und nach einigen Stunden den Tod im Kollaps herbeiführt.

Mordgierige Buschmänner wissen die giftigen Eigenschaften einer Melianthazee und einer Indazee (*Morea collina*, Waldtulpe) sich zunutze zu machen, deren Genuß Erbrechen, Brustbeklemmungen, aussetzenden Puls, Herzschwäche und Kollaps nach sich zieht.

Literatur.

1893 BATES, Paullinia pinnata. The naturalist on the Amazonas. V. II. S. 82.
1909 BOYÉ, Empoisonnement criminel de la garnison d'Hanoi par le Datura. Ann. d'hyg. et méd. col. S. 656.
1908 LENOIR, Empoisonnements criminels par le Datura au bagne de la Nouvelle Calédonie. Ann. d'hyg. et méd. col.
1901 MADRAS, Datura stramonium. Quarterly Journ. v. XI. S. 167.
1893 STOCKMANN, Urechites suberecta. Med. chronicle. Febr.
1906 VASSAL, J. J., Nathrang. Géographie médicale. Ann. d'hyg. et méd. col.

V.

Pflanzen und pflanzliche Gifte, welche zur Tötung von großen oder kleinen Tieren dienen.

Wir geben im folgenden eine kurze Übersicht über exotische Giftpflanzen, welche zur Tötung von Tieren verschiedenster Art Verwendung finden und gelegentlich durch Verwechslung Vergiftungen bei Menschen hervorrufen können.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Wirkungsweise und Anwendung
Ranunculaceae	*Aconitum ferox* WALL. und andere Arten	Starkes Harzgift. Die Wurzel wird in Indien benutzt, besonders um Großwild (Elefanten) zu töten.
Aroideae	*Arum montanum* ROXB.	In Indien gegen Tiger angewandt.
Connaraceae	*Rourea oblongifolia* HOOK	Der volkstümliche Name in San Salvador und ganz Zentralamerika ist „Cangoura". Der frische Samen wird zur Tötung von Tieren benutzt. Hühner sollen immun dagegen sein, Menschen dagegen, welche diese Tiere verzehren, sollen der Vergiftung unterliegen. Die Wirkung auf das Zentralnervensystem entwickelt sich allmählich und kann 24 Stunden dauern. Bei Hunden rufen 4 Gramm nach 3 Tagen Erbrechen, Unfähigkeit, sich willkürlich zu bewegen, Konvulsionen, Atmungsstörungen und Koma hervor.
Rubiaceae (Krappgewächse)	*Palicourea*	Die Blätter und besonders die Früchte mehrerer Arten dieser Gattung besitzen giftige Eigenschaften. Die Früchte dienen in Brasilien zur Ausrottung der Eichhörnchen. *P. marcgravii* ST. HIL. enthält einen besonders für Tauben als giftig geltenden Saft. Das wirksame Prinzip soll ein Alkaloid, Palicourin, sein, und eine myotonisch wirkende giftige Säure.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Wirkungsweise und Anwendung
Asclepiadeae (Seidenpflanzengewächse)	*Tylophora fasciculata* Buch-Ham.	In Indien zur Tötung von Nagetieren gebraucht. Die nicht selten bei Menschen vorkommenden Vergiftungen zeichnen sich durch Trockenheit im Rachen, Durst, Erbrechen, Mydriasis, Schwindel und Bewußtlosigkeit aus.
„	*Sarcolobus Spanoghei* Mig. *S. globosus* Wall.	Walikambing. Enthalten ein Harz, das Sarkolobid, und werden auf Java und anderswo zur Vergiftung von Raubtieren benutzt.
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	*Euphorbia Tirucalli* L.	Eine in Indien zur Anlage von Schutzhecken um die Faktoreien dienende Pflanze. Der Saft bewirkt heftige Hautentzündung. Auch zum Fischfang und zur Tötung von Raubtieren benutzt.
Dichapetalaeae	*Chailletia* oder *Dichapetalum toxicarium* Don.	In Afrika als Rattengift gebraucht, besonders in Sierra Leone, auch in Indien (einheimische Bezeichnung Magesi). Samen bewirkt Erbrechen, Durchfall, Schwäche, Lähmung der Beine, während Pupillen, Darm und Blase normal bleiben. Also periphere Nervenlähmung, die monatelang anhalten kann. Manchmal Tod durch Atmungslähmung.
Liliaceae (Liliengewächse)	*Dianella nemorosa* Lam.	Von den Malaien der Halbinsel Malakka als Rattengift benutzt.
Coriareae (Gerberstrauchgewächse)	*Coriaria atropurpurea* D. C.	In Mexiko unter volkstümlichem Namen Thalocopetate als Mittel zum Töten von Hunden bekannt. Durch unvorsichtigen Genuß der Frucht kommen zahlreiche Vergiftungen von Kindern vor.

Literatur.

1910 Castellani and Chalmers, Op. citat.
1893 Kobert, Rourea oblongifolia. Centralbl. f. klin. Med. S. 44.
1911 Lewin, Op. citat.
1904 Renner, Chaillatia toxicaria. Brit. med. Journ.

VI.

Exotische Giftpflanzen, welche für Haustiere gefährlich sind.

Die Pflanzenfresser wissen im allgemeinen giftige Gewächse zu meiden, es gibt jedoch Ausnahmen von dieser Regel, und besonders in Australien und Amerika werden Vergiftungen beobachtet, welche den Viehstand schädigen. Die wichtigsten derartigen Pflanzen sind in dem folgenden Verzeichnis, welches allerdings auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann, angeführt.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (Malvengewächse)	*Plagianthus spicatus* Benth.	Wird zur Zeit der Samenreife in Südaustralien den Schafen und dem Hornvieh verderblich.
Zygophyllaceae (Dachblattgewächse)	*Tribulus cystoides* L.	Soll in einigen Teilen Australiens nüchtern gefressen dem Vieh schädlich werden können.
Rutaceae (Rautengewächse)	*Zanthoxylum veneficum* Bailly.	Australische ein Saponin enthaltende Pflanze, welche ähnlich wie Strychnin bei Tieren tetanische Krämpfe hervorruft und schließlich das Herz lähmt.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Sapindaceae (Seifenbaumgewächse)	*Dodonea physocarpa* F. v. M.	Wird von den australischen Viehzüchtern als schädlich für das Rindvieh angesehen.
Coriareae (Gerberstrauchgewächse)	*Coriaria ruscifolia* L.	„Poison Toot" Neuseelands. Die Beeren und Sprossen sind giftig, einige Tiere gewöhnen sich daran. Pferde, Ziegen, Schweine besitzen oder erlangen Immunität, Rinder und Schafe sterben daran. Beim Menschen treten nach Genuß Delirien, Krämpfe und Koma ein.
Leguminosae (Hülsenfrüchte)	*Gastrolobium grandiflorum* F. v. M.	Dezimiert die Herden in Australien. Das Gift soll zur Blütezeit aus den Pflanzen verschwinden. Es ist noch nicht gelungen, aus den getrockneten Pflanzen eine wirksame Substanz zu extrahieren. Auch andere, zu den Gattungen *Isotropis*, *Gampholobium*, *Oxylobium* gehörige Arten sollen schädlich sein.
„	*Crotalaria sagittalis* L.	Gilt in Amerika als eine der gefährlichsten Giftpflanzen für das Rindvieh. Enthält Alkaloide, welche die Tiere unter Erbrechen und Speichelfluß töten.
„	*Swainsonia galegifolia* R. BR.	Kommt in Australien vor und richtet unter den Pferden und Schafen Verheerungen an. Die vergifteten Tiere entfernen sich von der Herde, werden nicht fett und leiden an einer Hirnerkrankung. Sie weisen anderes Futter zurück, sind sehr darauf aus, die giftigen Pflanzen zu fressen, verblöden, stoßen sich an Bäumen, fallen leicht hin und vermögen sich nur schwer wieder zu erheben. Die Sterblichkeit ist sehr groß.
„	*Astragalus mollissimus* TORR.	Wird in Amerika als sehr schädlich für das Vieh angesehen. Nach einer Erregungsperiode verfallen die Tiere in Marasmus und sterben an Herzlähmung.
Myoporineae	*Myoporum deserti* A. CUNN.	Lichtet die Herden Australiens. In einem Falle starben 500 von 7000 Schafen.
„	*M. acuminatum* R. BR.	
„	*Eremophila maculata* F. MÜLL.	Die Schafe erkranken dadurch und verenden unter Exophthalmus, Nasenschwellung und -ausfluß. Vier Früchte sind ausreichend, um ein Mutterschaf zu töten.
Urticaceae (Nesselgewächse)	*Trema amboinensis* BL. *T. aspera* BL.	Tödliche Vergiftungen von Großvieh sind auf den Molukken beobachtet worden.

Literatur.

1887 BAILEY and GORDON, Tribulus cystoides. Plants rep. pois. S. 7.
1887 Dieselben, Swainsona galegifolia. l. cit. S. 25.
1864—65 LINDSAY, Coriaria ruscifolia. Pharm. Journ. a. Transact. S. 372.
1900 MAIDEN, Coriaria ruscifolia. The useful plants of Australia. S. 206.
1883 OTT, Astragalus mollissimus. Arch. d. Pharmacie. S. 470.

VII.

Exotische Giftpflanzen, welche gelegentlich bei Menschen Vergiftungen hervorrufen.

Die Zahl solcher Gewächse ist sehr groß. Man kann sagen, daß die toxischen Eigenschaften eines großen Teiles dieser Pflanzen erst durch einen unglücklichen Zufall entdeckt worden sind. Wir geben im folgenden eine Zusammenstellung der wichtigsten in den anderen Abschnitten nicht erwähnten und verweisen im übrigen auf die Spezialwerke, besonders auf das Werk von Lewin.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Magnoliaceae (Magnoliengewächse)	*Illicium religiosum* Sieboldt	In Indien und Japan in der Nähe von Tempeln angebaut. Die giftigen Samen, welche zur Verfälschung von Sternanis *(I. verum)* benutzt oder statt dessen verkauft werden, enthalten Sikimin (der japanische Name der Pflanze ist Sikiminoki), ein stickstofffreies Gift, welches jedoch kein Glycosid ist und wie Pikrotoxin wirkt. Ein Zentigramm genügt, um in zwei Stunden einen Hund unter Erbrechen, Durchfall, Atemnot und Krämpfen zu töten. Einzelne Vergiftungen bei Menschen werden berichtet. Die Samen sind kleiner, schmecken weniger aromatisch, sondern nach Pfeffer und enthalten kein Anisol.
Cruciferae (Kreuzblütler)	*Isatis tinctoria* L. *(Färberwaid)*	Zu industriellen Zwecken in vielen tropischen Ländern gezogen und liefert mit anderen Arten zusammen Indigo. Beim Menschen bewirkt dieser in Mengen von weniger als einem halben Gramm Erbrechen, Durchfall und Nierenkolik, in wiederholten Dosen Fieber, Anschwellungen der Gelenke, Schwindel und sonstige nervöse Störungen.
Guttiferae (Guttibäume)	*Garcinia morella* Dsr.	Wächst in Indien und liefert das Gummigutti, welches als Farbe in der Malerei und als starkes Drastikum in der Medizin Anwendung findet. Dieses bewirkt örtliche Entzündung, Leibschmerzen und Tenesmus. Vier Gramm genügen um eine tödliche Gastroenteritis herbeizuführen.
Sterculiaceae (Stinkbaumgewächse)	*Guazuma tomentosa* H. B. u. K.	Heimatland Indien. Die Früchte rufen manchmal eine rasch verlaufende tödliche Enteritis hervor.
Rhamnaceae (Kreuzdorngewächse)	*Zizyphus vulgaris* Lam. *(Christusdorn)*	Die Früchte gelten am Senegal als giftig, die Blätter sollen das Geschmacksvermögen stören.
Leguminosae (Hülsenfrüchte)	*Abrus precatorius* L. *(Paternosterbeere) Jequirity*	Aus Indien stammend, jetzt in allen Tropenländern angebaut. Die Samenkörner enthalten Abrin, eine stark giftige Albumose, wodurch bei Kindern durch unvorsichtigen Genuß schon tödliche Magendarmkatarrhe entstanden sind.
Phytolaccaceae (Scharlachbeerengewächse)	*Phytolacca striata* Hoffm.	In Ostafrika als wilde Zuckerpatate bekannt. Der Genuß hatte schon wiederholt Vergiftungen zur Folge.
	Ph. decandra L.	Indien. Das darin enthaltene Phytolakkotoxin wirkt wie Pikrotoxin.
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	*Jatropha multifida* L.	Die Samen bewirken in Indien gelegentlich Vergiftungen unter den Erscheinungen von Gastroenteritis.
Liliaceae (Liliengewächse)	*Dianella intermedia* Endl.	Die Beeren sollen für Menschen sehr giftig sein.

Literatur.

1886 Eykman, Illicium religiosum. Journ. of the chemic. society.
1881 Husemann, Illicium religiosum. Pharm. Zeit. Nr. 19.
1891 Kashimura, Phytolacca. Pharm. Journ. and Transaction. S. 1170.
1907 Montel. Empoisonnement à Saigon par le faux Anis étoilé. Ann. d'hyg. et méd. col.
1885 Schlegel, Americ. Journ. of Pharmacy. September.
1893 Schuchardt, Abrus precatorius. Korrespondenz d. ärztl. Ver. f. Thüringen. S. 11.
1884 Warden and Weddel. Abrus precatorius. Chem. News.

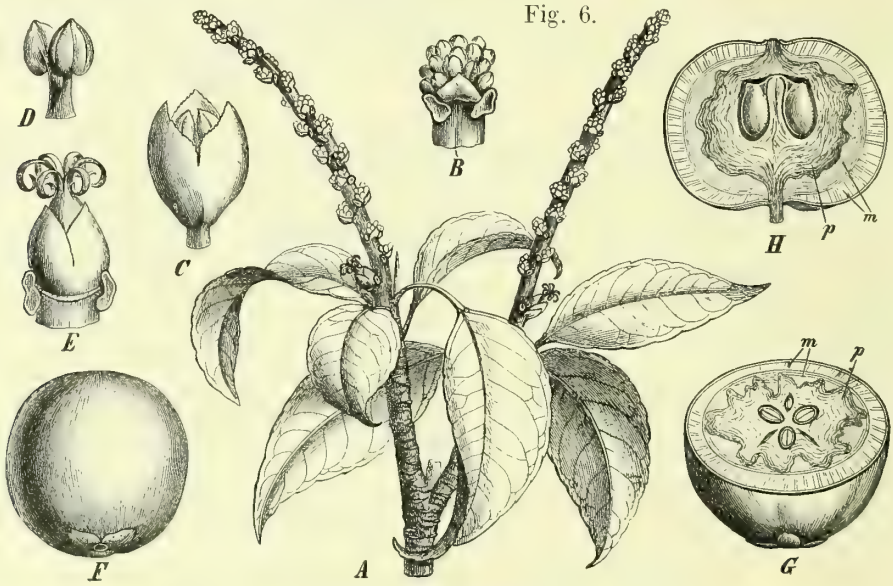
VIII.

Tropische Pflanzen, welche reizende Gifte enthalten.

Pflanzen, welche einen scharfen Saft absondern oder durch ihre Früchte usw. auf der Haut und den Schleimhäuten örtliche Entzündung hervorrufen, sind sehr zahlreich vertreten. Innerlich bewirken sie natürlich Magendarmkatarrhe, oft mit tödlichem Ausgange.

Als Typus dieser Kategorie von giftigen Gewächsen kann der auf den Antillen und in Mittelamerika wachsende Manzinellbaum oder Manzanillo angesehen wer-

Fig. 6.



Hippomane mancinella.
A Blütenzweig; *B—E* Blüte und Blütenteile; *F—G* Frucht und Fruchtteile. Nach Engler.

den, eine von dem Botaniker als *Hippomane Mancinella* L. bezeichnete Euphorbiazee. Über diesen, wie über den Upas Antiar (s. S. 241) ist viel gefabelt worden, die Sage will sogar wissen, daß sein Schatten tödlichen Hauch verbreite. Die Früchte von der Größe einer Zitrone und appetitlichem Aussehen enthalten wie die übrigen Teile der Pflanze einen giftigen Milchsaft, welcher früher auch als Pfeilgift (s. S. 238) verwandt wurde. Der Saft enthält tatsächlich zwei sehr bittere und giftige Harze und führt, auf Pfeile gestrichen, bei angeschossenen Tieren zu Erbrechen, Kraftlosigkeit und Tod. Die Berührung der unverletzten Teile dieses Baumes ist ganz unschädlich. Das Anfassen der abgebrochenen oder angeschnittenen Blätter und Früchte genügt aber schon, um einen heftigen Hautreiz besonders an weichen und empfindlichen Körperstellen hervorzurufen. Sogar der von den Blättern abfließende Regen kann schon Entzündung der Hautdecken bewirken, bzw. der Augenbindehaut, wenn ein Tropfen in das Auge fällt. Wer in eine Frucht hineinbeißt, bekommt eine heftige

Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut, die in Eiterung übergehen und sich bis in den Magen erstrecken kann. Die unmittelbare innere Wirkung ist durch das völlige Fehlen von Allgemeinerscheinungen gekennzeichnet, die leichte und vorübergehende Fieberbewegung läßt sich zur Genüge durch die örtlichen Läsionen erklären. In einigen Fällen sind heftige Kolik und blutige Durchfälle beobachtet worden. Der Saft des Manzinellbaumes wirkt also ähnlich wie Krotonöl. Die tödliche Dosis ist anscheinend sehr hoch, denn selbst nach Genuß von vierundzwanzig Früchten kann noch Genesung erfolgen. Übrigens gibt es in dieser Hinsicht, wie bei anderen Giften, Menschen von größerer und geringerer Widerstandsfähigkeit.

Die Eingeborenen Afrikas und Ostindiens wissen die Eigenschaften anderer Euphorbiazeen zum Schutze ihrer Pflanzungen auszunutzen, indem sie Umzäunungen und Hecken damit anlegen. Zweige und Blätter einiger Arten brechen leicht ab, und es quillt aus ihnen ein äußerst stark ätzender Milchsaft hervor. Besonders scharf ist der Saft von *E. Tirucalli*.

Auch *Hura crepitans*, der Sandbüchsenbaum, sei hier erwähnt, dessen als Pfeil- und Fischgift benutzter Saft das kristallinische Hurin enthält und Dermatitis und pustulöse und purulente

Fig. 7.

Hura crepitans.
A Blütenzweig; *B—E* Blüte und Blütenteile; *F—J* Frucht und Fruchtteile. Nach Engler.

Augenentzündung mit nachfolgender Erblindung hervorrufen kann. Aus dem Safte hat Richet neuerdings das Krepitin dargestellt, welches Kaninchen und Hunde in Dosen von einem Milligramm auf das Kilo Körpergewicht tötet und selbst vom Strophanthin und Wabain an Giftigkeit nicht übertroffen wird. Der Baum kann eine Höhe von 30 Metern erreichen. Seine holzige Frucht enthält in 12—20 Fächern ebensoviel mandelförmige Samen. Wenn man die trockene Frucht schüttelt, so machen die locker sitzenden Mandeln ein rappelndes Geräusch. Die Samenkörner enthalten besonders in den Keimen ein starkes Gift, wahrscheinlich ein Toxalbumin.

Cnesmone javanica Blume, malaiisch Gelagong, trägt sehr große, haarige Blätter, nach deren Berührung auf der Haut starke Quaddelbildung und schwere Dermatitis entstehen kann. Die wirksame Substanz ist flüchtig, denn die getrockneten Blätter sind harmlos.

Andere scharf reizende Pflanzen sind in folgendem Verzeichnis enthalten:

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (Malvengewächse)	*Hibiscus urens* L.	Ostasien. Die Berührung erzeugt Urtikaria.
Celastraceae (Evonymeae) (Spindelbäume)	*Celastrus paniculata* WILLD.	Die Samen enthalten ein Öl, welches örtlich stark reizend wirkt. Wird in Indien gebraucht, „um den Verstand zu schärfen".
Anacardiaceae (Firnisbäume) mehrere Arten	*Cornocladia* SCHINUS	Mehrere Arten dieser in Westindien heimischen Pflanze rufen Dermatitis hervor. Eine besondere Fliege verschleppt die Pollen von *Cornocladia dentata* L., wodurch an den Augen Schwellung und Blasenbildung hervorgerufen werden kann.
„	*Gluta Benghas* L.	Malaiischer Archipel. Der Saft ruft Hautentzündung und Geschwüre hervor.
„	*Lithrea venenosa* MIERS.	Pollen und Saft werden in Chile wegen der durch ihre Berührung entstehenden Hautentzündung gefürchtet.
„	*Rhus vernicifera* D.C.	Ruft die in China und Japan wohlbekannte Hautkrankheit der Lackarbeiter hervor. Wie der in den südlichen Provinzen Italiens angebaute Sumach, *Rhus toxicodendron*, und die der amerikanischen Flora angehörenden Arten, *Rhus venenata*, *Rh. pumila*, *Rh. perniciosa*, enthält die Pflanze ein die Haut reizendes Gift von saurer Reaktion, das Toxikodendrol, welches mit dem Kardol und der Essigsäure verwandt ist. Der als Firnis verwandte Saft ist getrocknet nicht mehr giftig, vom frischen Safte greifen sogar die Dämpfe die Schleimhäute an. Die Lackarbeiter werden ein oder mehrere Male von der Krankheit befallen, worauf eine Augenlähmung eintritt. Die Symptome sind: Spannung, Ödem, Erytheme und manchmal Pustelbildung auf der Haut, Konjunktivitis, Schnupfen, Schwellung der Genitalien, Ödem des Hodensacks bzw. der großen Schamlippen, manchmal Fieber mit Gehirnerscheinungen. Die landesübliche Behandlung besteht in Bädern mit Knoblauchsaft.
„	*Rhus atra* FORST. oder *Onocarpus Vitiensis* GRAY.	Auf den Fidschi-Inseln heimisch. Früchte und Rinde enthalten einen Saft, welcher auf der Haut einen lebhaften brennenden Schmerz erzeugt. Es entstehen dann schwer heilende Pusteln.
„	*Holigarna longifolia* ROXB. *H. ferruginea* MARCH.	Diese und andere nur in Japan von den Lackarbeitern benutzten Arten liefern einen Saft, welcher einen dem Kardol ähnlichen blasenziehenden Stoff enthält.
„	*Mangifera caesia* JACK.	Auf Borneo unter dem Namen *bindjai*, bei den Malaien unter verschiedenen „Giftbaum" bedeutenden Bezeichnungen bekannt und besonders von den Kindern gefürchtet. Ruft auf der Haut Schwellung, Ödem, Ekzem hervor; es verbreitet sich über den ganzen Körper ein masernähnlicher Ausschlag unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen, Albuminurie und Durchfall.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Cactaceae (Kakteen)	*Cereus grandiflorus* Müll. *Cactus pentagonus* L. *Säulenkaktus*	Diese und verwandte exotische Arten, *C. flagelliformis* Müll., *Peirescia lychnidiflora* D. C. können lokale Entzündungserscheinungen hervorrufen.
Plumbagineae (Bleiwurzgewächse)	*Plumbago zeylanica* L.	Wie unsere *Pl. rosea* wirkt die Spezies von Ceylon blasenziehend und ist innerlich genommen ein Abtreibemittel.
Bignoniaceae (Trompetenblumen)	*Bignonia crucigera* L. *B. Catalpa*, *B. petiolaris* D. C. *B. radicans* L. *B. procera* Willd.	Reizen die Haut und dienen in Südamerika zur Betäubung der Fische.
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	Viele Arten	Zu dieser Familie gehören *Croton tiglium*, *Ricinus communis*, der *Manzinellbaum* und andere Arten mit scharfem Saft, von denen einige als drastische Abführmittel medizinische Bedeutung haben. — Der Saft gewisser tropischer Euphorbien, z. B. der arabischen, Uwar genannten Spezies bewirkt Keratitis und dadurch manchmal Erblindung. Einige Pflanzenfresser verzehren ungestraft giftige Wolfsmilcharten, ihre Milch ist dann den Menschen schädlich. *Pedilanthus titymaloides* Poit. der Antillen enthält einen scharfen Milchsaft, welcher auf der Haut Blasenbildung und innerlich allgemeine Vergiftungserscheinungen hervorruft. *Jatropha curcas* Linn. ist von ihrer amerikanischen Heimat über alle Tropenländer verbreitet worden, wo sie als Heckenpflanze benutzt wird. Aus den Samen gewinnt man ein stark abführendes Öl. In größerer Menge gekaut können die Körner schwere Erscheinungen hervorrufen, denn das Öl enthält ein Toxalbumin.
Urticaceae (Nesselgewächse)	*Urtica* und ähnliche Arten	Es gibt exotische Arten, welche wie unsere Brennnessel Quaddeln auf der Haut hervorrufen. Bei einigen ist die Wirkung viel heftiger und hält mehrere Tage an. Solche sind *U. ferox* (Neuseeland) und *U. urentissima* (Timor).
„	*Laportea moroides* Wedd.	Eine Landplage Queenslands. Die beiderseits mit Stacheln besetzten Blätter rufen von Menschen oder Tieren berührt, fürchterliche, weitausstrahlende Schmerzen hervor. Die Lymphdrüsen der betreffenden Körperteile schwellen an, die Kranken werden von Schlaflosigkeit geplagt und die Schmerzen treten noch nach mehreren Wochen auf, besonders wenn die verletzten Teile in Wasser getaucht werden. Bei Berührung der Blätter heulen Hunde wie besessen, Pferde wälzen sich auf dem Erdboden und fügen sich hierbei oft schwere Verletzungen zu. (Lewin.)
Amaryllidaceae (Amaryllisgewächse)	*Crinum zeylanicum* L.	Diese und andere Arten wie *Cr. asiaticum* L. u. a. rufen Entzündung der Haut und Schleimhäute bis zu Blasenbildung hervor. Die Wurzeln sind besonders wirksam.
Connaraceae	*Cnestis corniculata* (Ostafrika)	Die Stacheln der Früchte rufen äußerst lästiges Hautjucken hervor, ähnlich die von *Strigolobium* und von *Cycombi*, welches bei den Eingeborenen sehr beliebt ist.

Literatur.

1895 Gazeau, Hippomane Mancinella. Note sur l'action du Manceniller. Arch. de méd. navale, août.
1910 Heberlein, Über die toxische Wirkung von Mangifera caesia. Gen. Tydschr. v. Ned. Indie.
1894 Lewin, Cnesmone javanica. Die Pfeilgifte op. cit. S. 105.
Peyssonel, Hippomane mancinelle. Journ. de Médecine. t. VII. S. 412.
1892 Ross Alice MacLean, Rhus vernicifera, Lacquer poisoning. Philad. med. Rep. oct. 8. S. 567.

IX.

Als Haus- und Heilmittel benutzte Giftpflanzen.

Der dem Pflanzenreiche entstammende Arzneischatz der verschiedenen die warmen Länder bewohnenden Völker ist sehr reich ausgestattet, Volksmedizin und wissenschaftliche Heilkunde haben daraus geschöpft; ihn hier ganz zu besprechen, ist unmöglich.

Manche zur Verwendung gelangenden Pflanzen haben natürlich nur einen eingebildeten Wert, andere enthalten wirklich heilkräftige und auch giftige Substanzen. Allein die Besprechung der gegen Tropenkrankheiten angewandten Mittel würde schon viele Seiten füllen.

Wir schränken uns daher sehr ein. Zunächst seien einige in den Malaienländern gegen die Frambösia angewandte Giftpflanzen genannt. Eine Wolfsmilchart, *Baccaurea wallichii*, ist sehr verbreitet und wird als Infus gebraucht. Von *Typhonium roxburgii*, einer zur Unterfamilie *Alocasia* gehörenden *Aroidee* wird der Saft mit Kalk gemischt genossen. Ein anderes Mittel ist Aku-agu, ein Extrakt aus einer Schlingpflanze, wahrscheinlich *Hunteria corymbosa*.

Von den in Indien, auf den Philippinen und in Nordaustralien sehr verbreiteten Apozyneen wird *Alstonia scholaris* als Adstringens bei chronischer Diarrhöe gerühmt, aber auch gegen Menstruationsbeschwerden. Sie enthält zwei Alkaloide, in geringer Menge Ditamin und außerdem Echitamin, welches bei Meerschweinchen in einer Dosis von 0,025 g auf das Kilo Gewicht unter den Erscheinungen von verlangsamter Atmung, Muskelkrämpfen und Zittern in weniger als einer halben Stunde den Tod herbeiführt.

In Angola ist *Securidaca longipedunculata* (*Polyalalaceae*), wovon 4 g Rinde einen großen Affen zu töten vermögen, bei den Frauen gegen Vaginalkatarrhe gegen Nasen- und Ohrenleiden beliebt. Die Rinde von *Erythrophloeum guineense* soll bei Herzkrankheiten und *Pterocarpus erinaceus* in einem Infus auf die leicht skarifizierte Haut gebracht, gegen Rheumatismus von Nutzen sein.

Entada scandens (*Leguminosae*) dient, da es ziemliche Mengen Saponin enthält, nicht nur zum Fischfange, sondern auch zum Kopfwaschen, denn die Abkochung macht die Haare geschmeidig, ohne sie zu sehr auszutrocknen, ferner zur Vertilgung von Ungeziefer und zur Heilung von Pityriasis versicolor. Weitere Pflanzen von wirklichem oder vorgeblichem therapeutischem Werte sind in dem folgenden Verzeichnisse enthalten.

a) Zur Tötung von Ungeziefer benutzte Giftpflanzen.

Familie	Pflanze	Wirkung
Menispermaceae (*Kokkelgewächse*)	*Anamirta Cocculus* Wight.	Die Kokkelskörner werden in Asien pulverisiert gegen Läuse angewandt.
Bixaceae (*Orleansgewächse*)	*Pangium edule* Ruwdt.	Samen, Rinde und Blätter werden in Ostindien außer zum Fischfange auch zur Ungeziefervertilgung benutzt.

Familie	Pflanze	Wirkung
Rosaceae (Rosenblütler)	*Quillaja saponaria* Mol.	Die Rinde des Seifenbaums, Quillajarinde oder Panamaholz, enthält das giftige Saponotoxin und die Quillajasäure. Dient als Insektenpulver. Irrtümlicherweise innerlich genossen kann der Absud Präkordialangst, Erbrechen, Kältegefühl und vorübergehende Synkope hervorrufen.

Literatur.

1890 Greshoff, Pangium edule. Mededeelingen Batavia. Bd. VII. S. 109.
1864 Lessellier, Quillaja saponaria. Bull. de ther. S. 330.
1870 Poma, Anamirta cocculus. Gaz. medica Lombarda. V. XXI. S. 109.

b) Pflanzen, welche als Hausmittel gegen Eingeweidewürmer benutzt werden.

Familie	Pflanze	Wirkung
Burseraceae (Balsambäume)	*Balanites roxburgii* Planch.	Die saftreiche Rinde gilt in Indien als Wurmmittel.
Meliaceae (Mannabaumgewächse)	*Melia Azedarach* L.	Der Saft der Blätter und die Rinde der Wurzel sind in Asien als Krätz- und Bandwurmmittel im Gebrauch.
„	*Azadirachta indica* Juss.	Enthält ein Eingeweidewürmer tötendes Öl.
Compositae (Zusammengesetztblütige Gewächse)	*Vernonia anthelminthica* Willd.	In Afrika gebräuchliches Bandwurmmittel.
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Plumeria phagedaenica* Mart.	In Indien „ „
Aristolochiaceae (Osterluzeigewächse)	*Aristolochia bracteata* Retz.	„ „ „
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	*Sapium illicifolium* Willd.	In den Malaienländern „ „
„	*Bridelia montana* Willd.	„ „ „
„	*Br. retusa* Spreng.	„ „ „

Literatur.

1895 Hesse, Aristolochia bracteata. Arch. de Pharm. Bd. CCXXXIII. S. 684.
1893 Watt, Balanites Roxburghii. Dictionary op. cit. v. 1. S. 363.

c) Als Abortivmittel volkstümlich benutzte Pflanzen.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (Malvengewächse)	*Hibiscus Rosa sinensis* L. *(Chinarose)*	In Ostasien gebräuchliches Abtreibemittel.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Meliaceae (Mannabaumgewächse)	*Walsura piscidia* Roxb.	Dient auf den Antillen zum Fischfange, aber auch als gefährliches Brech- und Abtreibemittel.
Leguminosae (Hülsenfrüchte)	*Cajanus indicus* Spr.	Drasticum, in Indien auch als Abortivmittel benutzt.
Compositae (Zusammengesetztblütige Gewächse)	*Atractilus gummifera* L.	Bei den arabischen Frauen beliebtes Abtreibemittel. Die Wirkung tritt später, erst nach 24 bis 48 Stunden ein, sehr gefährlich. Anwendung hat oft den Tod zur Folge, dem Erbrechen, Kolik, Anurie, Atemnot, Krämpfe und Koma vorausgehen.
Plumbagineae (Bleiwurzgewächse)	*Plumbago zeylanica* L. und andere Arten	Enthalten eine scharf reizende Substanz, das Plumbagin, und bewirken, innerlich genommen, Abortus.
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Plumeria acutifolia* Poie.	In Indien als Drasticum und Abortivum benutzt. Unter Erbrechen, Mydriasis, Herzschwäche kann das Mittel zum Tode führen.
Amarantaceae (Amarantgewächse)	*Achyranthes aspera* Ll	Indisches Abortivmittel, Nebenwirkung schwere Enteritis.
Phytolaccaceae (Scharlachbeerengewächse)	*Petiveria alliacea* L.	Indisches Abortivmittel, Nebenwirkung schwere Enteritis.
Myristicaceae (Muskatnüsse)	*Myristica fragans* Houtt.	Die Muskatnuß dient auf Java zur Bereitung von Liebestränken, als Medikament und als Abtreibemittel. Der Genuß einer Nuß kann unter anfänglich nervöser Erregung und darauffolgender Depression Vergiftungserscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, krampfhaftem Lachen, erregten Sinnestäuschungen, Schwindel, Sucht zu beißen, dann Schlafsucht, Amblyopie, Lähmung der Schließmuskel, Kollaps usw. hervorrufen.

In Indien sind ferner als starke Abtreibungsmittel in Gebrauch: *Nerium odorum* Sol., *Cerbera thevetica* L., *Carica papaya* (die Körner), *Daucus carota* (die Körner), und als kräftige Abführmittel: *Gloriosa superba* (*Liliaceae*), *Cucumis trigonus* Roxb., *Momordica charanta* L. und *M. cymbalazia* Fenzl., ferner unreife Ananas, die Rinde von *Moringa pterygosperma* und *Losiosyphon speciosus* Deene.

Literatur.

1892 Curcenet, Atractylis gummifera. Arch. de méd. et de pharm. milit. S. 203.
1887 Gillepsie, Myristica fragans. Philad. med. Times. 6. August.
1892 Reading, Myristica fragrans. Ther. Gaz. S. 585.
1903 Watt, Walsura piscidia. Dictionary op. cit. Vol. VII part. IV. S. 299.

d) Pflanzen, welche empirisch als „Aphrodisiaca" benutzt werden.

Auf verschiedene Weise haben die Menschen den Geschlechtstrieb oft künstlich zu steigern versucht. Da jedoch die Hemmungszentren auf den Mechanismus der Erektion einen bedeutenden Einfluß ausüben, so leuchtet die Absurdität all der Anschauungen von der angeblichen Wirkung vieler indifferenter Stoffe ein. In blindem Glauben angewandt können diese Substanzen durch den Vorgang der Auto-

suggestion in einigen Fällen von psychischer Impotenz und sexueller Neurasthenie einen Erfolg haben.

Hierher gehört die hohe frühere Wertschätzung der doppelten Nuß der Meerkokos, *Lodoicea Seychellarum*, der größten Frucht des Pflanzenreichs, welche in ihrer Form den männlichen Genitalien ähnelt. Das Gebiet dieser zierlichen Palme ist auf zwei Inseln in der Seychellen-Gruppe beschränkt.

Vielen Substanzen aus dem Pflanzenreiche, besonders den im ersten Stadium ihrer Wirkung erregenden und berauschenden, kann dagegen ein gewisser Wert in dieser Hinsicht nicht abgesprochen werden, solange die Tätigkeit der Hemmungszentren sozusagen ausgeschaltet, die Tätigkeit der automatischen Zentren dagegen gesteigert ist. Dasselbe gilt von den Nervinis überhaupt, z. B. Chinin, Strychnin, Morphin, Kokain und den Drogen, aus denen diese Mittel gewonnen werden, welche ohne von spezifischem Einfluß auf die Zeugungskraft zu sein, indirekt erregend wirken können. Der längere Gebrauch ist allerdings nicht ohne Gefahren, welche sich aus der sonstigen Wirkung des Mittels ergeben.

Es sei auch noch auf jene scharfen und aromatischen Gewürze verwiesen, welche der Volksglaube für wirksam hält, wie Pfeffer, Zimt, Würznelken, Kardamomen, Ingwer usw. und von den Arabern und anderen orientalischen Völkern ausgiebig gebraucht werden. Auch diese Stoffe beeinflussen den Sexualapparat in keiner Weise und können höchstens durch Anregung des Blutumlaufs und Reizung des Nervensystems überhaupt nur vorübergehend den erschlaffenden Geschlechtstrieb aufstacheln.

Es gibt allerdings Substanzen, welche die Fähigkeit besitzen, die im Rückenmark gelegenen Zentren der Erektion zu reizen. Diese künstliche Erregung ist aber, wenn sie wirklich eintreten und deutlich sein soll, der schließlichen Folgen wegen stets als gefährlich anzusehen. Zum Glück sind die in dieser Hinsicht wirksamen Pflanzen selten und ihre Wirkung milde, wenn nicht überhaupt zweifelhaft. Wie dem auch sei, in Asien werden zur Stärkung der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit verschiedene Arten von *Datura*, außer *D. Stramonium*, angewandt, deren wirksames Prinzip Atropin, Hyoscyamin und Skopolamin sind. Dafür bleiben auch die Vergiftungen durch Gebrauch und Mißbrauch dieser Gewächse nicht aus.

In Amerika enthält die Gruppe der *Turnereen*, Fam. *Passifloraceae*, einige angeblich geschlechtlich stimulierende Arten. Unter diesen steht *Turnera aphrodisiaca* L. F. Ward., welche in den westlichen Anden von Mexiko wächst und unter dem Namen *Damiana* bekannt ist, an erster Stelle. Durch den Mißbrauch des Extraktes der Turnerablätter sollen schon Vergiftungen vorgekommen sein.

In Afrika verwenden die Eingeborenen der deutschen Kolonie Südwestafrika schon seit undenklichen Zeiten zur Wiederherstellung der Zeugungsfähigkeit und besonders der männlichen Potenz eine Abkochung der Rinde eines *Yohimbehe* genannten Baumes. Spiegel hat daraus ein Alkaloid, das Yohimbin, hergestellt, welches das wirksame Prinzip sein und nach Loewy u. a. in der Tat durch Hyperämie der Blutgefäße der Genitalien infolge Reizung des Erektionszentrums im Lendenmark den gewünschten Erfolg gaben soll. Es hat im wissenschaftlichen Arzeneischatz Aufnahme gefunden. Am Kongo und in den Nachbargebieten wird auch Kola zur Stärkung der Manneskraft gebrancht (vgl. S. 612).

Literatur.

1910 Castellani and Chalmers, Manual of Trop. med. London.
1898 Dragendorff, Die Heilpflanzen der verschiedenen Völker und Zeiten, Stuttgart, Enke.
1905 Gillmette, Notes on some methods employed by Kelantung malays in the treatment of Puru or Yaws. Journ. of Trop. med.

1903 LEWIN-POUCHET, Traité de toxicologie op. cit. p. 655 über Turnereen und p. 758 über Datura Stramonium.
1900 LOEWY, Über Yohimbin. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 42.
1896 SPIEGEL, Über Yohimbin. Chemiker-Zeitung. Nr. 20 und 1897 Nr. 21.
1906 WELLMAN, F. C. Some medicinal plants of Angola, with observations on their use by natives of the province. Amer. Med. Bd. X Nr. 3.

X.

Giftpflanzen, welche nach Ausscheidung des giftigen Prinzips zur menschlichen Nahrung dienen.

Für diese Nahrungsmittel kann der Maniok (*Juca* in Venezuela, *Cassava* in Guyana, *Mandioca* in Brasilien und Westafrika) als Typus dienen. Maniok wird aus einer Euphorbiazee, *Jatropha Manihot* L. oder *Manihot utilissima* POHL gewonnen, von welcher es eine bittere und eine süße Abart gibt. Das Heimatland der Pflanze ist Mittelamerika. Dort und in der übrigen Tropenwelt wird sie wegen des reichen Gehalts

Fig. 8.

Manihot utilissima POHL.
A Habitusbild. *B* ♂ Blüte im Längsschnitt. *C* ♀ Blüte im Längsschnitt. *D* Reife Frucht. *E*—*G* Samen von der Bauch- und Rückenseite, sowie von der Seite gesehen. *H* Brüche und Teilkörner der Stärkekörner der Wurzel. (Aus ENGLER, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

der Wurzeln an Stärkemehl angebaut. Die Wurzeln können eine Länge von 1 m und eine Dicke von 40 cm erreichen, sie sind fleischig und von Gefäßen durchzogen, welche einen milchigen, wegen seines Gehalts an Blausäure [0,017 % bei der süßen, 0,027 % bei der bitteren Art (und Manihotoxin ?)] giftigen Saft führen. Der Genuß dieses Saftes bewirkt Erbrechen, Motilitätsstörungen, Krämpfe, Akinesis cardiaca, und Tod durch Atmungslähmung. Die Indianer Guyanas benutzen *Potalia amara* AUFL. als Antidot.

Behufs Gewinnung des Stärkemehls werden die Wurzeln geraspelt, der so entstandene Brei in Beutel getan und zwecks Entfernung des Saftes gepreßt. Der Rückstand wird am

Feuer in Tongefäßen oder auf Eisenplatten getrocknet, und so von den letzten Spuren des Giftes gereinigt und endlich pulverisiert. Das Mehl oder die Maniokstärke besteht aus rundlichen, selten polyedrischen Stärkemehlkörnchen und enthält etwa 13% Wasser, 0,6% stickstoffhaltige Substanzen, 86% Amylum und 0,1% Asche. Je nach der mehr oder weniger sorgfältigen Zubereitung des Stärkemehl und nach seiner Körnung entstehen dann verschiedene Produkte, welche unter den Namen Cassava, Arrowroot und Tapioca in den Handel kommen.

Auch eine zum Fischfang und zur Tötung von Parasiten (s. o.) benutzte Bixazee, *Pangium edule* Reinw. enthält Blausäure und ein wahrscheinlich dem Monospermin von *Anamirta Cocculus* analoges Alkaloid. Die Samen verlieren durch Rösten oder lange Auswässerung ihre giftige Eigenschaft und werden auf den Molukken und Java wie Kastanien gegessen.

Mehrere Dioskoreazeen haben eßbare Knollen, bei anderen enthalten diese auch giftige Stoffe, welche vor dem Genusse erst ausgezogen werden müssen. So büßen erst durch geeignete Zubereitung die Knollen von *D. hirsuta* Bl., dem Gadong der Malaien, ihre Giftigkeit ein, welche durch ein Atmungslähmung bewirkendes Alkaloid, das Dioskorein, bedingt wird.

D. bulbifera L. trägt ungiftige Erdknollen und giftige Luftknollen. Aber auch letzteren wird das Gift entzogen, indem man sie in Scheiben geschnitten in Asche legt, ehe sie durch Aufkochen als Speise zubereitet werden. *D. pentaphylla* L. und *D. daemona* Roxb. sind ebenfalls giftig, aber in Indien verzehren die Eingeborenen sie während einer Hungersnot, nachdem sie das Gift zur Ausscheidung gebracht haben.

Unter den Zykadeen sei *Cycas media* R. Br. erwähnt, deren Frucht roh genossen giftig ist, die australischen Eingeborenen essen sie jedoch erst, nachdem sie zerkleinert und geröstet worden ist und eine Zeitlang im Wasser gelegen hat.

Mehrere *Aroideen* haben eßbare Knollen. *Arum esculentum* wird in der ganzen Tropenwelt angebaut und enthält einen durch Kochen zerstörbaren Bitterstoff. Andere Arten sind geradezu giftig u. a. *A. venenatum* Pankin, welche roh Magenschmerzen und Darmkatarrh hervorruft, gekocht dagegen unschädlich ist. Die frischen Knollen von *A. rumphii* Gaudich enthalten einen örtliche Reizerscheinungen hervorrufenden Giftstoff, nach Auslaugung desselben sind sie nicht mehr giftig.

Ähnlich verhalten sich *A. triphyllum* L., *A. dracunculus* L., *A. formicatum* Roxb. und andere.

Literatur.

1902 Lewin, Jatropha Manihot. Villavecchia op. cit.
1903 Lewin-Pouchet, Pangium edule. op. cit. S. 665.
1893 Heckel u. Schlagdenhauffen, Dioscorea bulbifera in Pharm. Zeit. S. 770.

XI.

Gewürze, welche in Übermaß genossen, giftig wirken können.

Die in den warmen Ländern in großer Mannigfaltigkeit und Fülle vorkommenden Spezereien und Drogen werden zahlreich als Wohlgeruch erzeugende Mittel angewandt. Wenn sie auch unter sich chemisch sehr verschieden sind, sie enthalten ja Terpene, Alkohol, Äther, Phenol, Aldehyd usw., haben sie doch je nach ihrer Herkunft manche gemeinschaftlichen psysikalischen, chemischen und physiologischen Eigenschaften. Manche von ihnen stehen in antiseptischer Wirkung den eigentlichen Desinfektionsmitteln kaum nach, haben aber den Vorzug, weniger giftig zu sein. Zum Teil wird dieser Vorteil allerdings dadurch wieder beschränkt, daß sie

nur wenig oder gar nicht löslich in Wasser und die Gewebe örtlich reizen. Von ihnen haben einige in der Zahnheilkunde Verwendung gefunden. Manche werden rasch von den Geweben aufgenommen und wirken reizend und erregend sei es auf das Nervensystem im allgemeinen oder einzelne Sinneswerkzeuge, sei es auf das Herz und den Blutumlauf, auf die Einbildungskraft und die Intelligenz oder auf die Muskulatur (Chirone). Ihre physiologischen Eigenschaften sind daher von großer Bedeutung. Auch wenn durch sie z. B. nur der Geruchssinn angeregt wird, so kann dadurch doch die Tätigkeit von Gehirn und Rückenmark, der Atmungs-, Zirkulations-, Verdauungsorgane sowie des Urogenitalapparates beeinflußt werden. Ihre Einwirkung ist individuell sehr verschieden. Neurasthenische und hysterische Menschen, Rekonvaleszenten werden von den Riechstoffen z. B. mehr in angenehmer oder unangenehmer Weise beeinflußt als normale und gesunde Menschen. Bei manchen Personen tritt die Empfindlichkeit gegen solche Stoffe in Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen u. dgl. zutage und kann zu wahrer Idiosynkrasie gesteigert sein. So kann von der Nase aus auch ohne chemische Veränderungen reflektorisch auf die Magensaftabsonderung eingewirkt werden, wie PAWLOW gezeigt hat.

Die in der Küche benutzten Gewürze haben jedes für sich ihren besonderen Geruch, der auch den Geschmack beeinflußt und als eine Art warmen Duftes, als Aroma, empfunden wird. Er regt die Schleimhäute und Drüsen der oberen Verdauungswege zur Absonderung an. Ein angenehmes über den ganzen Körper sich verbreitendes Wärmegefühl wird dann durch direkte Reizung der Magenschleimhaut hervorgerufen, die Verdauung und die Peristaltik befördert, schädliche Gärungsvorgänge und Koprostasen aber verhindert. Die Gewürze gelten daher mit Recht als magen- und verdauungsbefördernde Mittel. Ihre Anwendung ist in der ganzen Tropenwelt sehr beliebt und angesichts der erschlaffenden Wirkung des Klimas auf die Verdauungswege vom ärztlichen Standpunkt aus keineswegs zu verwerfen.

Capsicum annuum L., *der spanische Pfeffer* oder *die Paprikapflanze*, auch Piment, Cayenne-Pfeffer, indischer oder roter Pfeffer genannt, findet in den Tropenländern zum Würzen der Speisen allgemeine Verwendung, besonders auch bei der Zubereitung des „Curry". In großen Mengen ruft der Pfeffer Aufstoßen, Brennen im Munde und Schlunde, Erbrechen, Kolik und Durchfall hervor. Die Vergiftung kann zum Tode führen. Die Wirkung beruht auf dem Gehalte an Kapsicol, einer Flüssigkeit, aus welcher das kristallisierte Kapsizin dargestellt werden kann. Beide Stoffe greifen Haut und Schleimhäute an.

Um Curry herzustellen werden die verschiedensten Gewürze, in der Hauptsache Koriander, Kurkuma, roter und schwarzer Pfeffer, Senfkörner, Ingwer, Kümmel, Knoblauch, Kardamom, Lorbeerblätter, Zimt und Nelken in je nach dem Geschmack des einzelnen verschiedenen Mengen entweder in Essig und Öl ausgezogen oder als frische Pulvermischung den verschiedenen Speisen zugesetzt, mitgekocht, mitgebraten oder gedünstet. In ähnlicher Weise wird die Gewürzmischung „Chutnee" zubereitet, welche infolge der Zutaten von Zucker, Korinthen, Datteln, Tamarinde und anderen Früchten süßlicher schmeckt.

Der tägliche Gebrauch dieser reizenden Gerichte kann aber auch zum Mißbrauch werden, die träge Verdauungsfähigkeit schließlich noch mehr schädigen und Erkrankungen des Magendarmkanals und der Leber begünstigen oder verschlimmern.

Dem Ingwer (*Zingiber officinale* Rosc.) schreiben die Orientalen eine aphrodiastische Wirkung zu, und mancher Magenkatarrh ist diesem scharfen vermeintlichen Stimulans zu verdanken.

Die Nelken (*Caryophyllus aromaticus* L.) enthalten ein sehr toxisches Öl, welches Benommenheit, Analgesien und Anästhesien, Verminderung der Reflexe und Körperwärme und in sehr großen Mengen sogar Sopor und Koma hervorrufen kann.

Die *Muskatnuß*, *Myristica fragans* Houtt., entfaltet in übermäßiger Dosis ebenfalls giftige Eigenschaften unter Erregungszuständen, welchen ein Depressionszustand des Zentralnervensystems und Kollaps folgt. Das wirksame Prinzip ist ein ätherisches Öl, das Myristizin oder Pinen.

Auch die *Zimtrinde*, *Cinnamomum Cassia* Bl., enthält ein schwarzes Öl von giftigen Eigenschaften. Lewin berichtet, daß eine Negerin nach Genuß einer großen Menge Zimt Hämoglobinurie, Albuminurie, Zylindrurie bekam und abortierte.

Die *Vanille*, *V. planifolia* Andr., wird in den Tropen vielfach angebaut und für die Ausfuhr zubereitet. Der Genuß minderwertiger Sorten soll manchmal Darmkolik mit Erbrechen, Kopf- und Muskelschmerzen hervorrufen (Vanillismus). Die mit dem Verlesen und Reinigen beschäftigten Arbeiter erkranken oft an chronischer Lidrandentzündung und Schnupfen, und auf der Haut entsteht leicht ein juckender Ausschlag (Vanille-Krätze), welcher unter starker Anschwellung nach einigen Tagen in Abschuppung übergeht und abheilt. In anderen Fällen sieht man Kopfschmerzen, Betäubung, Schwindel, Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Priapismus und Blasenreizung eintreten. Für die Entstehung dieser Erscheinungen sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Einige machen für die örtlichen Erscheinungen eine Milbe oder einen pflanzlichen Parasiten verantwortlich, andere halten sie für eine Wirkung des Kardol, des Öles von *Anacardium occidentale*, womit oft der besseren Haltbarkeit halber die Schoten bestrichen werden. Die Allgemeinerscheinungen werden wahrscheinlich durch das Vanillin hervorgerufen, nach Kobert vielleicht durch Tyrotoxin.

Literatur.

1889 Cadéac et Meunier, Myristica fragrans. Journ. de méd. vétér. p. 1.
1889 Högyes, Capsicum annuum. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. IX. S. 123.
1883 Layet, Vanilla planifolia. Ann. d'hyg. II. p. 361.

XV.

Vergiftungen durch die Ernährung mit Zerealien usw.

Zu dieser Gruppe gehört der Ergotismus, die Pellagra, der Lathyrismus, Atriplizismus, Fabismus, Loliismus und Paspalismus. Da wir uns hier nur mit den tropischen Intoxikationskrankheiten pflanzlichen Ursprungs befassen, so kommen nur die letztgenannten Affektionen in Betracht.

Pellagra.

Krankheitsbegriff.

Die Pellagra ist eine meistens chronisch und äußerst langsam, selten rasch und akut verlaufende Krankheit, welche durch alljährlich im Frühling und Herbst auftretende Störungen von seiten des Magendarmkanals, des Nervensystems und der Psyche, sowie durch das Auftreten eines mit Vorliebe die unbekleideten Hautstellen und die Extremitäten befallenden Exanthems gekennzeichnet wird. Sie herrscht besonders in gemäßigten und subtropischen Ländern und gilt weder als ansteckend noch erblich noch durch die Muttermilch übertragbar, beschränkt sich meistens auf Landarbeiter, von welchen sie besonders die ärmsten ergreift, deren Nahrung zu großem Teile aus Mais besteht.

Wegen dieser epidemiologischen Tatsachen, denen zwar keine ganz unanfechtbare, aber doch sehr große Bedeutung zukommt, herrschte bisher die Auffassung, daß die Krankheit eine durch die Ernährung mit Mais, besonders mit verdorbenem Mais, hervorgerufene Vergiftung sei. In der neuesten Zeit sehen jedoch einige Kliniker und Pathologen sie als eine Infektionskrankheit an.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Der Mais wurde im sechzehnten Jahrhundert aus Amerika in die alte Welt eingeführt und fand rasch Eingang als Körnerfrucht. Nach Italien und anderen europäischen Ländern scheint er aus der Türkei gekommen zu sein. Wenn die Krankheit von der Ernährung mit Mais abhängig ist, so muß ihr erstes Auftreten in Europa bis zu jener Zeit zurückdatieren. Zweifellos wurde sie sehr häufig mit Ekzem, Erysipel, Aussatz und Skorbut verwechselt.

Es teilt jedoch schon Albera 1784 mit, daß bereits die ältesten Landleute von ihren Voreltern her sie als „mal rosso", rote Krankheit, kannten. Ramazzini gibt 1700 in seinem bekannten Werke über Arbeiterkrankheiten nur ein unklares und verworrenes Bild der Krankheit. Einigermaßen genau wurde sie erst 1717 von dem Spanier Casál als „mal de la rosa" beschrieben, aber als eine besondere Form des Aussatzes angesehen. Erst Frapolli stellte 1771 sie als ein selbständiges Krankheitsbild auf und gab ihr den Namen Pellagra (pelle agra = rauhe Haut), welcher im Bergamaskischen damals schon gebräuchlich war. Odoardi berichtet aber 1776, daß das Leiden schon 1740 in Feltre von Giuseppe Ant. Pujati und in Friaul von Nascimbeni und Gaetano Pujati beobachtet worden sei. O. wollte die Krankheit Alpenskorbut nennen, Sartogo (1749) Bergskorbut, Zacheri teilte gleichzeitig und 1804 mit, daß die Ärzte es leicht mit Skorbut verwechselten und stellte die differentialdiagnostischen Merkmale auf.

Auch unter den neueren Forschern, welche sich mit der Pellagra beschäftigt haben, überwiegen die Italiener. Ballardini nahm als erster den Zusammenhang der Erkrankung mit dem Genusse von Mais an, wenn sich auf dem unreifen und feuchten Korn und Mehl Schimmelpilze, besonders solche von der Gattung *Penicillium* entwickeln. Lombroso baute von 1869 bis 1898 diese Anschauung weiter aus und suchte in Gemeinschaft mit Dupré die toxisch wirkenden Stoffe zu isolieren, besonders eine von ihm Pellagrozein genannte Substanz, ohne jedoch zu einem unanfechtbaren Ergebnis zu kommen.

In Europa ist die Krankheit besonders auf den südlichen Halbinseln zu Hause, in Spanien schon seit 1735 (Casál), in Italien seit 1750 (1881 104 607 Kranke!), und seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts in Südfrankreich (1818) unter den Namen „Mal de St. Amans", „Mal de Saintes mains", „Mal de Sainte Rose", „Mal d'Arouse", in Rumänien (1833) und auf Korfu (1839). Auch in Portugal und Spanien, auf der ganzen Balkanhalbinsel und den angrenzenden Teilen Österreich-Ungarns und Rußlands, ebenso in Südtirol wird sie beobachtet. Vereinzelte Fälle kommen auch in Mitteleuropa vor. In Europa werden besonders Landstriche heimgesucht, welche am Südfuße hoher Gebirgszüge liegen, so der Pyrenäen, Alpen, Karpathen und des Balkans. Aber auch auf den britischen Inseln werden Fälle berichtet.

In Afrika sind Ägypten, wo die Krankheit im Frühling mit dem Chamsinwinden sich häuft, und die übrigen Küstenländer des roten Meeres, sowie Algerien und Tunis als Pellagraländer bekannt, aber auch in Südafrika tritt sie unter den Kaffern und Zulus auf. Dorther stammen auch wohl die von Sandwith auf Robbenisland bei Kapstadt vorgefundenen pellagrakranken farbigen Irren. Aus Asien wurden bisher nur wenige Fälle berichtet (Kleinasien am schwarzen Meere, Behar in Britisch-Indien, Philippinen (Ray)), ebenso aus Australien (Neukaledonien, Neirte). Amerika wird von einigen Autoren als das Mutterland der Krankheit angesehen, da auch der Mais aus der neuen Welt stammt. Schon um das Jahr 1600 soll Bamino die Pellagra unter den Indianern angetroffen haben. Bis vor kurzem jedoch hatte

sie dort ihren Sitz vermeintlich nur in Mexiko und zwar in Yukatan und Campeche, in Brasilien, Argentinien, auf Barbados, Kuba und Hawaii und kam nur hier und da in den Südstaaten der Union zur Beobachtung. Seit 1907 aber hat sie sich in den Vereinigten Staaten besonders im Südosten rasch verbreitet, scheint nach Norden vorzurücken, hat einen bösartigeren Verlauf als in der alten Welt und beschränkt sich nicht auf die Landbevölkerung. Jetzt wird Pellagra schon aus 26 Staaten gemeldet und die Zahl der Kranken auf 26000 geschätzt. In Wirklichkeit ist sie gewiß noch größer, denn viele Fälle im Anfangsstadium und solche ohne psychische Störungen, welche die Aufnahme in eine Irrenanstalt nötig machen, bleiben unerkannt.

In der alten Welt ist sie allenthalben ein Leiden der unteren ländlichen Volksklassen, der Insassen von Krankenhäusern und Irrenanstalten und nimmt bei Teuerung und Mißernten rasch zu, in Amerika erkrankt auch die Stadtbevölkerung. Auch am Panama-Kanal kommt Pellagra bei Weißen und Farbigen vor.

In dem am schwersten heimgesuchten Lande Italien befinden sich die wichtigsten Herde der Krankheit in der Lombardei, Venezien und der Emilia. Dort waren noch vor 30 Jahren in der vorwiegend von Landbevölkerung bewohnten Provinzen Bergamo, Brescia, Padua, Venedig und Piacenza etwa 5 % aller Einwohner erkrankt. In geringerem Grade ist diese Volksgeißel über ganz Nord- und Mittelitalien verbreitet, verschont dagegen Süditalien und die Inseln, wo sich der Landbewohner von anderen Körnerfrüchten und Bohnen ernährt. Neuerdings ist sie auch in den Abruzzen, in der Provinz Avellino und sogar in Sizilien und Sardinien aufgetreten, wo sie bisher gänzlich unbekannt war.

Etwa 10% der Pellagrakranken sind geisteskrank, in den lombardischen Irrenanstalten steigt dieser Satz auf 15, in den venezianischen auf 35% aller Insassen.

Vor 30 Jahren erlagen der Pellagra in Italien alljährlich noch 3—4000 Menschen, 1908 war diese Zahl auf 1336 gesunken. Die Verhältnisse haben sich trotz der Bevölkerungszunahme langsam gebessert. Auf 100000 Einwohner kamen 1881 noch 366 Pellagrakranke, 1899 225, 1905 140, 1909 122. Die Besserung kommt auch in folgender Übersicht über die Zahl der pellagrösen Irren zum Ausdruck, trotzdem die Zahl der Irren sich beinahe vervierfacht hat.

Jahr	Form überhaupt	Pellagröse Form	Verhältnis %
1881	17471	1742	10
1889	22424	1741	7,8
1898	33598	2660	7,9
1899	34803	2409	6,9
1908	45009	1567	3,5

Diese günstigere Gestaltung der Morbidität und Mortalität wird verschieden erklärt (s. S. 564 u. f.).

Ätiologie.

I. Die Intoxikationshypothese. Der Zusammenhang zwischen Pellagra und Maisnahrung (Polenta, Maismehl) wird von den meisten Beobachtern anerkannt, welche die Pellagra somit als eine Intoxikationskrankheit ansehen. Über das Zustandekommen dieser Vergiftung gehen jedoch die Ansichten weit auseinander.

Die in Italien vorherrschende und von den meisten Forschern der übrigen Länder übernommene Anschauung über die Entstehung der Pellagra rührt von Lombroso und Ballardini her und erklärt die Krankheit als eine exogene Intoxikation mit Giften, welche in verdorbenem Mais durch die Tätigkeit von Pilzen entstehen, wenn das Korn nicht gut getrocknet oder feucht aufbewahrt wird. Die hierbei auftretenden Mikroorganismen sind: *Penicillium glaucum, Mucor racemosus, Aspergillus niger* und *Aspergillus fumigatus* mit oder ohne Hinzutreten von Bakterien, Oidien und Blastomyzeten.

Lombroso konnte aus in Gärung übergegangenem Mais wässerige und alkoholische Extrakte sowie ein Öl gewinnen, von welchen erstere eine dem Koniin ähnliche narkotische Substanz, letzteres ein dem Strychnin ähnliches Alkaloid, das Pellagrozein, enthielten, welche bei Versuchstieren und Menschen allerlei Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Diese akuten Krankheitserscheinungen bedeuten aber keineswegs Pellagra. Husemann, Selmi, Pellogio und andere stellten aus verdorbenem Mais noch verschiedene andere schädliche Verbindungen her, Monselice dagegen suchte nach solchen vergebens und kam zu dem Schlusse, daß der experimentell verdorbene Mais von dem im täglichen Leben sich zersetzenden Mais ganz verschieden und obige Versuche wertlos seien. Mit auf Mais gezüchteten Spalt- und Schimmelpilzen und den aus verdorbenem Mais gewonnenen Extrakten und Tinkturen arbeiteten Pelizzi, Tirelli, Gosio, Ferrati, di Pietro, Fossati Babès u. a. Ein einheitliches und überzeugendes Ergebnis hatten ihre Versuche und Studien nicht.

Auch die pathogenen Bedeutung der in der Natur auf dem unreifen oder reifen, wohlerhaltenen oder verdorbenen Mais sich vorfindenden pflanzlichen Schmarotzer, wie *Sporisorium maidis* (Ballardini), *Ustilago maidis* (Pari), *Bacterium maidis* (Majocchi), eines pleomorphen Streptobazillus (Tizzoni und de Angelos) hat einer Nachprüfung ebensowenig stand gehalten, wie die Hypothese über die pellagrogene Wirkung von *Oospora verticilloides* (v. Deckenbach) und dem von Carrarioli im Blut, Speichel und Stuhl vorgefundenen *Bacillus pellagrae*.

Diese Aufstellung allein läßt schon erkennen, daß die Pilzflora des Maises dieselben Arten enthält wie die so vieler anderer Nahrungsmittel. Die Zersetzung dieser Getreideart hat demnach nichts Spezifisches an sich und es ist schwer verständlich, warum sie zu einer spezifischen Intoxikation führen soll.

Nicholls verweist allerdings auf die Tatsache, daß Mais von allen Getreidearten am meisten hygroskopisch und daher dem Verderben ausgesetzt ist. Sandwith legt Gewicht darauf, daß im Mais das in den meisten zur menschlichen Nahrung dienenden Eiweißstoffen vorhandene Tryptophan gänzlich fehlt.

Auch Lewin ist deswegen ein Gegner der Theorie Lombroso's. Allerdings haben die zur Verhinderung des Genusses von verdorbenem oder schlecht getrocknetem Mais getroffenen Maßregeln die Pellagra in Italien nicht ganz auszurotten vermocht. Während sie in manchen Landesteilen Italiens, ebenso in Südtirol zurückgedrängt werden konnte, ist sie im Gegenteil in Gegenden erschienen, wo sie früher ganz unbekannt war.

Der somit nicht ganz befriedigenden Annahme einer exogenen Intoxikation wurde die einer endogenen entgegengestellt.

Musser nahm 1887 an, daß aus dem Mais im Darm ein giftiger Stoff entstehe, wenn die Verdauung nicht normal verliefe, ähnliche Anschauungen äußerte Belmondo. Auch Ballner spricht auf Grund von Tierversuchen die Ansicht aus, daß bei Ernährung mit Mais die Bakterienflora des Darmes überhaupt andere Stoffwechselprodukte bilde, welche resorbiert die Krankheitserscheinungen, bei seinen Versuchstieren den Haarausfall, bewirkten.

De Giaxa und seine Schüler di Donna, Lenti, Paladino-Blandini, Mazzeo, Coruccio, Pulvirenti-Amore bauten in zahlreichen Arbeiten die Theorie aus, daß im Mais kein schon außerhalb des Körpers gebildetes Gift vorhanden sei, sondern daß die fast ausschließliche Ernährung mit Mais zu einer Autointoxikation führen könne, indem dieser während des Verdauungsvorgangs Veränderungen erleide, die zur Entstehung der Pellagra den Anstoß gäben.

De Giaxa fütterte Versuchskaninchen mit Polenta (Mehl) aus gesundem Mais und fand, daß sie diese sehr schlecht vertrugen, stark abmagerten und oft schon nach 2—3 Monaten eingingen.

Schon 10 Tage nach Beginn des Versuchs erschienen die Tiere weniger widerstandsfähig gegen bakterielle Infektion, besonders gegen Infektion mit Kolibazillen. Nach subkutaner Injektion von sterilisierten Kulturen virulenter Kolibazillen verendeten solche Tiere in wenigen Tagen, während mit Kohlblättern ernährte Kaninchen sie anstandslos vertrugen.

In Verbindung mit seinen Schülern, besonders Paladino, gelang G. der Nachweis, daß die Ernährung mit ganz einwandfreiem Mais den Kolibazillen einen äußerst günstigen Nährboden schafft, auf welchem diese Saprophyten eine besondere Fähigkeit Pellagra hervorzurufen gewinnen. Mit gutem Maismehl gefütterte Hunde erkrankten unter anatomischen Veränderungen, welche mikroskopisch und makroskopisch denen bei Pellagra glichen. Dieselben Erscheinungen konnten durch ein Toxin hervorgerufen werden, welches aus auf Maisnährboden in vitro gezüchteten Kolibazillen gewonnen worden war. Auch verschiedene andere Forscher haben unter zahlreichen Modifikationen toxisch wirkende Maisextrakte hergestellt.

Nach Alessandrini und Scala soll die Pellagra durch eine im Trinkwasser enthaltene Mischung von kolloidaler Kieselsäure und Thonerde hervorgerufen werden. Erstere soll das Kochsalz auf dem Eiweiß der Gewebe fixieren, sodaß es nur von Zeit zu Zeit in größerer Menge ausgeschieden wird. Salzsäure soll dagegen frei werden, aber durch Bildung von Ammoniakverbindungen neutralisiert werden. Die Krankheit sei eigentlich eine Säurevergiftung.

Gegen die von verschiedener Seite ausgesprochene und mit Krankengeschichten belegte Annahme (Gaucher), daß die schlechte und unzureichende Ernährung überhaupt die Krankheit hervorrufe, spricht die Tatsache, daß zahlreiche Völker sich noch kümmerlicher ernähren als die Mais essenden italienischen Landleute und doch nicht an Pellagra erkranken. Für die Prophylaxe würden sich aber aus den Anschauungen Lombroso's und de Giaxa's ganz verschiedene Richtlinien ergeben.

Wenn aber die Pellagra eine an die Maiskost gebundene Intoxikationskrankheit ist, dann kommen als Umstände, welche ihre Entwicklung begünstigen, eine erbliche Belastung des Nervensystems einerseits und ein Mangel an eiweißhaltigen Speisen in der täglichen Nahrung andererseits in Betracht. In letzterer Hinsicht ist zu beachten, daß die Polenta auch bei dem üblichen Massengenusse nicht alle zum Aufbau und zur Erhaltung des Körpers nötige Stoffe enthält, aber durch Zutaten, Gewürze und Milchspeisen leicht ergänzt werden kann. Den Beweis hierfür liefert die Provinz Bergamo, wo im Flachlande die Pellagra wütet, während sie in den gebirgigen Gegenden, wo dank der Almwirtschaft die Bevölkerung Milch, Käse, Quark u. dgl. neben Polenta genießt, fast ganz fehlt. Und gerade aus diesen Gebieten stammen jene kräftigen Wanderarbeiter, die nach Pettenkofer den deutschen Arbeitern an körperlicher Leistungsfähigkeit überlegen sind dank ihrer physiologisch vollkommenen Ernährung.

Die Intoxikationstheorie haben Gosio und Paladino durch ihre Untersuchungen über das Serum der Pellagrakranken gestützt. Sie haben nachgewiesen, daß in diesem Serum Stoffe vorhanden sind, welche mit Maisinfus einen Niederschlag geben, „Maispräzipitine", und konnten diese eigentümliche Frühdiagnose der Krankheit im ersten Stadium, wo sonstige Symptome fehlten, benutzen. Ferner konnten sie die Giftigkeit des Serums für Mäuse bei intraperitonealer und Tauben bei intrakranieller Einverleibung nachweisen. Das Verfahren ist sehr einfach: Fünf bis sechs Kubikzentimeter Blut werden einer Kubitalvene entnommen. Auch den Maisaufguß kann sich jeder Landarzt herstellen. 100 g Maismehl werden mit 1000 g physiologischer Kochsalzlösung 8 Stunden lang digeriert und von Zeit zu Zeit umgerührt, dann wiederholt filtriert, bis man eine klare Flüssigkeit enthält, etwas Karbolsäurelösung (0,3 %) hinzugefügt. Wenn man 5 ccm Maisaufguß mit ½ ccm pellagrösen Blutserums versetzt, so entsteht ein deutlicher Niederschlag. Auch zum Tierversuche verwendet man das Serum, indem man ½ ccm davon Tauben mit einer Pravazspritze in die Schädelhöhle injiziert, worauf unter Krämpfen der Tod eintritt. Diese Erscheinung ist jedoch nicht für Pellagra spezifisch, kommt auch bei anderen Krankheiten vor, unterstützt aber die Deutung des Versuchs mit Maisinfus.

An die Probleme der Beriberiforschung erinnern auch die Versuche von Volpino, welcher aus verdorbenem Mais einen Auszug herstellen konnte, dessen Injektion bei Pellagrösen eine Art von

Überempfindlichkeit zutage treten und alle Erythemstellen wieder hervortreten ließ. Mit Alkohol konnte V. aus solchem Mais eine von ihm Pellagrogenin genannte Substanz extrahieren, welche auch im gesunden Mais vorhanden ist, aber durch andere Stoffe neutralisiert wird. Versuchstiere reagieren darauf ebenso wie auf Serum von Pellagrösen erst, wenn sie längere Zeit mit Mais gefüttert worden sind. Eine Ergänzung der Maistheorie bilden die photodynamischen Hypothesen. Husemann, Horbaczewski, Raubitschek, Umnus u. a. haben die Lehre v. Tappeiner's von der photodynamischen Wirkung fluoreszierender Stoffe, welche bei Tieren, z. B. der Buchweizenkrankheit der Schweine, beobachtet worden ist, auf die Pellagra angewandt und nehmen, in den Einzelheiten voneinander nicht unbeträchtlich abweichend, an, daß die im guten wie im verdorbenen Mais vorhandene Noxe erst unter dem Einfluß des Sonnenlichts ihre schädigende Wirkung entfalte. Demgegenüber kann betont werden, daß auch nicht der Sonne ausgesetzte, sondern von der Kleidung bedeckte Körperstellen vom Pellagraexanthem befallen werden (Fiocca, Merk) und daß es „Winterfälle" von Pellagra gibt.

Selbst winzige Mengen des Toxins, wie sie in aus Mais hergestelltem Schnaps vorhanden sind, sollen die Krankheit hervorrufen können (Patrini).

Andere wiederum erweitern die Intoxikationstheorie dahin, daß nicht nur Mais, sondern auch Reis (Sheppard), Hirse (Gaucher) und einseitige Ernährung überhaupt (Sandwith, Adler) die Krankheit hervorrufen kann, und stützen ihre Annahme teils auf Beobachtungen von Fällen, teils durch Tierversuche. Bass sah bei einer an Unzinariasis leidenden, in ihrer krankhaften Eßlust große Mengen roher Stärke, aber nur wenig Mais verzehrenden Frau Pellagra entstehen.

II. Die Infektionstheorie. Zuerst wurde die Annahme einer Maisintoxikation durch Belmondo 1889 in ihrer Alleinherrschaft angetastet.

B. schrieb folgendes: In einzelnen Fällen widerspricht der von mir beobachtete Verlauf der chemisch-toxischen Hypothese. So kommt es vor, daß sich der unter mehr oder weniger schweren Erscheinungen der Pellagra in die Irrenanstalt aufgenommene Kranke unter der Anstaltspflege erholt. Die Durchfälle und die nervösen Störungen lassen nach, die Hauterscheinungen verschwinden, die Kräfte kommen wieder, das Körpergewicht nimmt zu und die Besserung steigert sich zu einem monatelang ungetrübten Wohlbefinden. Natürlich ist in seiner täglichen Nahrung nichts enthalten, was nach der herrschenden Ansicht Pellagra hervorrufen könnte. So geht es bis zum Frühling und dann kehren nach und nach die Durchfälle, die Abschuppung der Haut und nach und nach alle klinischen Erscheinungen zurück, ohne daß er die geringste Spur des vermeintlichen Giftes aufgenommen hätte. Es kommt vor, daß ein solcher Rückfall so stürmisch auftritt, daß der vor kurzem noch der baldigen Genesung entgegengehende Kranke nach wenigen Tagen unter dem Bilde des Pellagratyphus stirbt. Bei anderen Intoxikationskrankheiten, wie Alkoholismus und Morphinismus, welche ebenfalls durch schwere Schädigung des Nervensystems zum Tode führen können, kommt ein solcher plötzlicher Zusammenbruch wohl nach oder vielleicht infolge der Entziehung des Giftes vor, aber nie nach einer scheinbar vollkommenen Genesung und monatelangem völligem Wohlbefinden. Solche Fälle entsprechen dem Begriffe einer Infektion, bei welcher der Krankheitskeim latent (im Darm?) verbleibt, aber durch irgendwelche zurzeit noch unbekannte Einflüsse zu neuer Schädigung des Organismus angeregt werden kann. Endlich finden wir auch in allen Symptomen, der Fieberkurve, dem wirklichen typhösen Zustande des Kranken bei dieser Form eine Stütze der Auffassung der Pellagra als einer Infektionskrankheit.

Auch Verney lehrte, daß bei anderen Vergiftungen ein solcher perniziöser Verlauf nicht zu beobachten sei und daß z. B. bei der Alkohol- und Bleivergiftung die Schädigung mit dem Aufhören der Giftzufuhr zum Stillstand komme und fragte, wie man von Intoxikation bei einer Krankheit reden könne, welche jahrelang hartnäckig andauert, fast unvermeidlich zum Tode führt, auch wenn nach dem ersten Auftreten der charakteristischen Erscheinungen die vermeintliche Krankheitsursache ausgeschaltet wird.

Ceni (1902) und Besta lehnten ebenfalls die Maisätiologie ab. Ceni sah die Krankheit als eine Infektion mit Schimmelpilzen besonders *Aspergillus fumigatus* und *flavescens* an, die als Sporen allein oder gemischt vom Darm aus in die verschiedenen Gewebe und Organe eindringen und dort zeitlich ihrem Entwicklungsgange in der Außenwelt entsprechend sich entwickeln und Toxin ausscheiden. Der Mais ist nur der Träger, welcher die Pilze in den Körper schafft. Später nahm Ceni mit Besta Abarten von *Penicillum glaucum* als Krankheitserreger an, die je nach der Varietät die akuten oder chronischen Formen der Krankheit verursachen sollten.

Mit Recht bemerkt Manson zu diesen Hypothesen, daß keine der anderen Mykosen eine Ähnlichkeit mit Pellagra zeige.

Tizzoni und Fasoli glauben im Blute, in der Zerebrospinalflüssigkeit und in den Fäzes einen spezifischen *Streptobacillus pellagrae* gefunden zu haben. Dieser soll bei Pellagratyphus und Pellagrairresein auch in den erkrankten Organen vorkommen, gezüchtet werden können und ein präzipitierbares Endotoxin bilden. Diesen Angaben widersprechen Gosio und Paladino auf Grund der Nachprüfungen; auch Bianchi und Agazzi konnten im Blute Pellagröser aller Stadien und Formen auf keine Weise Mikroorganismen nachweisen. Ramella hat allerdings jüngst in drei Fällen von Pellagra schwersten Verlaufes aus Blut und Rückenmarksflüssigkeit einen Mikroorganismus isoliert, welcher dem Tizzoni'schen Bazillus nahesteht und für Meerschweinchen pathogen sein soll.

Die erfolgreichste Kritik hat seit 1905 Sambon an der Maistheorie geübt. Er wies zunächst daraufhin, daß die geographische Verbreitung der Krankheit sich nicht mit dem Anbau und dem Genuß des Mais deckt, die Krankheit auch Menschen befällt, welche selten oder nie Mais gegessen haben (Box für England, Nicholls für St. Lucia) und in den betroffenen Gegenden die Fälle in Gruppen gehäuft vorkommen, aber nur dort zu finden sind, wo blutsaugende Insekten, die Simuliiden, massenhaft auftreten, nämlich unter günstigen Lebensbedingungen auf dem Lande an Wasserläufen, nicht aber in Städten mit vorwiegend von Mais lebender Bevölkerung, daß wie bei Malaria zunächst die Kinder erkranken. Auch betonte er, daß die Krankheit in jedem Frühling wieder ausbricht, auch wenn der Kranke ihrem endemischen Herrschaftsgebiete entrückt ist und — was schon Strambio 1794 erkannt hat —, sich einer guten Ernährung erfreut. Der ganze zyklische Verlauf der Pellagra erinnert ihn endlich so sehr an Syphilis, Trypanose und Kála-Azar, daß er sie als eine Infektionskrankheit betrachtet und ihren Erreger unter den Protozoen sucht, deren Übertragung wahrscheinlich durch Simuliiden vollzogen wird.

Im einzelnen findet man bei Pellagra wie bei Trypanose eine charakteristische perivaskuläre Infiltration mit embryonalen Zellen, bei beiden eine Vermehrung der mononukleären Leukozyten und auf beide entfaltet Arsenik, besonders Atoxyl, eine günstige Wirkung. Eine Simuliide kommt als Überträger bei Sambon deswegen in Betracht, weil diese Insekten mit Vorliebe an Rinnsalen und Kanälen in mit Buschwerk bestandenen Tälern am Fuße von Höhenzügen hausen.

Zahlreiche Nachprüfungen an den verschiedensten Herden der Pellagra haben in der Tat das Zusammentreffen der obengenannten äußeren Umstände ergeben.

Verschiedene Einzelbeobachtungen werden zur Stützung dieser Annahme herangezogen: Die keine Feldarbeit betreibenden Juden bleiben frei.

Wenn durch Fabrikabwässer die Insektenfauna in Flüssen zerstört wird, so erlischt die Pellagra, so bei Oviedo in Asturien (Cantlie).

Venedig ist pellagrafrei, die benachbarte Insel Burano stark verseucht, aber nur die Fischer erkranken an Pellagra, die Arsenalarbeiter nicht trotz gleicher Lebenshaltung und Nahrung.

Auf der Insel Mazzorbo erkranken auch nur die Fischer, welche andere Küstenstriche aufsuchen, nicht die daheim bleibenden Gärtner. Auf Pallestrina leiden alle Klassen der Bevölkerung daran, obwohl es keine Wasserläufe auf der Insel gibt, angeblich weil bei gewisser Windrichtung blutsaugende Insekten plötzlich auftreten, um bald wieder zu verschwinden.

Harris konnte mit Filtraten von Haut, Hirn und Rückenmark bei Affen eine pellagraähnliche Krankheit hervorrufen und schließt auf einen filtrierbaren Krankheitserreger.

Low fand in Präparaten aus Hirn und Rückenmark Zelleinschlüsse unbekannter Natur. Die Annahme von Immings und King, daß *Stomoxys calcitrans* und *Musca domestica* die Überträger seien, sowie die von Ravitsch und Eisenmann, daß durch Zugvögel eingeschleppte und durch Insekten übertragene Trypanosomen die Krankheitserreger seien, sei nur nebenbei erwähnt. Hunter will Affen durch Simulium-Stiche mit Pellagra infiziert haben.

Aber auch an Einwänden gegen die Sambonsche Auffassung fehlt es nicht. Alessandrini ist von der Protozoen-Hypothese nicht befriedigt, er gibt zu, daß

Pellagra mit Vorliebe in hügeligen oder ebenen Gegenden vorkommt, welche von Wasserläufen durchschnitten werden, während sie in Gebirgen mit maisessender Bevölkerung, wo doch der Mais viel schwerer reift, langsamer trocknet und leichter verdirbt, vermißt wird, vermutet aber die Krankheitsursache im Trinkwasser in Gestalt eines höherstehenden Parasiten, z. B. Filarialarven; er umgrenzt seine Annahme aber nicht näher und kann keinen Beweis dafür erbringen. Wohl aber kann ihm entgegengehalten werden, daß Pellagra in Landstrichen häufig ist, wo die Einwohner nur Wasser aus artesischen Brunnen trinken (Sambon, Ruata), daß die Bauern an Pellagra erkranken, ehe Simulium im Frühjahr auftritt und daß in acht italienischen Provinzen nur durch Besserung der Volksernährung die Erkrankungen um 75% abgenommen haben, obschon die Simuliden unverändert vorhanden sind (Devoto), und daß eine Infektionskrankheit alle Klassen der Bevölkerung befallen würde.

Der Widerstreit zwischen der Annahme einer Intoxikation oder Infektion hat allenthalben anregend auf die wissenschaftliche Welt gewirkt und zu neuen Forschungen durch besondere Kommissionen und einzelne Fachgelehrte veranlaßt. Die zahlreich angestellten Untersuchungen haben das Vorkommen des pellagrösen Symptomenkomplexes in Gegenden ergeben, wo die Krankheit früher nie bekannt war und Mais zur regelmäßigen Ernährung nicht dient, ja sogar nie gegessen wird. Man spricht daher in Frankreich schon von einer „Pseudopellagra". Andererseits sind sporadische Erkrankungen beobachtet worden z. B. in England bei einem Mädchen, welches von dem für die Hühner bestimmten Mais gegessen hatte (Brown). Die in Nordamerika angestellten Untersuchungen haben zur Feststellung einer endemischen rasch zunehmenden Verbreitung geführt. Noch 1907 konnte Manson auf die Vereinigten Staaten als ein Land verweisen, wo Mais in großem Maßstabe angebaut und verzehrt wird, aber Pellagra fehlt. Jetzt achten die Ärzte auf das früher ihnen unbekannte Krankheitsbild und stellten in kurzer Zeit Tausende von Fällen fest.

So häuft sich das Für und Wider in der Pellagrafrage, ähnlich wie in der Beriberiforschung.

Die Immunitätsfragen bei Pellagra sind noch vollkommen ungeklärt. Babès hat zwar festgestellt, daß das Serum geheilter Pellagrakranker die toxische Wirkung von Maisextrakten abschwächt. Weitere von Babès und Busila vorgenommene Versuche ließen jedoch keinerlei Immunitätsreaktion erkennen.

Die Besprechung der Ätiologie schließen wir mit den Worten Bertarellis, daß die Sambon'sche Theorie mehr kritisch als positiv ist und seine Folgerungen keineswegs schlüssig sind. Bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse muß aber ein nicht voreingenommener Forscher zugeben, daß es ebensogut möglich ist, daß die Pellagra eine durch ein Protozoon oder ein den Protozoen in biologischer Hinsicht nahestehendes Lebewesen hervorgerufene Infektionskrankheit ist, als daß sie eine Infektionskrankheit, besonders eine durch verdorbenen Mais hervorgerufene Vergiftung ist.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Frapoli teilt den Verlauf der Pellagra ein in ein Stadium initiatum, confirmatum und desperatum. Strambio bemerkt mit Recht, daß das Krankheitsbild in Wirklichkeit weder bestimmte Perioden noch eine regelmäßige Reihenfolge von Erscheinungen zeigt, sondern daß die Symptome nur von der Wiederkehr der Krankheitsursachen abhängen und davon weniger in ihrer Zahl als in ihrer Schwere und Dauer beeinflußt werden. Er stellt ein Stadium intermittens, remittens und continuum auf. Die Intermissionen und Remissionen kommen besonders dadurch zustande,

daß im Frühling im Gegensatz zu den vorhergegangenen Wintermonaten die Krankheit in größter Heftigkeit aufflackert. Nach Lombroso würde diese Erscheinung darauf beruhen, daß der Mais im Laufe des Winters durch die Feuchtigkeit seiner Lagerplätze immer mehr verdirbt, nach de Giaxa darauf, daß die Lage des Landmanns im Winter in ökonomischer Beziehung immer schlechter wird und er sich immer einseitiger von Polenta und Maisbrot ernährt, da die Arbeitsgelegenheit fehlt und die Geldmittel zur Beschaffung anderer Nahrungsmittel nach und nach aufgezehrt werden. Geschwächt und heruntergekommen müssen dann die Bauern mit den mühsamen Frühlingsarbeiten beginnen. Nach Sambon würde hierfür die Entwicklung des Krankheitserregers bzw. seines Überträgers von Bedeutung sein.

Als Vorboten stellen sich dann im Frühjahr trübe Gemütsstimmung, Lustlosigkeit, allgemeines Schwächegefühl, unbestimmte Schmerzen in der Wirbelsäule, Sodbrennen, saures Aufstoßen, Heißhunger u. dgl. ein. Jahrelang können diese Erscheinungen wiederkehren, bis unter den ersten Sonnenstrahlen eines neuen Frühlings das Pellegraerythem erscheint und damit die für die Krankheit charakteristischen Hautveränderungen, die Störungen von Seiten des Magens, Darmkanals und des Nervensystems unverkennbar zutage treten.

Der klinische Verlauf eines solchen Frühlingsanfalls ist dann meistens folgender. Wenn sich der Kranke dauernd den Sonnenstrahlen aussetzt, so wird die Haut der Hände, des Halses und der Brust trocken, glatt und glänzend, dabei rötet sie sich und wird dunkel pigmentiert. Später springt sie auf und schilfert ab.

Hierzu gesellt sich sehr bald Brennen im Magen und ein inneres Hitzegefühl, welches unstillbaren Durst hervorruft. Die Mundschleimhaut wird entzündet und gerötet, die Zunge rissig, ein widerlicher, durch keine Speise verwischbarer Geschmack belästigt den Kranken.

Die Verdauung wird träge und ist von Leibschmerzen begleitet, der Leib ist aufgetrieben, erst nach reichlichen Blähungen erfolgt weicher Stuhlgang und Durchfall. Der Schlaf ist schlecht, gestört durch Träume und Alpdrücken. Hierzu kommen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Der Gang wird schwankend und ungleichmäßig. Trotz geradezu gefräßigen Hungers und massiger Nahrungsaufnahme magert der Kranke immer mehr ab. Und wenn er dieses Stadium erreicht hat, fühlt sich der Kranke am Ende seiner Kräfte und beginnt das Bett zu hüten oder verfällt in einen psychischen Erregungszustand, welcher zu Delirien, Verwirrtheit und triebartiger Unruhe führt.

Die einzelnen Krankheitserscheinungen.

1. Hautdecken. Die Veränderungen der äußeren Haut können einen akut-entzündlichen Charakter tragen, wirkliche Dermatitiden sein, oder, wenn sie bereits weiter vorgeschritten sind, in Atrophie und Verlust der Elastizität bestehen, so daß sich die Haut in Runzeln und Falten zusammenlegt. Sie verlaufen meistens symmetrisch, gehen selten über die unbedeckt getragenen Stellen hinaus und schwanken von einer einfachen Hyperämie der Papillarschicht bis zu einem exsudativen, serösen oder purulenten oder auch später chronischen und trockenen Erythem von rötlichem Bronzeton und allgemeiner Keratosis. Vielleicht noch mehr pathognomisch als das Erythem der Hände usw. sind die Veränderungen der Lippen- und Zungenepithels, denn sie entwickeln sich unabhängig vom Einflusse des Sonnenstrahlen und sonstigen äußeren Reizen im Zusammenhang mit der Erkrankung des Magendarmkanals.

Wenn die Sonnenstrahlen auch mehr als irgendein anderer äußerer Einfluß den Zustand der Haut beeinflussen, so können die pellagrösen Hauterscheinungen

jedoch ebenfalls an den Füßen von Menschen auftreten, welche stets Strümpfe und Schuhe tragen oder an anderen bedeckten Körperstellen. Vielleicht spielt die Wärme eine noch größere Rolle dabei als die bloßen Strahlen, denn in den ersten Frühlingswochen sind die Hautveränderungen viel weniger ausgeprägt. Jucken und Hitzgefühl können diese begleiten, aber auch fehlen. Mit dem Wechsel der Jahreszeit bessern sie sich nach und nach und heilen schließlich unter starker Abschuppung. Die Nägel an den Fingern und Zehen zeigen dieselben Veränderungen wie bei chronischem Ekzem u. dergl.

Die meisten Autoren sehen die Hauterscheinungen als die ersten Äußerungen der Pellagra an. In Wirklichkeit aber kommt es ebenso oft vor, daß Übelkeit, Erbrechen und sonstige Verdauungsstörungen die Erkrankung einleiten.

Merk nennt wie die meisten Autoren das Pellagraexanthem ein Erythem, verwandt den toxischen Erythemen, und lehnt jede andere Bezeichnung ab. Die einzelnen Bestandteile können rasch vergängliche flache Flecken sein, meistens jedoch wölben sie die Haut vor und zeigen dann zum Rot des Erythems eine eigentümliche Beimengung livider Bläue. Nach einigen Tagen beginnt die Abschilferung, und zwar im Gesicht oder am Halse, oft aber auch an Hand- und Fußrücken so stark, daß man sie als eine Hyperkeratose bezeichnen kann, welche das Bild des Erythems zurückdrängt und während der ganzen Zeit des Bestandes das Bild des Pellagraausschlages beherrscht. Die gewöhnlichen Sitze sind Hand- und Fußrücken, Gesicht und Hals, an letzterem oft in Form des sog. Casálschen Halsbandes mit Sternalfortsatz. Bei atypischer Lokalisation findet man nach Merk und Deiaco das Erythem auch an den äußeren Genitalien, an der Achselfalte und in den Achselhöhlen, an der Streckseite des Oberarms und Ellenbogens, auf den Schultern, den Knien und Unterschenkeln und am Hodensack.

Das Erythem kann im Laufe seiner Entwicklung auch bullöse und pustulöse Formen hervorbringen (Pemphigus pellagrosus). Die den Schluß bildende Abschuppung hält sich am längsten und hartnäckigsten an den Rändern mancher Erythemherde als „hyperkeratotische Zone“ (Merk).

Mense spricht die Vermutung aus, daß manche atypische Lokalisationen, z. B. das Halsband, auf einer gleichzeitig vorhandenen seborrhoischen Anlage beruhen.

Hill fand, daß der Speichel der Kranken auf der eigenen Haut, jedoch nicht auf fremder, Dermatitis hervorruft, Mense fand den Speichel Pellagröser außerhalb der Exazerbationen durchschnittlich ärmer an Rhodankalium als bei Gesunden.

2. Verdauungswege. Bald ist der Magen, bald der Darmkanal stärker beteiligt. Man findet Magenerweiterung, Pyrosis, Magenschmerzen, Störungen im Chemismus des Magensaftes, wie Achlorhydrie, heftigen Durst, Heißhunger, aber auch Appetitlosigkeit, mit Verstopfungen abwechselnde Durchfälle, Kollern in den Därmen, Aufgetriebenheit des Leibes u. dgl. Die Zunge ist rissig und teilweise des Epithels beraubt.

Der Urin ist von niedrigem spezifischem Gewicht, schwach saurer Reaktion, arm an Harnstoff und Kochsalz und enthält oft Eiweiß in geringen Mengen, Azeton, Epithel der Nierenkanälchen, Zylinder, alles Veränderungen, die auf eine chronische parenchymatöse Nephritis hindeuten. Ab und zu werden große Mengen Kochsalz ausgeschieden.

Der Stoffwechsel bei Pellagrakranken ergibt bei älteren chronischen Fällen nach Nicolaidi und Grillo ein leichtes Defizit an Salzen, bei Kranken mit schweren akuten Erscheinungen einen durch Mehrausscheidung entstehenden bedeutenden Verlust wichtiger Bestandteile der Nahrung (Stickstoff, Phosphor, Kalk usw.). welcher besonders durch den Kot vor sich geht, nicht durch den Harn.

3. Nervensystem. Die Beteiligung der motorischen Nerven gibt sich in Muskelschwäche und Lähmungen kund, besonders der Beine, in Reizerscheinungen der Muskulatur der Gliedmaßen, des Kopfes, welche einen krampfartigen Charakter tragen und an Epilepsie erinnern können, aber andererseits den Gang zu einem spastischen oder spastisch-paralytischen machen, dem die häufig auftretenden Kon-

trakturen, besonders der Flexoren einen eigenartigen Stempel aufdrücken. Es treten nach und nach deutlicher werdende Koordinationsstörungen mit Romberg'schem Symptom und Ataxie auf, sowie sehr häufig allgemeines und Intentionszittern besonders der oberen Extremitäten. Wirkliche Konvulsionen sind seltener.

Im sensiblen Nervensystem äußern sich die krankhaften Veränderungen besonders in Parästhesien verschiedener Art. Jucken und Brennen in der Haut wird selten vermißt und kann einen solchen Grad erreichen, daß die verzweifelten Kranken den Tod im kühlen Wasser suchen. Außer Nacken- und Kopfschmerzen treten noch Neuralgien besonders der Interkostalnerven auf, Schmerzen in den Unterleibs- und Geschlechtsorganen und eine auffällige Druckempfindlichkeit des mittleren Teiles der Wirbelsäule. Das Verhalten des Haut- und Muskelsinns sowie der Reflexe ist verschieden. Das von Neusser beschriebene, auch Chvostek'sches Symptom genannte, in mechanischer Erregbarkeit des N. facialis bestehende Phänomen scheint kein beweiskräftiges diagnostisches Hilfsmittel zu sein (Stiefler). Die Hautreflexe sind meistens normal, die Sehnenreflexe dagegen verstärkt. Es können anästhetische Zonen in der Haut auftreten. Die elektrische Erregbarkeit der allmählich atrophisch werdenden Muskulatur ist verschieden (Lombroso). Von den Sinnesorganen leiden besonders die Augen. Veränderungen in der Netzhaut, Linsentrübungen, Lichtscheu, Doppelsehen sind nichts Seltenes. Geschmack und Geruch sind gestört und abgestumpft, die einzelnen Speisen werden schwer unterschieden und vielfach alle als salzig empfunden. Die Psyche bleibt nicht unbeeinflußt. Änderung des Charakters, Gedächtnisschwäche und Schwerfälligkeit im Denken gehören zu den Anfangserscheinungen. In ganz leichten und chronisch verlaufenden Fällen können sie die einzigen psychischen Symptome bilden. Sinnestäuschungen und Zwangsvorstellungen quälen den Kranken und treiben ihn manchmal zum Selbstmord oder zu plötzlichen Gewalttätigkeiten. Sitophobie und hartnäckige Nahrungsverweigerung ist nichts Seltenes. Die Zurechnungsfähigkeit wird, was von großer gerichtlich-medizinischer Bedeutung ist, vermindert. Bald treten bei den sich matt und angegriffen fühlenden Kranken Depressionserscheinungen auf, ferner hypochondrische und melancholische Verstimmungen mit Zwangsvorstellungen, welche gelegentlich maniakalischen Anfällen Platz machen oder in tiefen Stupor übergehen können.

Sonstige Symptome sind besonders zu Beginn der Erkrankung eine leichte Temperatursteigerung um wenige Zehntel eines Grades, welche vorübergehend und wechselnd auftritt. Der Puls ist schwach, die Herzdämpfung verkleinert, die Herztöne sind dumpf und tief. Das Zahnfleisch wird oft leicht skorbutisch. Die Haare ergrauen früh, die Zähne werden kariös und fallen aus und frühzeitig eintretende Arteriosklerose, Arcus senilis, Runzeln und Falten im Gesicht bewirken es, daß der Pellagrakranke vorzeitig einen greisenhaften Eindruck macht.

Im vorgeschrittenen Stadium kommt hierzu noch Anämie, Abmagerung bis zu schwerer marastischer Kachexie, Hautgeschwüre, Druckbrand und Sphinkterenlähmung, so daß das nur im Frühstadium abwendbare Ende des hilflosen, gelähmten, Stuhl und Urin unter sich lassenden Kranken an den Ausgang der Paralyse oder Schlafkrankheit erinnert. Meistens führt eine interkurrierende Krankheit deren Tod herbei, nicht selten der sog. Pellagratyphus mit Temperaturen von 38,5—40° C (Belmondo), Delirien, Benommenheit und Durchfällen, welcher wahrscheinlich durch eine Virulenzsteigerung der Kolibazillen verursacht wird. Seine Dauer ist meistens 1—2 Wochen.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Es kommen Abortivfälle vor, welche infolge von Verbesserung der hygienischen und ökonomischen Verhältnisse und der Nahrung in kurzer Zeit ausheilen. Für gewöhnlich ist der Verlauf chronisch und stetig fortschreitend. Rückfälle und Schwankungen von verschiedener Intensität sind

sehr häufig. In höchstens 10% der Fälle kommen sie nicht zur Entwicklung, und der Kranke bleibt nach dem ersten Anfalle gesund. Die Krankheit kann sich 10, ja 15 Jahre und länger hinziehen, aber auch in kürzerer Zeit, 1—2 Jahren und weniger, mit dem Tode enden. Von Anfang an akut verlaufende und in wenigen Wochen oder Monaten tödlich ablaufende Fälle beschreibt Wood. In Nordamerika scheint überhaupt der Gang der Erscheinungen ein rascherer zu sein, als in Italien oder Rumänien (Lavinder), wo in den ersten zwei Jahren noch nicht 50% der Kranken mit dem Tode abgehen.

Die Veranlagung zur Erkrankung ist bei beiden Geschlechtern gleich. Kinder erkranken zwar selten, aber selbst Säuglinge an der Mutterbrust sind nicht ganz sicher vor Pellagra. Landarbeiter werden am häufigsten befallen, Hirten seltener (Bouchard). In Amerika sind nach Randolph die Weißen empfindlicher als die Schwarzen, Alkoholiker am meisten. (Vgl. hierzu auch die Bemerkungen über die Aetiologie S. 563.)

Pathologische Anatomie.

Von den mannigfachen pathologisch-anatomischen Veränderungen hat die Pellagra einen großen Teil mit anderen chronischen und erschöpfenden Krankheiten gemeinsam. Die welken und rauhen Hautdecken mit ihrer Atrophie der Epidermis und das Rete Malpighi könnten auch von anderen chronischen Dermatosen herrühren, den Schwund des Fettpolsters und der Muskulatur wie bei anderen schweren Kachexien zeigt auch die Pellagraleiche. Die Knochen sind selbst bei jugendlichen Individuen brüchig. Dekubitus sehr häufig.

Dasselbe gilt von den inneren Organen. Das Herz erscheint schlaff und verkleinert, ist sehr oft in braune Atrophie verfallen, die von fettiger Entartung der Muskelfasern begleitet sein kann. Dieselbe senile Pigmentanhäufung ist in großen Unterleibsdrüsen und im Zentralnervensystem zu finden. Nicht selten entspricht ihr eine Arteriosklerose, besonders der Aorta, und hyaline Entartung der kleinsten Arterien, besonders in der Milz.

Atrophie der Leber infolge von Zirrhose wird bei 77% der pellagrösen Geisteskranken gefunden, oft ist diese aber auch vergrößert und verfettet. Milz und Nieren sind ebenfalls häufig zirrhotisch verkleinert oder fettig degeneriert. Die Muskularis der Darmwand ist atrophisch, die Schleimhaut dagegen hyperämisch und manchmal ulzeriert besonders in den unteren Darmabschnitten. Mills fand hämorrhagische Kolitis, ähnlich der bei Vergiftung mit Colchicum autumnale.

Zeigen diese Veränderungen der Haut und Eingeweide schon die Neigung der pellagrösen Schädigung zu einer bestimmten Lokalisierung, so tritt diese noch deutlicher im Nervensystem zutage. Atrophie des Großhirns besonders der Rindensubstanz kommt vor, auch Erweiterung der Ventrikel.

Verga hat besonders auf die häufig beobachtete Erweichung der inneren Teile des Gehirns aufmerksam gemacht, besonders des fornix tricuspidalis und der crura fornicis. Kleinhirn und verlängertes Mark sind der Sitz einer schleichenden Leptomeningitis, welche zu Verdickungen und selbst zu Verknöcherung der Hirnhaut führen kann. Subarachnoidale Blutungen sind nicht selten. Die wichtigste und wesentlichste Veränderung besteht aber, wie Sambon sagt, in einer perivaskulären Rundzelleninfiltration, ähnlich der bei Schlafkrankheit. Nebenher geht eine starke Pigmentierung und Entartung der nervösen Elemente, welche hypertrophisch oder atrophisch sein und ihre Ausläufer verlieren oder geschädigt zeigen können (Grimaldi).

Nach Tonnini, Tuczek, Belmondo sind im Rückenmark besonders die Hinterstränge und Hinterseitenstränge Sitz einer symmetrischen Sklerose, an welcher in

den Fällen von Sandwith auch die hinteren Wurzeln teilnahmen. Tuczek sieht daher die Pellagra als eine kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks an, die auf Intoxikation und in die Rückenmarksveränderungen bei Ergotismus und Lathyrismus (s. S. 589) ihr Seitenstück hat.

Belmondo bestätigte die Befunde Tuczek's an größerem Material und stellte in akuten Fällen eine wirkliche Meningomyelitis fest, von den chronischen Veränderungen kehren in seinen Fällen besonders wieder die Entartungen in den gekreuzten Pyramidensträngen und weniger oft in den Goll'schen Strängen. Am ausgeprägtesten sind diese Veränderungen in den Seitensträngen in ihrem mittleren und unteren Drittel.

Aus den eingehenden Untersuchungen Kozowsky's an bessarabischen Pellagraleichen geht besonders hervor, daß Gehirn und Rückenmark stets mäßig sklerosiert sind und in chronischen Fällen die Hirnrinde atrophisch ist. Dabei sind die Nervenzellen in Gehirn und Rückenmark pigmentiert, die tigroide Substanz ist vielfach zerfallen, das Chromatin besonders aus der Umgebung der Kerne verschwunden, der Zelleib homogen, strukturlos und vakuolisiert. Die Zellen selbst sind geschrumpft. Die Neuroglia läßt einen großen Kernreichtum und Faserwucherung erkennen.

Die peripheren Nerven werden bald degeneriert (Déjerine), bald normal befunden (Raymond, Tuczek).

Auf eine chemische Veränderung des Nervengewebes weist auch die Beobachtung von Vassale hin, daß die erkrankten Fasern schon ehe sie eine morphologische Beeinflussung durch den Krankheitsprozeß erkennen lassen, sich gegen Farbstoffe anders verhalten, als gesunde.

Die Pathologen der rumänischen Schule mit Babès an der Spitze haben sich besonders um die pathologische Anatomie der Pellagra verdient gemacht. Mit ihnen fassen wir die Befunde kurz zusammen, wie folgt: Degeneration und Substanzverluste in der Darmschleimhaut, parenchymatöse Nephritis oder Glomerulonephritis mit Anzeichen von chronischer interstitieller Nephritis, ausgedehnte Nekrobiose der Medullarsubstanz der Nebennierenkapseln, auf die Langerhans'schen Inseln beschränkte Veränderungen im Pankreas, Zellularveränderungen und Degenerationen im Rückenmark, Degeneration und Atrophie der Ganglien mit sich daranschließender Sklerose des N. coeliacus und der Intervertebralganglien im Rücken- und Lendenmark.

Differentialdiagnose.

Solange nicht das gesamte Krankheitsbild zur Entwicklung gelangt ist, kann die Diagnose für den unerfahrenen Beobachter sehr schwierig sein. In leichten, sehr chronisch verlaufenden Fällen und in den Zwischenräumen zwischen den Anfällen ist oft nur ein eigentümliches, wortkarges, stumpfsinniges unbeholfenes Wesen, der sogenannte Status pellagrosus vorhanden, welcher an Melancholie erinnert. Bei der wahren Melancholie fehlt jedoch das oben beschriebene nervöse Krankheitsbild, während der Pellagröse nicht das tiefe seelische Verstimmung kundgebende Mienen- und Gebärdenspiel mit der eigentümlichen Haltung der Hände usw. des Melancholikers zeigt. Solange die subjektiven Empfindungen ohne deutliche äußer Symptome vorherrschen, kann die Erkrankung das Bild der Neurasthenie oder Hysterie vortäuschen. Diese Krankheiten sind jedoch mehr bei den bessergestellten und intelligenteren Volksklassen zu finden und unter Berücksichtigung der Lebensverhältnisse des Erkrankten ist die Unterscheidung nicht allzu schwierig. Allerdings sind die Pellagrösen stets geneigt ihren Zustand zu verheimlichen und zu vertuschen und werden bei längerer Untersuchung und fortgesetztem Befragen mißtrauisch. Bei den Erregungszuständen, die der Manie nicht ganz unähnlich sind,

vermißt man die Ideenflucht, das ganze Durcheinander der Vorstellungen, die Veränderung in der Persönlichkeit und die Steigerung der Kräfte.

Bei Dementia paralytica treten früh Sprachstörungen auf.

Die oben erwähnten vasomotorischen und trophischen Störungen in der Haut könnten zu Verwechslungen mit anderen Hautkrankheiten verleiten. Sambon, Terni, Grigarescu und Galasescu haben nachgewiesen, daß eine deutliche Mononukleose im Blut diese Veränderungen begleitet.

Von anderen Hautkrankheiten kämen für einen sorgfältigen Beobachter, wie Merk in seiner ausgezeichneten Monographie sagt, differentialdiagnostisch nur das Erythema solare, Vitiligo, Ekzem und Erythema exsudativum multiforme Hebrae ernstlich in Betracht.

Die Grenzen des Sonnenerythems und des Pellagraerythems decken sich nicht, ersteres ist meistens vieles ausgedehnter, tritt erst einige Zeit nach der Bestrahlung auf, fängt erst später an zu brennen und Aufenthalt in kühler Luft wirkt lindernd auf die Beschwerden. Das Pellagraerythem hält sich nur grob an die Grenzen der unbekleideten Stellen, Bedeckung verhindert sein Auftreten oder seine Wiederkehr nicht, tritt gleichzeitig auch an bedeckten Körperstellen und auch bei bettlägerigen, also dauernd geschützten Kranken auf. Die Intensität des E. solare ist viel schwächer als die des Pellagraerythems. Ersteres führt nie zu solchen Rhagaden, zu solcher Blasenbildung und so starker Beteiligung des Koriums. Seine Abschuppungsdauer ist viel kürzer.

„Auch das solare Erythem an den Handrücken der Alkoholiker, Kachektiker und Geisteskranken braucht, wenn der weitere Sonnenbrand sofort gemieden wird, bedeutend weniger Zeit, bis die alte Geschmeidigkeit und Glätte wieder eingetreten ist (Merk).

Die Dauer eines Vitiligo unterscheidet sich deutlich von dem veränderlichen Bilde eines Pellagraerythems, bei dem die Pigmentveränderung zur kälteren Jahreszeit z. B. auf dem Handrücken auf den ersten Blick irreführen könnte.

Von Ekzemen kommen vernünftigerweise nur die in Betracht, welche die typische Lokalisation aufweisen" (Merk). Sie müßten, um verwechselt zu werden, zyklisch verlaufen, sehr scharf abgegrenzt sein, nicht jucken und keine Andeutung eines vesikulösen Stadiums zeigen.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung von Erythema exsudativum multiforme s. polymorphum, zumal es auch zu gewissen Jahreszeiten gehäuft auftritt. Scharfe Abgrenzung, kleinlamellöse vielfach rektanguläre Schuppung, die stärkere Brauenfärbung kennzeichnen das Pellagraerythem. Schließlich muß die Beteiligung des übrigen Körpers den Ausschlag geben.

Komplikationen kommen besonders mit Malaria, Aussatz, Ankylostomiasis, Syphilis und Skrofulose vor. Der Skorbut ist meistens nur ein Symptom.

Wenn das von Gosio und Palladino vorgeschlagene Verfahren (s. S. 565) sich bewährt, so würde es die Diagnose sehr erleichtern. Gegen seine Zuverlässigkeit sind jedoch Zweifel laut geworden.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung von den anderen Intoxikationskrankheiten durch pflanzliche Nahrungsmittel, Ergotismus, Lathyrismus und von der Akrodynie.

Im Gegensatz zum konvulsiven Ergotismus fehlt bei Pellagra meistens das Gefühl des Kribbelns und Ameisenlaufens oder ist nur sehr schwach vorhanden. Das Exanthem ist bei Pellagra ein Erythem, während es bei Ergotismus ein deutlicher Ausschlag ist. Die Krämpfe sind bei letzterer Krankheit viel ausgeprägter und allgemeiner als bei Pellagra.

Beim Lathyrismus (s. S. 589) sind nur Störungen der Sensibilität und Motilität vorhanden.

Bei Akrodynie kann die Röte der Extremitäten dem Pellagraerythem ähneln, sie ist aber weniger stark, betrifft die Beugeseiten ebenso wie die Streckseiten und ist von Ödem begleitet. Die Schmerzen in den Händen und Füßen dehnen sich auch auf die ganzen Gliedmaßen aus und machen bald einer Gefühllosigkeit Platz, die bei Pellagra etwas Außergewöhnliches ist. Die Konvulsionen sind schwächer als bei Pellagra. Endlich tritt bei Akrodynie eine ganz charakteristische Konjunktivitis auf.

Die **Prognose** der Pellagra ist meistens ungünstig, wenn nicht rechtzeitig bei den ersten Anfängen der Krankheit gründlich eingegriffen wird oder diese einen sehr milden Charakter hat.

Behandlung. Vor allem ist die Ernährung vollständig zu ändern und jeder Maisgenuß zu verbieten. Der Kranke muß den Lebensverhältnissen, in welchen er dahin siecht, entzogen werden, er darf nicht länger in den elenden, oft wie aus Schlamm und Stroh errichteten, feuchten, engen, luft- und lichtlosen Hütten, die leider so vielen Landleuten zum Obdach dienen, wohnen. Zu diesem Zwecke sind in manchen Gegenden die Pellagraheime und Zufluchtskolonien eingerichtet worden, wo die unglücklichen Kranken eine ordentliche Behandlung und Verpflegung genießen können.

Da es kein spezifisches Heilmittel gibt, so werden für gewöhnlich stärkende Mittel verabreicht, besonders Arsenik, Eisen, Jod, Strychnin, Bäder in Salz- oder Süßwasser, kalte Abwaschungen u. dgl.

Für die brennenden Schmerzen gibt man lindernde, besonders kokain- und morphiumhaltige Salben und kühle Umschläge. Die Beschwerden von Seiten des Magendarmkanals und Nervensystems werden symptomatisch behandelt.

Babès, Vasiliu und Gheorghus haben in der neuesten Zeit das Atoxyl empfohlen, welches nach ihrer Ansicht spezifische Wirkung besitzt. Die Einzeldosis ist 0,1 g subkutan in Zwischenräumen von 7 Tagen bis zu einer Gesamtmenge von 1 g.

Boscolo-Bragadin wendet Silbersalze an, Beverley-Tucker zur Beeinflussung der Nieren Urotropin, Law hat von Yoghurt Erfolg gesehen.

Babès empfiehlt in Verbindung mit Sion ebenfalls das Strychnin (2mal täglich 1 Milligramm). Mehr symptomatisch wirken die Abreibungen mit Salzwasser, die Salbenbehandlung und juckenlindernden Mittel, wie Karbol, Menthol u. a., gegen den Schwindel die Tinctura Cocculi (Lombroso), gegen die Durchfälle Airol (Cerato). Elektrizität, Massage und Hydrotherapie werden gegen die nervösen Erscheinungen angewandt. Hill empfiehlt Bluttransfusion, ebenso Pollock und Curtis.

Nicolaidi arbeitet seit 1909 mit einem mit an Mineralsalzen angereicherten Pferdeserum, welches künstlich radioaktiv gemacht worden ist; ebenso Grillo und Maj. Schon nach einigen Injektionen sollen sich alle Erscheinungen bessern und nach zehn bis zwölf ganz verschwinden. Rückfälle sollen fast nie vorkommen. King und Crowell rühmen die Erfolge von Salvarsan, Cranston fand es wirkungslos.

Alessandrini und Scala verwenden zur Bekämpfung der von ihnen angenommenen Acidosis Natrium citricum.

Prophylaxe. Da die Aetiologie der Krankheit nicht feststeht, so können auch keine zweifellos und allgemein gültigen Verhütungsmaßregeln aufgestellt werden. Immerhin hat die öffentliche Prophylaxe in gesetzlichen Maßregeln zu bestehen, welche der Landbevölkerung die Ernährung mit Weizenbrot, Weizenmehlspeisen, Gemüsen, Milch und Käse erleichtern. Alle nur gegen den verdorbenen Mais gerichtete Maßnahmen haben aber bis heute keine sehr glänzenden Ergebnisse gezeitigt. Gewiß ist es sehr zu empfehlen, daß der Bauer gesunden Mais dem unreifen oder verschimmelten vorzieht, welch letzterer am besten nur zur Herstellung von denaturiertem Spiritus verwendet wird. In Italien haben immerhin seit 1878 Regierung, Provinzial- und Gemeindeverwaltungen und gemeinnützige Gesellschaften der Pellagra entgegengearbeitet. Es sind Trockenschuppen und Darren für Mais, Genossenschaftsbäckereien für Maisbrod, öffentliche ländliche Backöfen zur Herstellung von Weizenbrot zum Selbstkostenpreise, Volksküchen und sogenannte hygienische Speisehäuser entstanden. Die Volksküchen liefern sehr billig große Portionen von Gemüsesuppen, die hygienische Speisehäuser bieten den Kranken eine gesunde und nahrhafte Kost. Nach Ausbruch der Krankheit aber sind das Pellagraheim für Schwerkranke und Arbeiterkolonien für leichtere noch etwas arbeitsfähige Kranke die beste Einrichtung.

Als Beispiele seien nur genannt die Kolonien von Udine, Verona und das Asyl für jugendliche Pellagrakranke von Inzago. In Südtirol besteht Pellagraheim in Rovereto.

In Italien hat man beobachtet, daß die Pellagra vor der Industrie zurückweicht und überall milder auftritt, wo ihr durch die obenerwähnten Anstalten vernünftig und ausdauernd entgegengearbeitet wird. In einigen Gegenden aber hält sich die Seuche trotzdem und breitet sich sogar aus. Dort muß die ökonomische und soziale Prophylaxe noch kräftiger einsetzen.

Literatur.

1913 Adler, C., Experimental production of lesions resembling Pellagra. (Bost. med. and surgic. Journ., 27. März).

1911 Agostini, La pellagra nell' Umbria in rapporto alle nuove vedute sulla patogenesi della Pellagra. XIV Congresso Freniatrico ital., Perugia, maggio.

1893 Derselbe, Über den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken. Prag. med. Wochenschr. XVIII. N. 32.

1902 Derselbe, Infantilismo distrofico e infantilismo mixoedematoso da eredo-pellagra. Rivista di patologica nervosa e mentale.

1910 Alessandrini, Nuove ricerche sulla eziologia della pellagra nota preventiva. Il Policlinico, sez. prat. N. 26.

1910 Derselbe, Sulla pellagra in Italia. Osservazioni epidemiologiche. Unione Tipografica Editrice. Torino.

1913 Alessandrini, G. und Scala, A., Contributo nuovo alla Etiologia et Patogenesi della Pellagra. Policlinico, sez. pratica. Nr. 33.

1911 Alpago-Novello, Discussioni pellagrologiche. L'Adriatico, Jan. und Febr.

1894 Derselbe, Osservazioni antropologico-cliniche sui pellagrosi. Riv. Venet. di sc. med. XI. N. 6. p. 529.

1835 Alibert, Monographie des Dermatoses ou Prècis théorétique et pratique des maladies de la peau. Seconde Édition. Paris.

1885 Annali di Agricultura. La pellagra in Italia. Roma.

1901 Antonini, G., La pellagra ed il prezzo del grano e del mais. Tipografia Bocca. Torino.

1902 Derselbe, La pellagra. Milano.

1909 Derselbe, La pellagra. Pathologica.

1911 Derselbe, La pellagra in Bessarabia e la relazione del prof. Sambon. Arch. di Antropol. crim. Psich. e Med. leg. N. 3.

1911 Derselbe, La riabilitazione della polenta. Riv. Pellagrologica it. N. 1.

1902 Antonini e Mariani, Sul potere antitossico del siero di sangue dei pellagrosi guariti. Gazz. med. ital. Aug.

1902 Dieselben, Untersuchungen über die Toxizität des Blutserums bei frischer Pellagra usw. Deutsche derm. Zeitschr. IX. H. 3.

1903 Antonini e Ferrati, R., Sulla tossicità del mais invaso da Penicillium glaucum. Arch. di psichiatria. XXIV.

1906 Arjó, E., El Siglo med. 4. Aug.

1886 Arnould, J., Pellagre, Artikel in Dictionnaire encyclopédique von Dechambre. Paris.

1911 Anderson and Spiller, Pellagra. Amer. Journ. of med. sciences. N. 1.

1910 Antonini, Di nuovi orizzonti nell' eziologia della pellagra. Autoriassunti e riviste di medicina interna. N. 7. p. 185.

1909 Derselbe, La pellagra in America. Rivista Pellagrologica Ital. N. 6.

1909 Derselbe, Assistenza e trattamento dei pellagrosi e degli Alcoolisti. Milano. Vallardi.

1912 Antonini, Gosio, Terni, Tizzoni, Fiorani, Camurri, Comunicazioni al V° congresso pellagrologico Italiano.

1909 Audenino, Sull' eziologia della pellagra. IV Congresso Pellagrolocigo italiano, Udine, settembre.

1901 Babès, Arghir, Die Behandlung der Pellagra mit rohem Fleisch. Spitalul. 15.—28. Febr. 1901. Ref. Münch. med. Wochenschr. N. 22. S. 903.

1900 Babès, V., La pathogénie de la pellagre. Bull. de l'Acad. de méd. 1900. N. 31. p. 170; Méd. mod. 1900. N. 55; România med. N. 14.

1911 Babès, V. et Busila, V., Notes préliminaire sur les réactions dans la pellagra. C. r. Soc. Biol. LXX. p. 662.
1899 Babès und Sion, Die Pellagra. Holder, Wien.
1900 Dieselben, Über die Veränderungen im Nervensystem bei Pellagra. Verh. der Deutsch. Path. Ges. 2. Tagung. S. 310.
1901 Dieselben, Die Pellagra. Wien.
1903 Dieselben, Über Pellagra in Rumänien. Wien. med. Presse. N. 25, 26.
1907 Babès und Vasiliu, A., Die Atoxylbehandlung der Pellagra. Berl. klin. Wochenschr. N. 28.
1909 Babès, Vasiliu u. Gheorghus, N., Über kombinierte Behandlung der Pellagra mittels Atoxyl und arseniger Säure. Ebenda. N. 6.
1908 Baglioni, Rendiconti della R. Accademia dei Lincei.
1888 Baillarger, Analogies des symptômes de la paralysie générale pellagreuse et de la paralysie générale. Ann. méd.-psych. Mars.
1871 Balardini, L., Progressi della questione della pellagra dopo l'anno 1855 in Italia e in Francia etc. Ann. univ. di med. Luglio. S. 70.
1872 Derselbe, Sulla causa della pellagra. Gazz. med. Lomb. N. 24.
1873 Derselbe, Contributio all' eziologia della pellagra. Ebenda. N. 24. p. 125.
1844 Derselbe, Argomenti e fatti dimonstranti che il granoturco è la vera causa della pellagra, e mezzi atti ad arrestare i progressi di questa malattia endemica nella Lombardia.
1862 Derselbe, Igiene dell' Agricoltore Italiano in relazione specialmente alla pellagra. Società degli Annali Universali.
1895 Balli, Bericht in Annales de Dermatologie und Syphiligraphie. Troisième Série, Tome VI.
1910 Ballner, Pellagra. Das österr. Sanitätswesen. N. 17—20.
1906 Balp, Stefano, La pellagra nei riguardi demografici sanitari. Rivista d'Ingegneria Sanitaria.
1909 Bass, Journal of the American Medical Association.
1910 Derselbe, A case of pellagra caused by amylophagy resulting from Uncinariasis. Nashville Journ. of med. and surg. July.
1903 Bassi, Agostino, Natura e causa della pellagra. Tipografia Bocca. Torino.
1841 Bateman, T., Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von Calmann. Leipzig.
1908 Bellamy, Pellagra. Journ. of the Amer. med. Assoc. I N. 5.
1873 Bellini, Contributo sull' eziologia della pellagra. Gazz. med. Lomb. N. 26. S. 201.
1889 Belmondo, E., Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Riforma med. N. 256.
1890 Derselbe, Le alterazioni anatomiche del midollo nella pellagra e loro rapparto coi fatti clinici. Reggio-Emilia.
1899 Derselbe, Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra, e loro rapporto coi fatti clinico. Rivista sperim. di Freniatria.
1839 Behrend, Friedrich Jacob, Ikonographische Darstellung der nicht-syphilitischen Hautkrankheiten. Mit darauf bezüglichem Texte. Unter Mitwirkung des Herrn Geheimen Obermedizinalrats Prof. Dr. Trüstedt.
1880 Bennati, Sui pellagrosi curati nell' arcispedale di S. Anna in Ferrara. Il Raccogl. med. 10. Dic.
1902 Benussi-Bossi, Eziologia e patogenesi della pellagra. Tipografia Salesiana. Milano.
1890 Berger, L., Pellagra. Wiener Klinik. H. 6.
1903 Bertarelli, E., Der gegenwärtige Stand der Pellagrafrage in Italien. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. XXXIV. N. 4/5. S. 104.
1911 Derselbe, Nuove vedute eziologiche e nuove critiche a proposito della pellagra. Gazz. degli Ospedali. N. 91.
1912 Derselbe, Osservazione critiche a proposito del problema eziologico della pellagra. Gazz. d. ospedali e d. Cliniche Aug. 4. Vol. 33. N. 93.
1907 Besta, C., Ricerche sopra alcune proprietà del siero di sangue nella pellagra umana etc. Riv. sperim. di Freniatria. Fasc. I.
1907 Besta, Carlo, I tossici pellagrogeni. Rivista Sperimentale di Freniatria.
1909 Bezzola, Carlo, Gli effetti dell' alimentazione maidica. Bollettino Società Medico-Chirurgica.

1875 Biffi, Sull' azione dell' olio mais di guasto. Relazione della commissione nominata del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere per esaminare e riferier intorno ai resultati del prof. C. Lombroso. Gazz. med. Ital.-Lomb. N. 21, 22.
1912 Billings, F., Pellagra in Illinois. Arch. int. med. N. 2.
1902 Binetti, G., Sulla presenza dell' anchilostoma nei pellagrosi. Gazz. degli osp. e delle clin. N. 138.
1912 Bodenheimer, J. M., A family of pellagrins. New Orleans Med. and Surg. Il. Okt. Vol. 65. N. 4.
1897 Bombarda, Miguel, A Pellagra em Portugal, a tetania, a catalespia e a confusão mental. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. I. H. 1. S. 79.
1879 Bonfigli, C., Sulla pellagra. Il Raccogl. med. 30. Genn., 10. Aprile.
1889 Bonnet, La pellagra chez les aliénés. Ann. méd.-psych. N. 3.
1912 Bonturand, E. D., Terminal states in Pellagra ressembling general paresis. Journ. ment. and new diseases. Nov.
1877 Bouchard, M., Expériences rélatives à la production de l'érythème solaire et plus particulièrement de l'érythème pellagreuse. Gaz. méd. de Paris. N. 23. S. 284.
1909 Boudurant, Eugène D., Pellagra, with report of nine cases. Med. Rec. Aug. 21.
1912 Derselbe, Terminal states in pellagra resembling general paresis with reports of five cases. Il Nerv. and Ment. Dis. Nov. N. 11.
1913 Box, Ch. R., Pellagra. Practitioner. N. 6.
1913 Box, Ch. R. und Mott, F. W., Fatal Pellagra in two English Boys, with the Results of the Pathological Investigation of one base. Trans. Soc. Trop. Med. u. Hyg. N. 5.
1908 Brault, J., La pellagra en Algérie. Gaz. des hôp. S. 519.
1913 Brault, J., Note sur la pellagre en Algérie. Bull. Soc. Path. Exot. Mar. Vol. 6. N. 3. S. 198—201.
1907 Brault, M. J., Note sur quelques cas de pellagre observés à Alger. Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie. N. 8.
1911 Bravetta, Localizzazione atipica dell' eritema pellagroso. Boll. della Soc. med. chirurgica di Pavia, N. 1.
1866 Brierre de Boismont, Recherches sur le rapports de la pellagre avec l'aliénation mentale. Ann. méd.-psych. VIII. S. 161.
1899 Brocard, M. et Aubertin, J., Un cas de pellagre sporadique. Gaz. hebd. de méd. et de chir. N. 96.
1906 Brown, Andrew Cassels, Practitioner, May.
1899 Brugnola, Cristalli di tirosina in un caso di cachessia pellagrosa. Gazz. degli osped. e delle clin. N. 130.
1870 Brunet, D., Un cas de pellagre des aliénés. Ann. méd.-psych. Mai p. 381.
1901 Butta, Gazz. degli osp. N. 132.
1911 Callari, I., Il problema pellagrogenico. La medicina Internazionale.
1869 Cambiosi, A., La Pellagra nel paese di Vallenterio. Gazz. med. Lomb. N. 28.
1909 Camurri, Atti del IV Congresso pellagrologico italiano, Udine.
1910 Derselbe, Pellagra senza mais? Studium. N. 10.
1912 Cantlie, J., Recent investigations on the etiology of Pellagra. Journ. Trop. Med. Hyg. 2. IX. 1912.
1880 Cappi, Sulle manifestazioni cliniche della pellagra nell' argo Cremonese. Ann. univ. di med. Giugno.
1893 Caraboli, A., L'azione del grano turco guasto e dei suoi estratti. Riforma medica.
1893 Derselbe, Le forme cliniche della pellagra. Ibidem.
1896 Derselbe, Sull' eziologia e la profilassi della pellagra. Giorn. della R. Soc. it. d'igiene. N. 7—9.
1901 Derselbe, Storia della pellagra. Archivio internazionale di Medicina e Chirurgia Fasc. I.
1902 Derselbe, Etiologia della pellagra. Rivista Medica.
1909 Carraroli, Intorno all' origine della pellagra. Rivista medica. N. 11 e 12.
1911 Carletti, Le critiche di L. W. Sambon alle teorie maidiche. Gazzetta degli Ospedali e Cliniche. N. 52.

1912 Carletti, M. v., Le reazioni biologiche nella pellagra. Gazz. osped. clin. N. 82.
1762 Casál, D. Gaspar, Historia natural, y medica de el principado de Asturias. (Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Dr. Juan Joseph Garcia.)
1869 Casali, G., Casi di pellagra curati coll' acido arsenioso in campagna senza mutamento di regime. Ann. univ. di med. Ott. S. 155.
1906 Cassals Brown, A., Pellagra occuring in England. The Practitioner. N. 455.
1883 Cavignis, v., La pellagra a Désio. Gazz. med. Ital.-Lomb. N. 8—10.
1902 Ceni, Carlo, Gli aspergilli nell' etiologia e patogenesi della pellagra. Tipografia Calderini.
1902 Derselbe, Ricerche sul potere riproduttivo e sull' ereditarietà nella Pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. XXVII. p. 94.
1902 Derselbe, Gli aspergilli nell' etiologia e nella patogenesi della Pellagra. Ebenda XXVIII.
1902 Derselbe, L'azione del succo gastro-enterico sulle spore aspergilli. Ebenda.
1903 Derselbe, Über Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen der Pellagrakranken. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIV. N. 11—13.
1903 Derselbe, Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandole etc. Riv. spem. di Freniatria. XXIX.
1903 Derselbe, Sulla proprietà patogene di Penicillium glaucum nella etiologia della pellagra. Ebenda XXIX.
1903 Derselbe, Nuove ricerche sullo sviluppo degli aspergilli. Rivista sperimentale di Freniatria.
1904 Derselbe, La proprietà tossiche di alcuni ifomiceti etc. Riv. pellagrol. ital. N. 6.
1906 Derselbe, Potere patogeno dell' Aspergillus ochraceus etc. Ebenda XXXI. Fasc. 3.
1905 Derselbe, Di una nuova specie di Aspergillus varians etc. Ebenda XXXI. Fasc. 3/4.
1906 Derselbe, Über eine neue Art von Aspergillus varians usw. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. XXXIX. N. 1.
1907 Derselbe, I tossici pellagrogeni.
1908 Derselbe, Sulla periodicità dei penicilli verdi in rapporto colla pellagra. Rivista di Freniatria.
1911 Derselbe, Sulla variabilità tossica delle muffe nelle stagioni dell' anno. Riv. Pellagrologica it. N. 2.
1902 Ceni e Besta, C., Principii tossici degli aspergilli fumigatus e flavescens e lora rapporto colla pellagra. Riv. sperim. di Freniatia. XXVIII.
1902 Dieselben, Über die Toxine von Aspergillus fumigatus und Aspergillus flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. N. 23. S. 930.
1903 Dieselben, L'azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari etc. Ebenda XXIX. Fasc. 3.
1903 Dieselben, I penicilli nella etiologia e patogenesi della pellagra. Ebenda Fasc. 4.
1904 Dieselben, La proprietà patogene dell' Aspergillus niger in rapporto alla genesi della pellagra. Ebenda XXX. Fasc. 4.
1905 Dieselben, Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger mit Bezug auf die Genese der Pellagra. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. XXXVII. N. 3.
1898 Cerato, L'airolo nelle enteropatie pellagrose. Gazz. degli osped. e delle clin. N. 143.
1912 Chalmers, The Journ. of Trop. Med. and Hyg. N. 17. Die Pellagra im venezianischen Küstengebiet.
1911 Chini, La lotta contro la pellagra in provincia di Venezia. Riv. Pellagrologica it. N. 2.
1911 Derselbe, La lotte contro la pellagra. Arch. di Antropol. crim. Psich. e Med. leg. N. 3.
1905 Christoforetti, Un caso di Pellagra in un bambino di 14 mesi. Il bolletino dell' associazione medica tridentina. N. 11.
1880 Ciotto e Lussana, Sull' azione del mais e del frumento guasto in rapporto alla pellagra. Gazz. med. Ital.-Lomb. N. 1, 2, 9, 11, 15, 16, 18, 19.
1912 Clarke, F. B., Hamill, R. C., Pollock, L. J. Curtis, A. H. and Dick, G. F., Studies on Pellagra based on its occurrence in 1910 in the Cook county institutions of Danning. Jll. Journ. infect. dis. Bd. 10. S. 186.
1906 Codina, Rev. de med. y cir. pract. 7. Aug.
1913 Cohoon, E. H. and Farnell, F. J., Pellagra with report of 17 cases. Boston med. and Surg. Il. Jun. 9. Vol. 168. N. 2. p. 50—56.
1909 Cole, H. P., Transfusion of blood in case of pellagra. Journ. of trop. Med. Aug. 16. p. 249.

1910 Collodi, A. M., Ricerche sull' ammuffimento del mais. Roma 1908.
Derselbe, Il trattamento arsenicale nell' intossicazione per veleni d'ifomiceti. Archivi di Farmacologia Sperimentale.
1912 Connor, R. C., Three cases of Pellagra. Proc. Canal Zone Med. Assoc. Bd. 4. H. 2.
1909 Contini e Tambroni, L'andamento della pellagra in Italia. Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica Manicomiale. Ferrara. N. 1, 2, 3.
1903 Cosuccio, P., Ricerche sulla flora batterica dell' intestino etc. Ann. d'ig. sperm. XIII. Fasc. 3
1912 Cranston, W. J., Salvarsan in pellegra. Journ of the Amer med. Assoc. N. 20.
1870 Cremaschi, Cura di alcuni pellagrosi in contado coll' acetato di piombo e coll' acido arsenioso. Gazz. Med. Ital.-Lomb. N. 33.
1871 Cristina, G., Pellagra con tuberculosi curato coll' acido arsenioso. Ebenda N. 24.
1886 Cuboni, Giuseppe, Gli studi batteriologici sulla pellagra. Bollettino di notizie agrarie. Roma.
1903 Darmanescu, Theodor, Die Ätiologie der Pellagra. Inaug.-Diss. Bukarest.
1913 Dearman, W. A., Pellagra induced in a Monkey. Preliminary Report. Mississippi Med. Monthly. N. 6.
1909 Deckenbach, Constantin, v., Zur Frage über die Ätiologie der Pellagra. Centralbl. f. Bakt. XLV. N. 6.
1912 Deeks, W. E., Four cases of Pellagra. Proc. Canal Zone Med. Assoc. Bd. 4. H. 2.
1905 Dejaco, P., Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. Wien. klin. Wochenschr. N. 35.
1907 Derselbe, Über Lokalisation und Natur der pellagrösen Hautsymptome. Ebenda N. 32.
1881 Déjerine, J., Sur les altérations des nerfs cutanés dans la pellagra. Compt. rend. de l'Acad. des sc. XCIII. N. 2.
1901 Devoto, Luigi, Le odierne conoscenze intorno alla pellagra. Tipografia Aldo Manuzio. Mantova.
1901 Derselbe, Contributo all' etiologia della pellagra. Clinico medica.
1913 Derselbe, Ätiologie und Klinik der Pellagra. Wiener med. Wochenschr. Jan. N. 1.
1896 Die Pellagra in Österreich. Das österreichische Sanitätswesen. VIII. N. 49, S. 474. N. 50, S. 485. N. 51, S. 494. N. 52, S. 505.
1903 Donna, Di, Ricerche sulla presenza del B. coli nelle farine di maiz e sulla sua virulenza. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1886 Doring, J., Über einen sporadischen Fall von Pellagra. Arch. f. prakt. Derm. V. S. 295.
1913 Driscoll, T. L., A Theory of the Etiology of Pellagra. Southern Med. Jl. N. 6.
1912 Dyer, Isadore, The treatment of pellagra. New Orleans Med. and Surg. Jl. Okt. Vol. 65. N. 4.
1789 Fanzago, Francesco Luigi, Memoria sopra la Pellagra del territorio padovano, umiliata agl' illustrissimi signori Presidenti dell' ospedale.
1815 Derselbe, Memoria sulla pellagra. Zwei Teile. Padua.
1880 Faye, Sur la pellagra en Italie. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. N. 15.
1882 Felix, J., Sur la prophylaxie de la pellagre. Genf.
1902 Finatti, R. e Tedeschi, E., Alterazione delle capsule surrenali e pellagra. Rif. med. N. 20 u. 21.
Dieselben, Per la patogenesi della pellagra. Ebenda N. 96.
1902 Finzi, Jacopo, Psicosi pellagrose, Bolletino del Manicomio di Ferrara.
1912 Fortún, J. B., Exista la pellagra en Cuba? San. y Benef. Bd. 7. S. 736.
1904 Fossati, Gius., Contributo allo studio dell' eziologia e patogenesi della pellagra. Boll. della Soc. med. e chir. Pavia N. 3.
1911 Franchetti, L'eziologia della pellagra. Riv. sintetica. L'igiene moderna. N. 4.
1912 Frank, B., Pellagra in Illinois. Arch. of intern. med. N. 2 u. 3..
1771 Frapolli, Franciscus, Animadversiones in Morbum, vulgo Pellagra. Mediolani.
1911 Fratini, Il problema della pellagra. L'Avvenire Sanitario. Anno V. N. 4. 20 gennaio.
1896 Frisco, Bernardo, Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per mais avariato. Boll. de la Soc. d'igiene di Palermo III. Fasc. 1—2.
1880 Fua, Observations sur le rôle attribué au mais, employé comme aliment, dans la production de la pellagre. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. N. 21.

1840 Fuchs, Conrad Heinrich, Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. Göttingen.
1899 Galli, Giovanni, Beitrag zur Behandlung der Pellagra. Münch. med. Wochenschr. N. 16. S. 512.
1901 Derselbe, Pellagra. Med. Woche. N. 34, S. 369. N. 35, S. 375.
1905, 1906 Garina, Vittorino, Contributo all' eziologia della pellagra. Riv. pellagrol. ital. N. 5.
1913 Garbini, Guido, Alcuni casi di pseudopellagra in Sicilia. Rivista di Pathologica nervosa. Volume VIII.
1901 Garofolo, J., Zur Kenntnis der pellagrösen Augenerkrankungen. Wien. med. Presse. N. 36.
1893 Gasparini, E., Pellagra e industrialismo. Gazz. med. Lomb. N. 4.
1897 Gaucher und Barbe, Pellagre. Artikel im Traité de médecine et de thérapeutique von Brouardel, Gilbert und Girode.
1894 Dieselben, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Troisième Série. Tome V. p. 662 à 669. Ferner ebenda p. 791. Sitzung vom 12. Juli 1894. Un nouveau cas de pellagra alcoolique.
1888 Geber, Artikel „Pellagra" in Eulenburg's Real-Enzyklop. der ges. Heilk. 2. Aufl. XV. S. 277.
1871 Gemma, A. M., La pellagra dei lattanti e dei bambini. Gazz. med. Lomb. N. 44, 45, 50.
1871 Derselbe, Sull' arsenico nella cura della pellagra. Ann. univ. di med. Marzo. S. 564.
1871 Derselbe, Delle dermopatie pellagrose. Ebenda, Luglio S. 31.
1872 Il fatto clinico dei ritmi pellagrici non fu spiegato colla teorica maizitica. Gazz. med. Lomb. N. 45.
1872 Derselbe, Dei morbi pellagrini delle vie mucose. Ann. univ. di med. Gingno. S. 451.
1873 Derselbe, Nosografia e terapia della pellagra. Ebenda. Luglio S. 1. Agosta S. 249.
1873 Derselbe, Contributo all' etiologia della pellagra. Gazz. med. Lomb. N. 18, S. 138. N. 19, S. 145. N. 38, S. 299.
1874, 1875 Sull' etiologia della pellagra. Ebenda N. 7, 8. N. 5, 6.
1911 Ghedini, La patogenesi della pellagra e la nuova dottrina fotodinamica. Gazz. degli Ospedali e Cliniche. N. 28.
1892 De Giaxa, Contributo alle cognizioni sull' etiologia della pellagra. Annali d'Igiene sperim.
1903 Derselbe, Contributo alle cognizioni sull' eziologia della pellagra. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1882 Gonzala, Della pellagra nella provincia di Milano. Gazz. med. Lomb. N. 9.
1912 Goodhue, E. S., Pellagra in Hawaii. Report of a case. New Orleans Med. and Surg. Jl. Aug. N. 2.
1903 Gosio, B., Per l'etiologia della pellagra. Riv. pellagrol. ital. N. 3.
1903 Derselbe, L'etiologia della pellagra. Rivista pellagrologica.
1909 Derselbe, Alterazioni del granoturco e loro profilassi. Tipografia Bertero. Roma.
1910 Derselbe, Alterazioni del grano turco e loro profilassi. Roma, Tip. Nazionale.
1896 Derselbe, Ricerche batteriologiche e cliniche sulle alterazioni del mais. Rivista d'Igiene e Sanità Pubblica.
1913 Green, B. E. M., A review of 131 cases of pellagra. Southern Med. de Mar. Vol. 6. N. 3. pp. 171—174.
1908 Gregor, A., Beiträge zur Kenntnis der pellagrösen Geistesstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. H. 2 u. 3.
1908 Griffini, L., Studio della cute dei pellagrosi paragonata alla normale e alla senile. Milano. Tip. della società cooperative. Piazza carmine 4.
1903 Grigorescu, M. C. und Galasescu, P., Die Hämatologie der Pellagra. Spitalul. N. 19—21 (Rumänisch).
1900 Grimaldi, Ann. di neurol. Fasc. V.
1913 Grimm, R. M., Pellagra. A report on its epidemiology. U. S. Public Health Rep. Mar. 7. Vol. 28. N. 10. pp. 427—560 and Mar. 14. N. 11. p. 491—513.
1878 Gubler, Rapport sur un mémoire de M. Fua (de Padova): Du mais, ses propriétés hygiéniques et thérapeutiques. Bull. de l'Acad. de méd. 15. p. 342.
1888 Gucci, R., La pellagra nella provincia di Firenze etc. Lo Speriment, Ott., Nov.

1909 Guiteras, J., Pellagra. Sanidad y Beneficencia, Habana.
1908 Guyot, G., Studi anatomo-patologici ed istologici sulla pellagra sperimentale. Gazz. degli osp. e delle clin. N. 95.
1901 Haberler, F. Ritter v., Verbreitung der Pellagra und sanitäre Maßnahmen zu ihrer Verhütung. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 77. Vers. zu Meran 2./II. S. 485.
1912 Hamill, R. C., Examination of the central nervous system in seven cases of Pellagra. Journ. infect. diseases. Bd. 10. S. 190.
1912 Harrington, Pellagra in Rhode Island. Boston med. and surg. Journ. N. 21.
1902 Harris, H. F., Ankylostomiasis in an individual presenting all of the typical symptoms of pellagra. Amer. Med. June 19.
1913 Harris, William, The experimental produktion of Pellagra in the Monkey. Journ. americ. Med. Assoc. LX. p. 1949.
1912 Hill, R. B., A possible realationship of bacilli of the Colon group to Pellagra with report of two Cases. Proc. Canalzone Med. Assoc. Bd. 4. H. 2.
1913 Hillmann, O. S., Some Hematological Findings in Pellagra. Amer. Jl. of the Med. Sciences. N. 4.
1883 Hirsch, A., Handbuch der hist.-geogr. Path. 2. Auflage II. S. 150.
1912 Hirschfelder, Arthur, D., Gibt es besondere fluoreszierende Substanzen im Serum bei Pellagra? Centralbl. f. Bakt. 1 Abt. Orig. Okt. 29. N. 7.
1912 Hoag, D. E., Pellagra: Observations on some of its nervous manifestations. Jl. Amer. Med. Assoc. Oct. 19. N. 16.
1912 Horbaczewski, J., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der Pellagra. Wien. med. Blätter. N. 17.
1912 Hunter, S. J., The sandfly and pellagra. Journ. americ. med. assoc. 24. II. S. 547.
1878 Husemann, Th., Über einige Produkte des gefaulten Mais. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. IX. H. 3 u. 4. S. 225.
1913 Jennings, Allan H. and King, W. V., One of the possible faktors in the causation of pellagra. Jl Amer. Med. Assoc. Jan. 13. Bd. 60. N. 4.
1911 King, P. M. and Crowell, A. J., Pellagra treated with Salvarsan.
1913 Kleiminger, Neue Beiträge zur Pellagralehre. Zeitschrift f. d. gesamte Neurolog. u. Psychiat. N. 5.
1872 Klein, A., Über Pellagra. Memorabilien N. 10.
1889 Kluczenko, Über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. klin. Wochenschr. N. 31.
1907 Derselbe, Pellagrabekämpfung in der Bukowina im Jahre 1907. Wien. klin. Wochenschr. N. 15.
1908 Derselbe, Pellagramaßnahmen in der Bukowina in den Jahren 1906 u. 1907. Österr. Sanitätsw. XX. N. 18—22. S. 185, 188, 205, 217, 229.
1909 Derselbe, Dasselbe im Jahre 1908. Ebenda XXI. N. 19. S. 174.
1912 Kozowsky, A. D., Die Pellagra. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Sept.
1860 Landouzy, De la pellagra sporadique. Paris. J. B. Baillière et fils.
1905 Laureati, F., La pellagra (Etiol.-Sintomat.-Profil.-Cura). Gazzetta Internazionale di Medicina.
1866 Laurens, Étiologie et traitement de la pellagre. Thèse. Paris.
1912 Lavinder, C. H., The Association for the study of pellagra. A report of the second triennial meeting held at Columbia, S. C. Okt. 3—4. U. S. Public Health Rep. Nov. 1. N. 44.
1912 Derselbe, Certain aspects of the pellagra question. Southern Med. Il. Aug. N. 7.
1913 Law, Treatement of Pellagra. Journ. Amer. med. Assoc. 5. VII.
1872 Leonardi, G., Sulla cura della pellagra. L'Ippocratico. I. p. 265.
1879 Derselbe, Sulla pellagra che regna nell' agro Savignanese. Il Raccoglitore medico. N. 29.
1867 Leudet, E., Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. Gaz. méd. de Paris. N. 21, 22, 26.
1869 Lombroso, C., Studî clinici ed esperimentali sulla natura, causa et terapia della pellagra. Milano.
1872 Derselbe, Studi statistici sulla pellagra in Italia. Rendiconti del Reale Istituto Lombardo. V. Fasc. 15 e 16.

1872 Lombroso, C., Sulle cause della pellagra. Gazz. med. Lomb. N. 27, 29, 44.
1873 Derselbe, Sull' eziologia della pellagra. Ebenda. N. 49. S. 385.
1875 Derselbe, Le sostanze tossiche del mais guasto. Ebenda. N. 38.
1875 Derselbe, Sulle sostanze tossiche (stricniche) del mais guasto. Riv. clin. di Bologna. Dic. S. 368.
1878 Derselbe, I veleni del mais e la loro applicazione all' igiene ed alla terapia. Ebenda. Gennajo. S. 8, Aprile. S. 103. Luglio p. 211.
1880 Derselbe, La pellagra nell' Umbria e Friuli la monografia del Prof. Adriani. Ebenda. Ott.
1880 Derselbe, Ancora sul mais guasto. Gazz. med. Ital. Lomb. N. 47.
1880 Derselbe, Rettifica di priorità sull' anatomia patologica della pellagra. Riv. clin. di Bologna. Sett.
1892 Derselbe, Tratto profilattico e clinico della pellagra. Torino.
1898 Derselbe, Die Lehre von der Pellagra. Deutsch herausgeg. von Hans Kurella. Berlin.
1887 Lombroso, Le cause della pellagra. Riforma medica. N. 183. Bibliografia della pellagra. Giornale della Società Italiana d'Igiene. N. 12.
1909 Lo Monaco, Rendiconti della Società Chimica Italiana.
1912 Low, G. C., Cellinclusions in the blood of blackwater fever and other tropical diseases. Journ. Trop. Med.-Hyg. 1. Juni.
1901 Lucatello, L. e Malfatti, E., Contributo allo studio delle funzioni epatiche nei pellagrosi. Gazz. degli osp. e delle clin. N. 132.
1903 Derselbe, Sulle sostanze riduttrici delle urine nella pellagra etc. Ebenda N. 47.
1911 Lucatello e Carletti, Ricerche sulla fissazione del complemento nei pellagrosi. Gazz. degli Ospedali e Cliniche, N. 60.
1911 Dieselben, Ricerche sulla fissazione del complemento nei pellagrosi. Rev. med. N. 27.
1908 Lucksch, Franz, Untersuchungen zur Pellagrafrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. LVIII. H. 3. S. 479.
1908 Lukáes u. Fabingi, Zur pathologischen Anatomie der Pellagra. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. LXV. H. 4.
1905 Lupu, Ph., Über Pellagra sine Pellagra. Wien. klin. Wochenschr. N. 26.
1861 Lussana, Degli studi sulla pellagra. Ann. univers. di med. 1861.
1872 Derselbe, Sulle causa della pellagra. Gazz. med. Lomb. N. 9, 13, 16, 18, 19, 21.
1875 Derselbe, Sull' azione della così detta sostanza tossica del mais guasto e delle cosi dello olio rosso ed ossidato. Ebenda N. 33. p. 257.
1884 Lussana e Ciotto, Sugli alcoloidi del mais guasto. Ebenda. N. 9—14, 16—18, 24—29.
1911 Lustig, La lotta contro la pellagra e la Commissione ministeriale. Riv. Pellagrologica. N. 2.
1913 Mac Neal, W. J., Observations on the Intestinal Bacteria in Pellagra. Amer. Jl. of the Med. Sciences. N. 6.
1911 Mai e Gatti, Ricerche eziologiche nei pellagrosi. Riv. Pellagrologica ital. 1910. N. 1, 2, 4, 5 N. 1.
1892 Maiocchi-Carraroli, Arturo, I microrganismi del mais guasto. Riforma medica.
1902 Maiocchi, Domenico Diagnosi delle forme cutanee della pellagra. Atti del Congresso Pellagrologico Italiano.
1910 Malattie infettive e diffusive dell' anno 1905 al 1908. Ministro dell' Intern. Rom.
1913 Malfilatre and Devaux, Du Syndrome pellagroide. Ann. Médico-Psychologiques. Jan. 10 ser. Vol. 3 (81st year). N. 1. p. 15—22.
1911 Patrick Manson, Tropical Diseases. Fourth edition, Cassel e C°, London.
1871 Manzini, G. B. e Dotti, T., Dell' arsenico nella cura della pellagra e della pazzia. Gazz. med. med. Lomb. N. 9.
1879 Maragliano, D., Studi statistici sulla diffusione della pellagra in Italia etc. Giorn. della Soc. d'ig. J. N. 23.
1847 Marchant, L., Documents pour servir à l'étude de la Pellagre des Landes. Nach G. Strambio. Paris.
1911 Marchetti, Luigi, La pellagra nei rapporti colla questione sociale. Tipografia Bartelli. Perugia.
1888 Marchi, Ricerche anatomo-patologiche sul tifo pellagroso. Riv. sperim. di Reggio. XIV.

1869 Marenghi, G., Cura di alcuni pellagrosi coll' acido arsenioso in contado. Gazz. med. Lomb. N. 42.
1907 Marie, A., Folies pellagreuses des Arabes. Compt. rend. de l'Acad. de méd. 18 juin.
1907 Derselbe, Folies pellagreuses des Arabes. Nouv. Icon. de la Saléptrière, 4.
1913 Martin, E. H., The specific treatment of pellagra. The relative value of sodium arsanilate and salvarsan. New York Med. Jl. Mar. 15. Vol. 97. N. 11.
1878 Martinelli, Une épidémie de la pellagre aux environs de Modène (Italie) en 1874. Union méd. N. 50.
1877 Marty, Pellagre sporadique. Gaz. des hôp. N. 70, S. 555. N. 72, S. 571.
1903 Mazzeo, P., Sulla differente attività del bac. coli in rapporto alle diverse età dell' uomo. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1913 Mense, C., Reisebeobachtungen über Pellagra. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Nr. 22.
1905 Merk, L., Eine genuine Pellagra im Oberinntale. Wien. klin. Wochenschr. N. 37.
1906 Derselbe, Pellagra in frühester Kindheit. Ebenda N. 16.
1906 Derselbe, Die Hauterscheinungen der Pellagra. Innsbruck. Wagner.
1874 Miconi, G., Sulla etiologia della pellagra. Gazz. med. Lomb. N. 23. S. 181.
1913 Mills, H. P., Pellagra with special reference to pathology of Gastro-Intestinal tract. Il Amer. Med. Assoc. Mar. 22. N. 12.
1893 Mircoli, Sulla alterazioni spinali ed etiologia della pellagra. Gazz. degli osped.
1910 Montanari, Della pellagra. La fine della teoria maidica? Arch. di Anthropol. crim. Psich. ecc., N. 6.
1911 Montanari e Dalzini, Per la teoria maidica della pellagra. Arch. di Antrop. crim. Psich. ecc. N. 1, 2.
1909 Mondino, Sulla etiologia della pellagra. Il Congresso italiano di Neurologia. Genova, ottobre.
1913 Mott, F. M., The Histological Changes in the Nervous System of Dr. Box's Case of pellagra, compared with Changes found in a Case of Pellagra dying in the Abassieh Asylum. Cairo. Trans. Soc. Trop. Med. a. Hyg. N. 5.
1903 Moreschi, Le anomalie del ricambio azotato nel pellagroso. Il Morgagni, Febr.
1903 Morichau-Beauchant, R. et Courtellemont, Un cas de pellagre indigène. Gaz. des hôp. 1 Déc.
1911 Morpurgo, Ricerche sulla associazione delle idee nei pazzi pellagrosi. Riv. sper. di Freniatria, p. 195.
1913 Myers, V. C. and Fine, M. S., Metabolism in Pellagra. Amer. Jl. of the Med. Sciences. Nr. 5.
1887 Neusser, Die Pellagra in Österreich und Rumänien. Wien.
1887 Derselbe, Untersuchungen über die Pellagra. Wien. med. Wochenschr. N. 5.
1887 Derselbe, Pellagra in Österreich und Rumänien. Wien med. Pr. N. 4.
1905 Neusser, Sturli, Tuczek, Merk, v. Haberler, Über Natur und Behandlung der Pellegra, Münch. med. Wochenschr. N. 41. S. 1995.
1905—1906 Dieselben, Rivista pellagrologica italiana.
1912 Nicholls, Lucius, Tropical Pellagra. Jl. Trop. Med. and Hyg. Aug. 15. N. 16.
1912 Derselbe, Pellagra. "Sandfly Protozoon" versus "Zeist" Theory. Jl Trop. Med. and Hyg. Oct. 15. N. 20.
1912 Nicolaidi, Jean, New Treatment of Pellagra, with the "Organo-Mineralized Radio-Activated Serum" of Dr. Jean Nicolaidi, Paris, France. Southern Med. Jl. Aug. N. 7.
1912 Derselbe, Recherches sur le bilan de la nutrition des pellagreux. Vortr. a. d. I. intern. Kongr. f. vergl. Pathol. Paris 17.—23. X. 1912.
1908 Nicolas, J. et Jambon, A., Contribution à l'étude de la pellagre et du syndrome pellagreux. Ann. de derm. et de syph. IX. N. 7. Juillet. p. 385. N. 8—9, Août-Sept. p. 480.
1912 Nicolas, J. et Montot, H., Nouveau cas de pellagra. Origine non maidique. Proc. med. Bd. 25. S. 405.
1912 Nightingale, Zëism. Transvaal med. Journ., Juli.
1913 Niles, George M., The treatment of pellagra. Its present status. New York Med. Jl. Jan. 18. N. 3. p. 116—119.
1913 Niles, Hydrotherapie in der Behandlung der Pellagra. Amer. Journ. of med. sciences. N. 497.
1905 Oedrani, Alberto, Sui sintomi psichici della pellagra. Lucca. Tipografia Landi.

1912 Ormsby, O. S., Pellagra. Journ. cut. diseases. Oktober.
1902 Ormea, A. d', Reazioni del sangue pellagroso sul sangue estraneo e sul plasma dei propri tessuti. Rif. med. N. 7.
1906 Otto, M., Über die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fumigatus und Penicillium glaucum, nebst einigen Bemerkungen über Pellagra. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. S. 322.
1908 Padovani, Alcune osservazioni statistiche ecc. Rivista Pellagrologica Italiana.
1903 Paladino-Blandini, G., Osservazione sull' alimentazione maidica sperimentale. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1906 Dieselben, Tossici di ifomiceti. Archivi di farmacologia Sperimentale.
1907 Dieselben, Nel campo dell' etiologia della pellagra. Rivista sperimentale di Freniatria.
1907 Dieselben, Maidismo dei cani. Archivio di Farmacologia Sperimentale e scienze affini.
1880 Palmesi, V., La pellagra in Italia. Il Raccogl. med. 1880 Dic.
1889 Paltauf und Heider, Der Bacillus maïdis (Cuboni) und seine Beziehungen zur Pellagra. Wien.
1910 Paravicini, Di un interessante caso di epilessia in soggetto pellagroso. Arch. di Anthropol. crim. Psich. ecc. N. 6.
1864 Pari, A. G., Essenza della pellagra degli agricoltori. Udine.
1902 Parhon, C. et Goldstein, M., Sur un cas de pellagre accompagné de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Rev. neurolog. 30 juin.
1903 Dieselben, Sur un cas de sialorrhée chez un pellagreux. Presse méd. 10 Oct.
1905 Dieselben, Sur un nouveau cas de pellagre etc. Rev. de méd. XXV. N. 8. S. 620.
1905 Parhon et Papinian, Sur les altérations des neurofibrilles dans la pellagre. Sem. méd. N. 10. p. 107.
1893/1894 Pellizzi, G. P., Sull' etiologia della pellagra in rapporto alle sostanze tossiche prodotte dai microorganismi del mais guasto. Ann. di freniat. Torino IV. p. 309.
1894 Pellizzi und Tirelli, V., Ätiologie der Pellagra in Beziehung zu dem Gifte des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. intern. med. Kongr. in Rom. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. S. 186.
1900 Perisutti e Cantarutti, Inchiesta sulla pellagra nel Regno, anno 1899, nel Bollettino di notizie agrarie. N. 31. Roma, Bertero.
1869 Peroni, Storia di tre pellagrosi curati in contado coll' acido arsenioso. Gazz. med. Lomb. N. 52.
1910 Perroncito, Studi sulla pellagra. Prima nota preventiva. Società medica di Pavia, sed. del 12 marzo.
1903 Peterscu, Gh. Z., Die Pellagra. Spitalul. N. 3 (Rumänisch).
1910 Petrazzani, Nuove ricerche sulla eziologia della pellagra. Rivista sperimentale di Psichiatria, N. 3. p. 685.
1888 Philipowicz, W., Beobachtungen über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. med. Blätter. N. 14, 15.
1901 Pianetta, Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 6.
1912 Pieraccini, G., Uso del mais guasto e probabile assenza de pellagra nel Brasile. Il Ramazzini. Giugno-Luglio.
1902 Di Pietro, Melchiorre, Sui veleni di alcune muffe. Etiologia della pellagra. Tipografia Società Editrice. D. Alighieri.
1902 Derselbe, Sui veleni di alcune muffe. Ann. d'ig. sperim. Fasc. 2.
1901 Pisenti, G. e Mandolesi, S., Anchilostoma e pellagra. Gazz. degli osp. N. 84.
1906 Polland, Ein Pellagrafall in Steiermark. Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark. N. 10.
1912 Pollock, L. J. and Curtis, A. H., Transfusion of blood in Pellagra. Journ. infect. diseases. Bd. X. S. 191.
1887 Polotebuoff, Zur Lehre von dem Erythem. Hamburg, L. Voß.
1887 Pons Sanz, A., Pellagra in Badajoz. Lancet, Oct. 22.
1881 Poussié, E., Étude sur la pellagre. Thèse. Paris.
1911 Preti, L. e Pollini, L., Di alcuni fermentative nella pellagra.

1911 DE PROBIZER, Osservazioni intorno a nuove ricerche sull' eziologia della pellagra. Riv. Pellagrologica it., 1910. N. 6 e N. 1.
1913 v. PROBIZER, G., Praktische Bemerkungen zur Diagnose der pellagrösen Hautveränderungen. Dermatol. Wochenschr. N. 23.
1903 PROCA, G., Untersuchungen über Pellagra. Spitalul. N. 19 (Rumänisch).
1903 PULVIRULENTI-AMORE, Alterazioni isto-patologiche nelle intossicazioni croniche da tossina di B. coli. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1898 PRUJESZ, S., Zur Frage der Pellagra in Ungarn. Pest. med.-chir. Pr. N. 25.
1883 RAGGI, A. e ALPAGO-NOVELLO, I reflessi tendinei nei pellagrosi. Riv. clin. di Bologna. N. 45.
1885 RAMPOLDI, La pellagra e il mal d'occhi. Ann. di ottalm. XIV. S. 101.
1909 RANDOLPH, J. H., Notes on Pellagra and Pellagrins. Arch. of int. derm. N. 7.
1912 RAUBITSCHEK, HUGO, Zur Frage einer spezifisch-diagnostischen Reaktion bei Pellagra. Deutsche med. Wochenschr. Nov. 14. N. 46.
1910 RAUBITSCHEK, Zur Kenntnis der Pathogenese der Pellagra. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankh.
1910 RAVENNA e PIGHINI, Sul metabolismo delle muffe e ricerche nell' Aspergillus fumigatus. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, vol. XIX, serie 5, 2° sem. fasc. 6.
1912 RAVITCH, A Plea for an earlier Diagnosis of Pellagra. Journ. of americ. med. assoc. Bd. 59. p. 33.
1912 RAVITCH und EISENMANN, Ein neuer Gesichtspunkt zur Entstehung der Pellagra. Lancet. 27. VII. 1912. S. 251.
1826 RAYER, P., Traité théorétique des maladies de la peau.
1889 RAYMOND, P., Les altérations cutanées de la pellagre. Ann. de derm. N. 7.
1911 Recent investigations on the etiology of Pellagra. Journ. of trop. med. 2. IX.
1913 REED, H. S., The effect of Diplodia Zeae and some other fungi upon some phosphorus Compounds of maize. New York Med. Jl. Mar. 22. Vol. 97. N. 12.
1907 RÉGIS, E., Note sur l'état actuel de la pellagra dans les Landes. Un cas de pellagra avec confusion mentale stupide. L'Encéphale. Journal mensuel de Neurologie et de Psychiatrie. N. 4.
1911 Reports of the pellagra commission of the state of Illinois. S. 250.
1912 Illinois State Journal Co. State printers.
1913 ROBBINS, F. C., Report of Case of pellagra. Med. Record. Jan. 11. N. 2.
1913 ROBERTS, Analogien der Pellagra und der Mosquitoerkrankungen. Amer. Journ. medic. sciences. N. 497.
1911 Derselbe, Sambons new theory of pellagra and its application to conditions in Georgia. Journ. of the amer. med. assoc. N. 1713.
1912 ROBERTS, STEWART, R., Pellagra: History, Distribution, Diagnosis, Prognosis, Treatment, Etiology. London, Henry Kimpton (12s net).
1893 ROMANO, VINCENZO, La causa della pellagra. Gazzetta Ospitali.
1911 RONDONI, P., Ricerche sul siero di sangue dei pellagrosi. Sperimentale. p. 265.
1911 Derselbe, Influenze dell' alimentazione maidica e della luce solare sui topi in rapporto alla tearia foto-dinamica della pellagra. Ebenda. p. 307.
1912 RONDONI, PIETRO, Sulla Ipersensibilità dei pellagrosi al Mais. Lo Sperimentale. Sept. 26. N. 5.
1908 RONZANI, ENRICO, Profilassi della pellagra. Tipografia Vallardi.
1909 ROSSI, Rassegna critica intorno alla eziologia della pellagra e ricerche sperimentali di alcuni prodotti abnormi delle urine dei pellagrosi. Le Nevraxe, vol. X. N. 2.
1913 Derselbe, Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Kenntnis des sog. Pellagratyphus. Jl. f. Psychologie u. Neurologie. Jan. Vol. 20. N. 1—2. S. 1—23.
1866 ROUSSEL, De la pellagre et des pseudo-pellagres. Arch. gén. Janv. p. 1. Févr. p. 1911.
1866 Derselbe, Traité de la pellagre et des pseudopellagres. Paris
1845 ROUSSEL, T., De la Pellagra, de son origine, de ses progrès, de son existence en France, de ses causes et de son Traitement curatif et préservatif. Paris.
1911 RUATA, La pellagra alla luce delle recenti conoscenze. Note e Riv. di Psichiatria, fasc. 1.
1910 RUBINATO, Pellagra e sintomi di malattia di Addison. XX Congresso di medic. interna, sed. del 22 dicembre.

1905 Rudnik, M. A., Der Betrieb der Speiseanstalten für Pellagröse in Raconiza (Bukowina) im Jahre 1905. Wien. klin. Wochenschr. N. 47.
1911 Rühl, Die Ätiologie der Pellagra im Lichte der älteren und neueren Auffassung. Dermat. Zentralblatt. N. 1 u. 2.
1887 Salveraglio, Bibliografia della pellagra. Milano.
1905 Sambon, Louis, W., Remarks on the geographical distribution and etiology of pellagra. Brit. med. Journ. Nov. 11. p. 1272.
1913 Derselbe, The Causation of Pellagra: a Contribution of the Discussion on Dr. Sandwith's Paper Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. N. 6.
1910 Sambon, Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 15 september, 1 e 15 october 1910 „Progress Report on the Investigation of Pellagra," London.
1913 Searson, R. W. J., Report of Egyptian Case. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. Nr. 5.
1912 Sambon, Louis W. and Chalmers, A. J., Pellagra in the British Islands. British Med. Jl. Oct. 26. p. 1093—1096.
1898 Sandwith, F. M., Pellagra in Egypt. Brit. med. Journ. Sept. 24 p. 881; Journ. of trop. Med. Oct. p. 63.
1901 Derselbe, Three fatal cases of pellagra, with examination of the spinal cords. Journ. of Path. and Bact. Nov.
1903 Derselbe, How to prevent the spread of pellagra in Egypt. Lancet. March 14. p. 723.
1913 Derselbe, Is Pellagra a Disease due to Deficency of Nutrition? Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. N. 5.
1913 Santamaria, J. M., Some notes on tropical diseases observed in the Republic of Columbia. Jl. Trop. Med. and Hyg. Apr. 1. Vol. 16. N. 7.
1911 Scott and Bennett, The Treatment of pellagra by Transfusion of blood. Texas State med. Journal. Sept. 1911.
1875 Scheiber, S. H., Über Pellagra in Rumänien. Virteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. H. 4. S. 417.
1899 Derselbe, Über Pellagra. Wien med. Wochenschr. N. 9—11.
1907 Searcy, G.-H., An epidemic of acute pellagra. Journ. of the Amer. med. Assoc. July 6. p. 37.
1881 Seppilli, Ricerche sul sangue dei pazzi pellagrossi. Gazz. med. Ital.-Lomb. N. 43.
1912 Derselbe, Sindrome pellagrosa da alcoolismo. Rivista Ital. di Neuropatia, Psichiatria ed Elettroterapia. Aug. Vol. 5. N. 8.
1900 Serena, Mario, Veleni ed antiveleni del mais guasto. Società Editrice D. Alighieri.
1907 Sereni, S., Alterazioni, istologiche nel midollo spinale causate da veleni maidici. Rivista Sperimentale di Freniatria.
1889 Sergin, L'état actuel de la pellagre en Roumanie. Arch. roum. de méd. et de chir. Janv.
1912 Sheppard, W. Sidney, The etiology of pellagra (Correspondence). Brit. med. Jl. Dec. 28. p. 1773.
1913 Shermann, W. H., A case of pellagra. Boston Med. and Surg. Jl. Jan. 9. Vol. 168. N. 2. p. 50.
1913 Siler u. Garrison, Genaue Untersuchungen über die Epidemiologie von Pellagra. Amer. Journ. of med. sciences. N. 496, 497.
1913 Singer, H. D. and Pollock, L. J., The Histopathology of the Nervous System in Pellagra. Arch. Internat. Med. N. 6.
1912 Snyder, J. Ross, Pellagra in children (A preliminary report). Amer. Jl. of Diseases of Children. Sept. N. 3.
1909 Sofer, Therap. Monatsschrift.
1896 Sormani, G., Statistica e geografia della pellagra in Italia. Giorn. della R. Soc. ital. d'igiene. N. 7—9.
1903 Spampinato, G., L'ingestione del B. coli durante diverse alimentazioni etc. Ann. d'ig. sperim. N. 7—9.
1903 Stefanowicz, Leon, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. Wien. klin. Wochenschrift N. 39.
1771 Strambio, G., Intorno alla cura della pellagra. Gazz. med. Lomb. N. 3, 5.
1785 Strambio, Cajetanus, De Pellagra. Observationes in Regio Pellagrosorum Nosocomio factae a Calendis Junii anni 1784 usque ad finem anni 1785.

1794 Strambio, Gaetano, Dissertationi sulla Pellagra. Per Giovanni Batista Bianchi. In Milano.
1912 Stiefler, Georg, Das Fazialisphänomen in der Symptomatologie der Pellagra. Neurol. Centralbl. Dec. 1. N. 23.
1871 Strina, Casi di pellagra curata col metodo Lombroso in Tornaco. Ann. univ. di med. Giugno. p. 559.
1910 Tambroni e Contini, La pellagra nella provincia di Ferrara e la Società di soccorso ai pellagrosi nel suo trentennio di vita (1880—1909). Relazione storico-statistica. Ferrara, Tip. Taddei.
1874 Tamburini, A., La transfusione del sangue nella pellagra. Lo Sperimentale. Agosto. S. 186.
1905 Tanzi, Trattato delle malattie mentali. Milano. Società Editrice Libraria.
1910 Terni, Pellagra e Simulidi. Il Policlinico, sez. prat. N. 38.
1909 Thayer, Johns Hopkins Bull.
1870 Tibaldi, A., Cura di due pellagrosi coll' acido arsenioso. Gazz. med. Lomb. N. 43.
1905 Tiraboschi, C., Sopra alcuni ifomiceti del mais guasto di regioni pellagrose. Ann. di botanica II. p. 137.
1906 Tiraboschi, Carlo, Studi sugli ifomiceti parassiti del granoturco guasto. Annali d'Igiene Sperimentali.
1908 Derselbe, Alterazione del potere germinativo delle spore di penicillium glaucum mantenute a 37°. Rivista pellagrologica Italiana.
1894 Tirelli, V., Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. internat. med. Kongr. in Rom. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. S. 185.
1913 Tizzoni, G. e de Angelis, G., Sul Ciclo Evolutivo dello Streptobacillo della Pellagra. Pathologica. N. 107.
1906 Tizzoni, Guido e Fasoli, Gaetano, Saggio di ricerche batteriologiche sulla pellagra. Memorie della Reale Accademia dei Lincei. CCCIII.
1907 Tizzoni und Panichi, Centralbl. f. Bakt. XLIV. N. 3.
1907 Dieselben, Nuove ricerche batteriologiche sulla pellagra. Boll. di sc. med. Dic. p. 602.
1909 Tizzoni, G., Intorno alla patogenesi ed eziologia della pellagra. R. Academia delle Scienze in Bologna.
1909 Derselbe, Intorno alla patogenesi ed eziologia della pellagra. Boll. del Ministero di Agr. ind. e Comm., a. VIII, vol. II, serie C.
1910—1911 Derselbe, Sulla possibilità di trasmettere la pellagra alla scimmia. Memorie della R. Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Classe di scienze fisiche, Sezione di medicina e chirurgia, serie VI, tomo VIII.
1911 Derselbe, Sulla possibilità di trasmettere la pellagra alle scimmie. Pathologica. N. 55.
1911 Derselbe, Sulla esistenza di una precipitina specifica nel sangue dei pellagrosi. Pathologica N. 59.
1912 Derselbe, Über die immunitäre Reaktion des Blutes bei der Pellagra. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt., Orig. Dez. 4. N. 3.
1912 Derselbe, Primi experimenti di vaccinazione degli animali contro il germe specifico della pellagra. Mem. Reg. Acad. di Bologra.
1913 Tizzoni, G. e De Angelis, G., Studi intorno alla biologia e alla morfologia dello streptobacillo pleomorfo della pellagra. Nota preventiva. Mar. 15. Vol. 5. N. 105. p. 173—174.
1883—1884 Tonnini, S., I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. Riv. sperim. di Reggio IX. 1883. H. 1, p. 118. H. 2—3, p. 208; X. 1884, p. 63.
1913 Tucker, B. R., Early and Undeveloped Cases of Pellagra. Southern Med. Jl. Nr. 4.
1888 Tuczek, F., Über die nervösen Störungen bei der Pellagra. Deutsche med. Wochenschr. N. 12. S. 222.
1893 Derselbe, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin.
1895 Derselbe, Behandlung der Pellagra. Pentzoldt u. Stintzings Handb. d. spec. Ther. inn. Krankh. II. Bd. II. Abt. S. 382.
1912 Ummus, Otto, Die photobiotische Sensibilisierungstheorie in der Pellagrafrage. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 13. H. 5.
1896 Vales, Niolâs Cámara, Die Pellagra in Yukatan. Inaug.-Diss. Berlin.
1910—1911 Valtorta, Per la diagnosi di „psicosi pellagrosa". Riv. Pellagrologica it.

1880 Venturi, Contribuzione allo studio, del tifo pellagroso. Gazz. Med. Provincie Venete. N. 45, 46, 47, 49.
Veress, v., Über Pellagra, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Ungarn. Arch. f. Derm. u. Syph. LXXXI. S. 233.
1887 Verga, Artikel „Pellagra" in der Enciclopedia medica Italiana. Milano.
1912 Verhandlungen des VII. Internationalen Kongresses für Dermatologie usw. zu Rom, 8. bis 12. April (Fiocco, Majocchi, Campana, Pertrini, Gaucher, Nicolaidi.
1910 Verney, Di alcune recenti vedute sull' etiologia della pellagra. Il Policlinico, sez. prat. N. 9. Derselbe, La Medicina Italiana. Il Policlinico, anno XVII, fascicolo 9.
1903 Verrotti, G., Tre casi sporadici di pellagra etc. Giorn. internaz. delle sc. med.
1910 Vidoni e Gatti, Contributo allo studio del sangue nei pellagrosi. Riv. Pellagrologica it.
1878 Vio-Bonato, La pellagre dans la province de Mantone. Union med. N. 61.
1912 Volpino, G., Mariani, A., Bordoni, E. F., Alpago-Novello, L., Prima serie di ricerche sperimentali sulla pellagra. Riv. d'igin. san. pubbl. Bd. 24. S. 72, 542 u. 578.
1913 Volpino, G., Ricerche sulla pellagra (Nota riassuntiva) Pathologica, Mar. 15, Vol. 5, N. 105 und Verh. der Königl. Akademie für Medizin zu Turin 17. II.
1909 Watson, J. J., Pellagra. New York med. Journ. May 8.
1912 Weiss, Zur Frage der Beziehungen zwischen Pellagra und Simulium. Österr. Sanitätswesen. Bd. 24. S. 497.
1912 White, A case of Pellagra in New England. Journ. am. med. Assoc. Bd. 58. S. 1278.
1876 Winternitz, W., Eine klinische Studie über die Pellagra. Vierteljahrsschr. für Derm. H. 2. S. 151. H. 3, S. 387.
1900 Wittner, M., Die Pellagra, mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Rumänien. Allg. Wien. med. Ztg. N. 44—49.
1909 Wood, E. G., Pellagra in the United States, acute Pellagra. Med. Rec. March 6.
1913 Wood, R. J., Some Problems in the Etiology of Pellagra. Interstate Med. Jl. N. 5.
1909 Wood, Eduard, Jenner, The appearence of pellagra in the United States. Journ. of the Amer. med. Assoc. LIII. Sl. 274.
1912 Dieselben, A Treatise on pellagra for the General Practitioner. New York u. London, D. Appleton & Co. XIV + 377 p.
1912 Dieselben, „Pellagra sine Pellagra". New York Med. Jl. Aug. 3. N. 5.
1903 Würzel, Über die Pellagra mit Berücksichtigung ihres Vorkommens im südlichen Teile der Bukowina. Wien. klin. Wochenschr. N. 8. S. 211.
1903 Zembo, S., Della virulenza e tossicità del Bacterium coli nell' alimentazione maidica. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.

Lathyrismus, Platterbsenkrankheit.

Es ist eine sporadisch, epidemisch und endemisch auftretende Krankheit armer Landleute, deren Nahrung fast ausschließlich aus verschiedenen Arten von Platterbsen, *Lathyrus*, Fam. *Leguminosae*, besteht. Die in Betracht kommenden Arten sind *L. sativus* L., *L. cicera*, *L. tuberosus*, *L. clymenum*, *L. aphaca*.

Verbreitung. Abgesehen von seinem Vorkommen in Italien und Frankreich ist der Lathyrismus in zahlreichen Fällen auch in Britisch-Indien, Abyssinien und Algerien beobachtet worden. Die Krankheit befällt auch Tiere, welche sich von diesen Hülsenfrüchten nähren.

Ätiologie. Gesundheitsschädlich sind die Früchte dieser Leguminosen selbst und nicht etwa Verunreinigungen oder zufällige Beimengung durch Samenkörner anderer Gewächse. Auch die ätherischen und alkoholischen Auszüge derselben rufen Lähmungserscheinungen analog dem Lathyrismus hervor, welcher seinem Wesen nach eine spastische spinale Paralyse infolge von Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks darstellt.

Teilleux konnte aus den Platterbsen eine harzige Substanz gewinnen, welche bei Kaninchen tetanische Krämpfe und Paralyse der Hinterbeine hervorruft. Bourlier

stellte aus ihnen einen für Frösche und Vögel stark giftigen Extrakt her, Asher eine von ihm Lathyrin genanntes flüchtiges Alkaloid.

Verlauf und Erscheinungen. Nachdem Störungen der Magendarmtätigkeit und manchmal ein kurzes Fieber die Krankheit eingeleitet haben, stellen sich die charakteristischen nervösen Symptome fast plötzlich in Gestalt von Schmerzen in der Lendengegend und in den Beinen, verbunden mit Schwäche und Steifheit, ein, worauf dann rasch die spastische Paralyse folgt. Das Gehen ist erschwert, die Fersen vermögen den Boden nicht zu berühren, so daß der Kranke nur mühsam auf den Spitzen der in Extensions- und Adduktionsstellung gehaltenen Füße, das Metatarso-phalangeal-Gelenk ausnutzend, sich bewegen kann und dabei die Beine nach rechts und links schleudert. Schließlich wird das Gehen ganz unmöglich. Der Patellarreflex ist stets gesteigert. Die Arme werden nicht ergriffen, an den Händen tritt jedoch meistens ein Tremor auf. Häufig besteht Harnverhaltung und Inkontinenz, sowie Impotenz. Von Beriberi unterscheidet sich die Krankheit besonders durch das Fehlen der Herzerscheinungen und der Ödeme.

Das einmal zur Entwicklung gelangte Leiden macht sehr langsame Fortschritte und ist nicht lebensgefährlich, völlige Heilung ist jedoch selten. Durch veränderte Ernährung, Anwendung von Bromkali und Applikation des Thermokauters längs der Wirbelsäule, sowie Einpinselung von Jodtinktur und Krotonöl als Hautreiz kann immerhin bedeutende Besserung erzielt werden. Die Allgemeinbehandlung und Prophylaxe besteht in verbesserter Ernährung.

Literatur.

1900 Blaise, H., L'étiologie du lathyrisme en Algérie.
1882 Bourlier, Le lathyrisme. Alger. méd. Sept.
1899 Buchanan, A note on lathyrism. Journal of tropical Med. May. p. 261.
1873 Cantani, Il Morgagni. T. XV.
1910 Castellani and Chalmers, op. cit.
1907 Frongia, Studi sul Favismo. Gazz. degli ospedali. 22. IX.
1883 Giorgieri, F., Due casi di Latirismo. Annal. univ. di med. e cirurg. Bd. 263.
1883 Grandjean, Paralysie ataxique chez les Kabiles. Arch. de Méd. et Pharm. milit. T. 1. p. 95.
1903 Hendley, A. G., Lathyrism. Journ. of trop. med. 15. VIII. u. 14. XI.
1897 Holzinger, Vortrag auf dem wissenschaftlichen Abend der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten. 24. IV.
1857 Irving, Ind. annals of med. science.
1858 Kirk, Ebenda.
1899 Legrain, Note sur la pathologie spéciale des indigénes algèriens. Paris.
1896 Mingazzini e Buglioni, Studio clinico ed anatomico sul latirismo. Riv. di freniatria. XXII. p. 79—233.
1837 Shuman, Rambles and recollections of an Indian officer.
1898 Vaughan, Twentieth Century practice of medicine.

Atriplizismus, Ufermeldenkrankheit.

Der Atriplizismus ist eine in der neuesten Zeit von Matignon in der Mongolei und Nordchina bei Chinesen beobachtete Krankheit, welche Ufermelde in Form von einer Art Spinat genießen. Die Pflanze gehört zur Familie der Meldengewächse, *Chenopodiaceae*, und kommt in zwei Varietäten vor: *Atriplex littoralis* und *A. angustissima* oder *serrata*. Die Chinesen der ärmeren Volkskreise verzehren das dort unter dem Namen Lao-li-ts'ai bekannte Gewächs meistens roh als Salat, seltener in Form von Teig oder Pfannkuchen.

Es wird von einigen Autoren angenommen, daß nicht die Pflanze selbst oder gewisse Teile derselben schädlich seien, sondern eine auf ihr lebende Milbe, vielleicht

ähnlich der Cochenillelaus, *Holothyrus coccinella* Gervais, welche bei den Arbeitern in den Cochenillepflanzungen oft örtliche Entzündungserscheinungen hervorruft (Mégnin). Laveran schließt aus der Lokalisierung der Krankheit, daß die giftige Substanz, welcher Art sie auch sei, nicht per os, sondern direkt auf die Finger und von dort auf das Gesicht der Menschen wirke, welche die Kräuter reinigen oder bearbeiten.

Symptomatologie. Die Krankheit besteht in einem heftigen, rasch auftretenden Ödem der Hände, Vorderarme, des Gesichts und der Augenlider, welches zur Bläschenbildung und Abschuppung der Haut führt. Hinzu kommen Sensibilitäts- und Zirkulationsstörungen. Die Fingerspitzen werden kalt, Finger und Handrücken fangen an zu jucken, mit der ödematösen Schwellung tritt Zyanose der Finger und Nägel, besonders deutlich an Daumen und Zeigefinger, später im Gesicht, besonders an der Nase auf. Daumen und Zeigefinger können anästhetisch werden, für Wärme, besonders für strahlendes Sonnenlicht sind die erkrankten Körperteile sehr empfindlich. Es kann zur Geschwürbildung, selten zu Gangrän der ergriffenen Partien kommen. Der ganze Verlauf kennzeichnet die Krankheit als eine durch äußere Reizung hervorgerufene, verschiedene Stadien durchlaufende Dermatitis. Keloidbildung ist nicht selten. Das Allgemeinbefinden bleibt aber ungetrübt.

Die Prognose ist gut, die Therapie rein diätetisch, örtlich und symptomatisch. Die in der Ekzembehandlung üblichen Salben, Pasten und Umschläge wirken rasch günstig.

Literatur.

1898 Matignon, De l'atriplicisme. Chine Imp. marit. Customs med. reports. Shanghai.
1897 Mégnin, Bull. Acad. Méd. S. 187.
1898 Dragendorf, Die Heilpflanzen.

Loliismus und Paspalismus.

Der Loliismus ist eine durch Beimengung der Samenkörner von *Lolium tremulentum* Linné zum Brote hervorgerufene Vergiftung.

Verbreitung. Schon den Römern bekannt, ist die Krankheit von Orfila 1800 in Italien und von Kingsley in Roscrea beobachtet worden. Unter dem Namen Mostaki-Krankheit kommt sie im Pundschab vor und als Moschni-Krankheit in den indischen Nordwestprovinzen.

Ätiologie. Auch beim Loliismus ist es unbekannt, ob die Samenkörner unverändert und allein die Krankheitserscheinungen hervorrufen, oder erst nachdem sie durch einen auf ihnen schmarotzenden Pilz verändert worden sind. Ersteres nimmt Cordier an, letzteres Freeman. Bley (zitiert bei Castellani und Chalmers) will die wirksame Substanz, das Loliin, isoliert haben.

Verlauf und Erscheinungen. Die Kranken klagen über Schwindel, Zittern in den Armen und Beinen, Brechneigung, Sehstörungen, erschwertes Denkvermögen und allgemeine Schwäche. Ihr Gang ist taumelnd, ihre Sprache stammelnd und stolpernd. Cordier bestätigt das Auftreten dieser Symptome nach einem Versuch am eigenen Leibe mit sechs Drachmen Samenkörnern.

Die Behandlung besteht in der Darreichung von Abführmitteln und Reizmitteln.

Über die pathologische Anatomie ist nichts bekannt, die Prognose ist gut, da Todesfälle und dauernde Schädigungen nicht beobachtet worden sind, die Prophylaxe ergibt sich aus der Ätiologie.

In gleicher Weise wird der Paspalismus durch *Paspalum scrobiculatum* Linné

hervorgerufen, dessen bittere Varietät giftig ist. Todesfälle sollen dabei vorgekommen sein. Die Pathologie ist in den Einzelheiten unbekannt.

Literatur.

1910 Castellani and Chalmers, Op. cit.
1820 Cordier, London Med. Repository.
1903 Freeman, Proc. Royal Soc.
1905 Smith, Taylors med. Jurisprudence.
1904 Waddell, Lyons med. Jurisprudence for India.
1895 Watt, Ind. med. Gazette.

Fabismus, Bohnenkrankheit.

Der Fabismus wird durch den Genuß roher Bohnen in großen Mengen hervorgerufen. Diese den Vergiftungen durch die Körnerfrüchte, Mais, und Platterbsen nahestehende Intoxikationskrankheit ist besonders in Sardinien von Fermi und Frongia studiert worden.

Die Krankheitserscheinungen sind die einer akuten, besonders bei Kindern schwer verlaufenden Nahrungsmittelvergiftung und betreffen den Magendarmkanal, den Blutumlauf und das Nervensystem. Besonders konstant und charakteristisch sind außer dem Fieber der Ikterus und die Hämoglobinurie oder Hämaturie.

Strenggenommen stellt die Erkrankung einen hämoglobinurischen Anfall dar, und wie bei Hämoglobinurie aus anderer Ursache scheint auch hier bei einzelnen Menschen und in einzelnen Familien eine Idiosynkrasie und Prädisposition zu bestehen.

Unter den elf von Frongia beschriebenen Fällen litten zwei Kranke auch an chronischer Malaria mit bedeutender Milzschwellung. Auch in dieser Erscheinung tritt die Ähnlichkeit des Fabismus mit dem hämoglobinurischen Anfall der Malariker zutage. Bei diesem können ihn wenige Zentigramm Chinin auslösen, bei jenem einige frische Bohnen.

Literatur.

Fermi, zitiert bei Frongia.
1907 Frongia, Studi sul favismo. Gaz. degli osped. 22. VII.

XVI.

Erregende, berauschende, betäubende und narkotische Stoffe (Genußmittel).

Zu jeder Zeit und an jedem Orte haben die Menschen eine besondere Neigung gezeigt, aus den Naturerzeugnissen Stoffe zur angenehmen Reizung des Nervensystems zu gewinnen, und sind bestrebt gewesen, sich von Zeit zu Zeit in eine Art Rausch zu versetzen, wodurch der Kreislauf der täglichen Mühsal und Sorgen unterbrochen, nach Überanstrengung Ruhe, bei Krankheit Linderung oder zu jeder geistigen oder körperlichen Arbeit neue, wenn auch nur eingebildete Kraft gefunden wird.

Bei Auswahl des Genußmittels lassen sich die einzelnen Menschen und Völker von bestimmten ihnen innewohnenden Neigungen leiten.

Das Ideal des Weißen ist die Tätigkeit, möge sie in Arbeit oder im Genießen sich offenbaren, das des Orientalen die Passivität und die träge Beschaulichkeit. Der Weiße, sagt Jeanselme, sucht im Alkohol eine Vermehrung der vorübergehenden Tatkraft, der Indier und Chinese erstrebt im Opium die Vernichtung der Persönlichkeit, die Wollust des Nichts oder Nirwana.

Der größte Teil dieser Stoffe ist dann in den Arzneischatz übergegangen und findet Anwendung zur Beeinflussung des Nervensystems, sei es zur Beruhigung und Betäubung, sei es zur Kräftigung und Anregung.

An der Spitze all dieser Mittel steht als souveräner Herrscher der Alkohol, unterstützt von den aromatischen Extrakten der verschiedensten Pflanzen.

Alkohol und alkoholische Getränke.

Ist die Frage der hygienischen Bedeutung des Alkohols für die kalte und gemäßigte Zone schon von großer Wichtigkeit, so gewinnt sie eine außerordentliche Bedeutung im heißen Klima. Man kann sie in zwei Unterfragen zerlegen: 1. Ist der Alkohol ein Nahrungsmittel oder 2. ein Gift?

Schon vor mehr als 50 Jahren wurde die Frage nach dem Nährwert des Alkohols gestellt. Kein anderer als Liebig äußerte über das Schicksal des Alkohols im Organismus die Ansicht, daß dieser in unseren Geweben zur Verbrennung gelange und in Form von Kohlensäure ausgeschieden werde. Hirtz, Bouchardat, Sandras, Ducheck und andere traten dieser Auffassung bei. Lallemand, Perrin, Ducroy und andere stellten ihr die Hypothese entgegen, daß der Alkohol den Körper ohne verbrannt zu werden passiere und unverändert in Dampfform auf verschiedenen Wegen wieder verlasse. Später spalteten sich die Physiologen in zwei Lager, die einen halten den Alkohol für ein Nahrungsmittel, so Binz, Baudet und viele andere, die anderen sprechen ihm jeden Wert in dieser Hinsicht ab.

Hammond ersetzte einen Teil seiner Nahrung durch Alkohol und beobachtete darauf eine Zunahme seines Körpergewichtes. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Anstey und andere, welche versuchsweise eine Zeitlang nur von Alkohol lebten.

Die Frage scheint nunmehr zugunsten der ersteren Anschauung entschieden zu sein und zwar durch die ausgezeichneten Versuche zweier Physiologen. Atwater und Benedict.

Ein Physiologe von Fach, in gutem Gesundheitszustande und organischem Gleichgewicht (d. h. in einem Zustande, wo sein Gewicht weder zu noch abnahm) nimmt seinen Aufenthalt in einer eigens zu diesem Zwecke konstruierten Kammer, welche Apparate enthält, womit jede Wärmeschwankung erkannt und gemessen werden kann. Nach Verschluß des Raumes erneuert ein Ventilator die Luft, welche beim Ein- und Austritt quantitativ und qualitativ analysiert wird. Die Versuchsperson hat die für mehrere Tage zum Leben notwendigen Lebensmittel bei sich in der Kammer und führt an sich selbst die Einzelheiten des in dem Raume angeschlagenen Programms seiner Ernährung aus, beobachtet den Hygrometerstand, seinen Puls, Temperatur, sammelt überhaupt alle auf seinen Stoffwechsel bezüglichen Daten, wobei er in beständiger telephonischer Verbindung mit seinen Mitarbeitern bleibt.

Der Raum ist zweckmäßig ausgestattet mit Bett, Tisch, Polstersessel usw. Um den Einfluß körperlicher Anstrengung auf die Ernährung feststellen zu können, hat der Experimentierende ein Tretrad zur Verfügung, welches die angewandte Kraft mit Hilfe eines Dynamos in Elektrizität umwandelt und eine in der Kammer angebrachte Edisonlampe zum Leuchten bringt, d. i. in Wärme umsetzt. Auf diese Weise gehen alle aus der Nahrung stammenden verschiedenen Energieformen in ein und dieselbe Endform, die Wärme, über und werden durch einen einzigen Apparat gesammelt. Dieser besteht aus einem System von in der Kammer zirkulierenden mit Wasser gefüllten Röhren. Alle darinnen erzeugte Wärme wird in dem Wasser aufgespeichert, welches beim Abfließen durch einen Wassermesser und über ein Thermometer hinweggeführt wird. Originell und neu ist bei diesem Versuche, daß alle Werte gleichzeitig gemessen und die Ernährung vom chemischen wie vom kalorimetrischen Standpunkte aus berechnet werden kann.

Die von der Versuchsperson genossenen Speisen sind von einer allen physiologischen Anforderungen genügenden Zusammensetzung. Um den Nährwert des Alkohols zu ermitteln, ist man auf den Gedanken gekommen, diesen an Stelle der verwandten Nahrungsmittel, Zucker, Stärkemehl und Fett zu geben, und zwar nach isodynamischem Gewicht, d. h. unter Berücksichtigung der

größeren Zahl von Kalorien, welche der Alkohol im Vergleich zu diesen Bestandteilen der Nahrung entwickelt. Die gereichte Menge Alkohol ist gering und entspricht dem Gehalte von etwa einem Liter leichten Weines pro Tag. Auf diese Weise wurde der Einfluß des Alkohols von A. und B. studiert, sowohl im Ruhezustand, d. h. bei möglichst trägem Verhalten, wie bei einer täglichen Arbeitsleistung von acht Stunden Radfahrens.

Es hat sich gezeigt, daß man ohne Unzuträglichkeiten Butter, Reis und Hülsenfrüchte durch Alkohol in Gestalt von Wein oder Branntwein ersetzen kann, vorausgesetzt, daß dem isodynamischen Koeffizienten dieser Nahrungsmittel hierbei Rechnung getragen wird.

Nach ATWATER und BENEDICT beträgt der verbrannte, d. h. ausgenützte Teil der genossenen Gesamtmenge 90 %. Mit diesem Versuche ist der exakte Beweis erbracht, daß Alkohol ein Nahrungsmittel ist. Ob er ein ökonomisches und nützliches ist, bleibt jedoch noch zu beweisen.

Ein einfaches Rechenexempel zeigt, daß zur Entwicklung von 100 Kalorien 24 g Zucker, 28 g Reis, 100 g Kartoffeln, 150 g Milch notwendig sind, während von absolutem Alkohol 17 g ausreichen. Letzterer ist jedoch ungenießbar, muß also verdünnt und in ein angenehmes Getränk verwandelt werden. Zu diesem Zwecke braucht man nur aus der unendlichen Reihe von Getränken von Bier und Wein bis zu den zahllosen Schnäpsen und Likören zu wählen. Leichter Tischwein, zweifellos das beste, enthält 8—9 % Alkohol. Zur Erzielung von 100 Kalorien wären also nur 150 g erforderlich, von Branntwein mit 55—58 % Gehalt gar nur 25 g. Oder mit anderen Worten, 24 g Zucker oder 12 g Butter oder 150 g Milch rufen denselben Effekt hervor wie 25 g Schnaps oder 150 g Wein.

Die Kosten dieser 100 Kalorien belaufen sich, in Gestalt von Öl dem Körper zugeführt, auf etwa 1 ½ Pf., von Reis oder Kartoffeln 2 Pf., von Zucker 2 ½ Pf., von Butter 4 Pf., von Branntwein 6—7 Pf., von Milch 7—8 Pf. (wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß Milch auch eiweißhaltig ist und nicht nur zur Oxydation, sondern auch zum Aufbau der Gewebe beiträgt), von billigem Landwein (zu 60 Pf. das Liter) 12 Pf.

Der Alkohol ist also selbst in seiner billigsten Form ein verhältnismäßig kostspieliges Nahrungsmittel. In Paris z. B. ist der Wert eines Liters Wein gleich dem von 600 g Zucker und vom Standpunkte der Ernährung aus müßte man letzteremals viel billiger den Vorzug geben. — Aber Varietas delectat! Schon in geringer Menge ist die Wirkung des Alkohols eine äußerst starke und wird durch die Geschwindigkeit der Absorption noch gesteigert, so daß der Alkohol ein angenehmes und verführerisches Reizmittel ist. Die angenehme Erregung verlockt zu wiederholtem Genusse, oft zum Mißbrauch, wodurch der ganze Wert des Alkohols in wirkliche und gefährliche Schädlichkeit verkehrt wird.

Kann der Alkohol zugleich ein Nahrungsmittel und doch ein Gift sein?

Die eine Tatsache braucht die andere nicht auszuschließen.

Abgesehen von Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel wirken auch Erdbeeren, gewisse Fische, Leber, die obere Haut der gekochten Milch auf einige hierzu veranlagte Personen leicht toxisch, indem sie Nesselsucht und gastroenteritische Erscheinungen hervorrufen.

Seiner chemischen Zusammensetzung nach enthält der Alkohol Kohlenstoff, Sauerstoff und Wasserstoff, es ist aber trotzdem kein Kohlenwasserstoff, wie Zucker und Stärkemehl, sondern ein Äthylen, welches z. B. auch im Leuchtgas enthalten ist. Bei vollkommener Oxydation wird es zunächst in Essigsäure, dann in Kohlensäure und Wasser verwandelt, aber bei etwas stärkerer Zufuhr geht diese Verbrennung im menschlichen Körper nicht vollkommen vor sich und aus dem Äthylen wird Aldehyd, dem die Vergiftungserscheinungen beim Alkoholismus zuzuschreiben sind und welches weiterer Zersetzung unterliegt.

Goddard hat durch Tierversuche die Umwandlung des Alkohols im Körper bei Zufuhr verschiedener Mengen zu ermitteln versucht. Wenn er einem Tiere Alkohol im Verhältnis von 1:750 zum Körpergewicht einverleibte, wurde nur 8% davon wieder ausgeschieden und in der Atmungsluft, im Urin, im Blut oder den Geweben konnte weder Aldehyd noch ein weiteres Zersetzungsprodukt des Alkohols nachgewiesen werden. Es diente also fast die ganze Menge als Nahrungsmittel. Bei Verdopplung obiger Menge wurden nur 6% wieder ausgeschieden, Azetaldehyd erschien im Urin und das Allgemeinbefinden wurde ungünstig beeinflußt. Bei größeren Mengen gelangen 49% des Alkohols und seiner Zersetzungsprodukte zur Wiederausscheidung, der Körper mußte also die Hälfte der Dosis zurückbehalten und wurde noch schwerer dadurch beeinflußt. Also nur in kleinen Mengen ist der Alkohol ein Nahrungsmittel im strengen Sinne des Wortes, in größeren wird er zum Gifte.

Hunt fand, daß alkoholisierte Versuchstiere Azetonitril rascher oxydieren als normale und schließt daraus, daß die physiologischen Vorgänge durch den Alkohol beeinflußt werden und daß der Alkohol auch als Nahrungsmittel anders wirkt als die Kohlehydrate.

Schumm und Fleischmann konnten bei Betrunkenen einen stundenlang vorhandenen Alkoholgehalt von $1^1/_2$—$4‰$ nicht nur im Blute, sondern auch in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisen.

Wie der Alkohol auf die Zelle selbst wirkt, steht noch nicht fest. Nach Gaule (zitiert bei Nauss) beruht seine Wirkung auf Wasserentziehung, nach Hirth schädigt er die elektrochemischen Vorgänge, nach Verworn hemmt er die Sauerstoffaufnahme, nach Meyer-Overton löst er die in den Ganglienzellen vorhandenen Lipoide.

Beim Alkohol kommt es auf die Qualität, die Menge, auf etwaige Idiosynkrasie und auf mehr oder weniger rasche Absorption an. Im Kampfe gegen den Alkoholismus mögen wohl einige, vom Eifer fortgerissen, den schädlichen Einfluß des Alkohols allzu schwarz gemalt haben, es bedarf aber keines Beweises, daß dieser wirklich ein Gift ist. Ein Blick auf einen Betrunkenen genügt ja schon. Und doch ist diese Form der einzelnen akuten Alkoholvergiftung verhältnismäßig wenig schwer und wichtig im Vergleich zu den Folgen des chronischen Alkoholismus: Hyperämie und Zirrhosis der Leber, periphere Neuritis, Delirium tremens, Dipsomanie, Magendarmkatarrhe, durch den Alkoholismus bedingte Prädisposition zum Sonnenstich, zur Arteriosklerose mit ihren Folgen, zur Dementia paralytica, Tuberkulose und zu Infektionskrankheiten überhaupt, endlich Schwinden der Arbeitslust, des moralischen Gefühls und des Familiensinnes usw. Auch die von den Militärhygienikern gemachten Beobachtungen entsprechen der bei jeder Form von Sport gemachten Wahrnehmung, daß körperliche Anstrengung verschiedenster Art leichter ertragen wird, wenn der Alkoholgenuß bei der Ernährung völlig ausgeschaltet wird. Die türkischen Soldaten sind vielleicht deswegen die ausdauerndsten von der Welt, weil sie totale Abstinenten sind. Auch aus den Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften soll hervorgehen, daß Abstinenten im Durchschnitt länger leben als mäßige Trinker. Diese Angabe ist allerdings mit einiger Reserve aufzunehmen, da Statistiken über mäßige Trinker wohl sehr schwer aufzustellen sind. Der Alkohol ist also zwar ein Nahrungsmittel, aber ein teures, schädliches und gefährliches, weil sein Genuß leicht zum Mißbrauch verleitet.

Es gibt Menschen, welche eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen alkoholische Getränke haben und sich auch an die kleinsten Mengen nicht gewöhnen können, während andere wiederum ungestraft Quantitäten genießen, welche selbst für mäßige Trinker giftig sind.

Auch die Qualität ist von großer hygienischer Bedeutung, wie die Versuche von Dujardin-Baumetz und Audigé bewiesen, nach welchen die verschiedenen Alkohole 1 Kilo Hunde in verschiedenen hohen Dosen töteten. Von den im gewöhnlichen Leben zum menschlichen Genuß dienenden Sorten war die tödliche Menge Äthylalkohol 5—5 g, Amylalkohol $1^1/_2$ g. Auch die manchen geistigen Getränken des Wohlgeschmacks usw. wegen zugesetzten Essenzen und

sonstigen Substanzen haben manchmal giftige Eigenschaften, so hat z. B. der Alkoholismus des Absinthtrinkers, der Absinthismus, einen besonders schweren Charakter.

Sehr schweren Verlauf zeigt die Vergiftung mit Methylalkohol oder Holzgeist, welcher durch Destillation von Holz gewonnen und als Politur und zu verschiedenen technischen Zwecken benutzt wird. In Rußland sind Einzel- und Massenvergiftungen von Bauern und Arbeitern beobachtet worden, welche in Ermanglung von etwas besseren Politurspiritus getrunken hatten. Die Vergiftungen zeigen eine sehr hohe Sterblichkeit und sind sehr oft mit Verlust des Sehvermögens verbunden. Die Erblindung kann eine dauernde sein.

Verfälschungen von geistigen Getränken sind in Berlin, Bologna, Mailand und anderswo vorgekommen und haben energische Maßregeln der Gesundheitsbehörden veranlaßt. Der Methylalkohol ist am giftigsten, wenn er nicht gereinigt ist und noch viel Fuselöl und andere Beimengungen enthält.

Auf jeden Fall soll der Alkohol langsam und allmählich in Berührung mit den Körperzellen kommen. Dieselbe Menge nüchtern genossen wirkt deswegen viel schädlicher, als während oder nach einer reichlichen Mahlzeit, welche die Absorption verlangsamt.

Ferner muß zugegeben werden, daß der Alkohol kein notwendiges Nahrungsmittel oder Genußmittel darstellt. Abstinente Personen können sich im kalten wie im warmen Klima der vollkommensten Gesundheit erfreuen. In mohammedanischen Ländern enthalten sich ganze Völker aus religiösen Gründen des Alkohols. Leider ist auch in Ländern mit mohammedanischer Bevölkerung, wie in Marokko (REMLINGER) und selbst an der vorwiegend heidnischen Goldküste (SOREL) ein Zunehmen des Alkoholismus zu beobachten.

ASTRUP hat nach BLOCHER in den Eskimos am Smithsund im nordwestlichen Grönland einen Volksstamm kennen gelernt, dem die Genußmittel Alkohol, Kaffee und Tabak noch vollkommen unbehannt sind. Sie zeichnen sich durch vorzüglichen Gesundheitszustand und ungewöhnliche Fröhlichkeit aus, erreichen allerdings auch nur ein Durchschnittsalter von 60 Jahren.

Auch im Innern Brasiliens gibt es Indianerstämme, welche keinen Alkohol kennen (v. d. STEINEN zitiert bei v. MURALT).

Auch im angelsächsischen und norwegischen Volke findet man als Reaktion gegen den herrschenden starken Alkoholgenuß zahlreiche „total abstainers", welche sich ganz wohl befinden, sobald ihre Ernährung im übrigen gut ist.

Trotzdem beweist die fast allgemeine Verwendung des Alkohols in irgendeiner Form zu allen Zeiten, daß er in gewissem Maße genossen nicht schädlich ist, sondern sogar nützlich sein kann.

In geringen Mengen kann Alkohol von guter Qualität, d. h. Weingeist oder Äthylalkohol nicht als ein Gift angesehen werden oder höchstens als ein solches, demgegenüber eine derartige Angewöhnung (Mithridatismus) leicht erlangt werden kann, welche gleichbedeutend mit völliger Unschädlichkeit ist, so daß er alsdann anderen sog. Genußmitteln gleichzustellen ist.

Was auch eingefleischte Alkoholgegner sagen mögen, ½ Liter leichten Weines oder ein Liter Bier, d. i. 3—4—5 g Alkohol innerhalb 24 Stunden kann von einem Erwachsenen ohne gesundheitlichen Nachteil regelmäßig genossen werden. Die Gefahr liegt darin, daß bei täglichem Genusse zuweilen das richtige Maß überschritten wird. In diesem Maße ist der Alkohol von wohltätigem Einflusse auf das Nervensystem, nur soll es nicht während der Arbeit, welcher Art sie auch sei, sondern nach deren Beendigung getrunken werden. Während der Arbeit ist vollkommene Abstinenz zu empfehlen, denn die vorübergehende Anregung ist trügerisch, der Alkohol hemmt sowohl die Muskelkraft wie die geistige Leistungsfähigkeit.

Die Verwendung des Alkohols als Sporn zu Leistungen beruht auf einem von medizinischen und militärischen Autoritäten, Sportsleuten und Artisten längst erkanntem Irrtum. Um außergewöhnliche Anstrengungen zu ertragen, ist eine gute Dosis Zucker viel empfehlenswerter. Erst nach dem Tagewerke, besonders bei der

letzten Mahlzeit am Tage nicht als Peitsche und Stachel zur Arbeit, sondern zur Belohnung derselben und zur Erholung von des Tages Mühen, ist gegen einen mäßigen Trunk nichts einzuwenden. So als Tafelgetränk verwandt ist der Alkohol dank seinem angemessenen Geschmack und seiner komplizierten Zusammensetzung und seinem Gehalt an Salzen und Säuren ein gutes Genußmittel, welches die Verdauung kräftigt und fördert.

Auch der herrschenden Gewohnheit muß man Rechnung tragen und zugeben, daß eine gewisse Angewöhnung und Toleranz für die üblichen Alkohollösungen ebensogut erreicht werden kann, wie für das Nikotin des Tabaks. Besser ist es, ein verhältnismäßig gesundes Getränk zu empfehlen, um den Genuß schädlicherer zu verhindern als zu viel zu erstreben und nichts zu erreichen.

Es ist aber eine hygienisch feststehende Tatsache, daß der schädliche Einfluß des Alkoholmißbrauchs sich im tropischen Klima schwerer geltend macht, als im gemäßigten. Auch in verdünntem Zustande in Form von Brandy-Soda, Cock-tail, Sherry u. dgl. bleibt die nachteilige Wirkung nicht aus, besonders weil sich der in diesen Mischungen genossene Alkohol im Laufe des Tages zu gerade toxischen Mengen summiert.

Ferner ist zu bedenken, daß Bier und Wein für den Export in die Tropen der Haltbarkeit wegen mit höherem Alkoholgehalt hergestellt bzw. ausgewählt werden, als die für den europäischen Konsum bestimmten Sorten.

Wissenschaftlich sind die Ursachen der größeren Schädlichkeit des Alkohols in warmen Ländern noch nicht ergründet, sie sind wahrscheinlich in der Beschleunigung der Absorption, in der zu raschen Verbrennung, in der komplizierten Einwirkung auf das Nerven- und Blutgefäßsystem, auf die Leber und die Epithelien der Darmschleimhaut zu suchen, welche letztere bestimmt sind, toxische Stoffe zu zerstören und zu eliminieren.

Der Kampf gegen den Alkohol wird von den in einem kälteren Klima lebenden Völkern willkommen geheißen, welche wegen der strengeren Witterungsverhältnisse zum Trunke neigen, so daß der Alkoholismus wie ein sozialer Fluch auf ihnen lastet. Wie manche Reaktion, so hat auch diese Bewegung sich nicht immer innerhalb der Grenzen der Wahrheit und Gerechtigkeit gehalten. Wie wenig Bedeutung der Kampf gegen den Alkohol in einem milderen Klima hat, zeigt zur Genüge das Beispiel Süditaliens, wo die Bevölkerung sich keineswegs der schweren Weine enthält, aber im allgemeinen sich mit anerkennenswerter Mäßigung diesem Genusse hingibt. Vielleicht sehen wir aus diesem Grunde die Italiener, Spanier, Griechen, Malteser und Levantiner besser als Kolonisten dem tropischen Klima standhalten, auch wenn sie sich schwerer Landarbeit unterziehen.

Ärzte und Militärbehörden in den Kolonien sind durch die offenkundigen Gefahren des Alkohols vielfach bewogen worden, ihn ganz zu verbieten. Der englische Militärhygieniker Lane Notter sagt vom Einflusse des Alkohols auf die Truppen in Indien: „Der Alkohol in Gestalt geistiger Getränke ist nicht nur nicht nötig, sondern untergräbt Gesundheit und Disziplin der Soldaten. Die regelmäßige tägliche dienstliche Verabreichung desselben ist eingestellt worden. Die dadurch erzielten Vorteile sind bedeutend und augenfällig, daß der Alkohol nie wieder ein Bestandteil der Tagesration werden wird. Er gibt weder Kraft noch schützt er vor Krankheiten, oder vor den Folgen von Erkältung und Durchnässung und steigert eher die Wirkung der Hitze, als daß er sie mildert."

1897 erhielten die holländischen Kolonialtruppen noch täglich 100 ccm Wein; 1898 wurde diese Ration auf die Hälfte herabgesetzt und den Soldaten gestattet, sich den Wert in Geld auszahlen zu lassen. Die Offiziere gaben, vor die gleiche Wahl gestellt, ein gutes Beispiel mit dem Erfolge, daß die Zahl der Abstinenten bedeutend wuchs. Aus dem amtlichen Berichte geht hervor, „daß die Soldaten eine bis dahin in den niederländisch-indischen Feldzügen nicht beobachtete Widerstandsfähigkeit und Manneszucht zeigten und die Zahl der Kranken schon in den ersten drei Monaten bedeutend zurückging". Der holländisch-indische Oberstabsarzt Fiebig beobachtete an sich selbst und an anderen, daß infolge der veränderten Lebensweise das Bedürfnis nach einer Mittagsruhe gänzlich ausblieb, daß die Hitze nicht mehr so erschöpfend wirkte wie früher, daß

geistige und körperliche Arbeiten nachmittags so gut geleistet werden konnten wie morgens, und daß Märsche in der Sonne, welche früher sehr ermüdeten und durch übermäßige Schweißabsonderung schwächten, ohne Beschwerden ausgehalten wurden.

Andererseits sind die Selbstmörder unter den Offizieren und Soldaten in Indien fast immer Trinker, Trinker sind die Mehrzahl der Marodeure und liefern die meisten Opfer des Sonnenstiches, des sog. Marschfiebers. Auch die italienischen Truppen erfuhren die Wahrheit am eigenen Leibe, wie General Orero in seinen afrikanischen Erinnerungen (Nuova Antologia, 16. Januar 1901) über die kurze unglückliche Expedition unter Oberst Albertone nach Assaorta erzählt. Untersuchungen über die Ursache der außergewöhnlich hohen Zahl von Erkrankungen und Todesfällen an Sonnenstich ergaben als wichtigste Ursache den Alkoholgenuß. Nach den übereinstimmenden, auf dem Obduktionsbefund fußenden Berichten konnten im Magen der dem Hitzschlag erlegenen Soldaten geistige Getränke nachgewiesen werden, welche fliegende Händler an die Teilnehmer der Expedition verkauft hatten. Bald darauf machte Orero mit einem starken Korps einen Gewaltmarsch nach Adua, nachdem mit den strengsten Maßregeln gegen die griechischen Marketender und Händler mit geistigen Getränken vorgegangen war. Die Zahl der Kranken und Marschunfähigen auf dem zwanzigtägigen raschen und anstrengenden Zuge war überraschend klein. Die Zahl der Toten gleich Null!

In Deutsch-Südwestafrika ist die Schädlichkeit des Alkoholmißbrauches und selbst -genusses und der Nutzen der Enthaltsamkeit bei der Schutztruppe ebenfalls deutlich zu Tage getreten (Holitscher, Kuhn).

Auch unter der weißen Bevölkerung Algeriens richtet die Trunksucht schwere Verheerungen an. Das oft schlecht schmeckende Trinkwasser wird vom Ansiedler gewohnheitsgemäß mit irgendeinem geistigen Getränk versetzt, Absinth, Wermut und Anisette sind beliebte „Magenmittel", die das Nervensystem zerrütten und den Irrenanstalten zahlreiche Gäste zuführen (Ed. u. Et. Sergent).

Auf den Antillen wiederum ist der Rum oder Tafia geradezu ein nie fehlender Bestandteil der täglichen Nahrung. Die Lohnzahlung erfolgt teilweise in Rum. Auf Guadeloupe wird er mit Absinth abgezogen und bewirkt zahlreiche Fälle von Amblyopie. Schon Kinder sind schwere Alkoholiker (Cornillac, Clarac). Ein Drittel aller Aufnahmen in die Krankenhäuser von Martinique und Guadeloupe erfolgt wegen Alkoholismus und seiner Folgezustände. Beim Neger erkranken die Eingeweide besonders die Leber rascher als das Gehirn. Delirium tremens ist bei ihm viel seltener als beim Weißen.

In Französisch-Guyana kommt auf den Kopf der Bevölkerung ein jährlicher Verbrauch von 13 Litern schwerer geistiger Getränke und 47 Litern Wein (Clarac). Alkoholische Geistesstörungen sind nicht so häufig wie auf den Antillen. Im französischen Westafrika führt der Alkoholmißbrauch bei Weißen und nichtmohammedanischen Negern häufig zur Leberzirrhose, zum Säuferwahnsinn und Polyneuritis welche leicht mit Beriberi verwechselt werden kann, aber hartnäckiger ist (Marchoux). Auch in den deutschen Kolonien kommt der Alkoholismus als Krankheitsursache in den amtlichen Statistiken nicht selten vor. Allenthalben wird er als ein begünstigender Umstand für die Verbreitung der Tuberkulose anzusehen.

Zahlreiche hervorragende und in kolonialen Dingen erfahrene Männer haben sich in diesem Sinne ausgesprochen.

Somit kommen wir zu dem Schlusse, daß die Bewegung gegen den Alkohol, welcher im kalten und gemäßigten Klima manche Übertreibungen anhaften mögen, in den Tropen vollkommen berechtigt ist. Die goldene Mittelstraße ist, wenigstens für die große Masse, welche mit strenger Disziplin geleitet werden muß, nicht gangbar. Gegenüber den Gefahren und Schädlichkeiten des Alkoholismus empfiehlt sich für den Europäer während des Tropenaufenthalts die völlige Enthaltsamkeit als ein wirksamer Schutz gegen manches Übel.

Die Eingeborenen mancher Tropenländer bereiten aus Früchten oder zuckerhaltigen Säften gegorene alkoholhaltige Getränke. Der Toddy, das Nationalgetränk Indiens, wird aus zuckerhaltigem Safte verschiedener Palmen gewonnen, wie *Borassus flabelliformis*, *Arenga saccharifera*, *Caryota urens*, *Cocos nucifera*, *Phoenix silvestris* u. a. Ein ähnliches Erzeugnis ist der aus dem Saft von *Raphia vinifera* oder *Elaïs guineensis* hergestellte westafrikanische Palmwein.

In Tripolitanien, Tunesien und Algerien verschafft man sich einen berauschenden Palmwein aus dem Safte der Wipfelsprossen der Dattelpalme, *Phoenix dactilifera*, welcher rasch in Gärung übergeht.

In Mexiko, Mittel- und Südamerika werden in derselben Weise gegorene Getränke aus dem Saft der *Agave americana* (Pulque), aus Ananas, Orangen, Kokosnuß usw. gewonnen.

Einige Arten Bier, Honigbier oder Met werden auf verschiedenen Wegen hergestellt. Die Chicha der bolivianischen und peruanischen Indianer liefert der Mais, Reisbier wird in Indien und dem ganzen Orient getrunken, die japanische Sake ist ebenfalls aus Reis fabriziert, ist aber nicht alkoholreicher als gewöhnlicher Weißwein. Die Abyssinier trinken die sog. Tece, eine Art Met. Bananen und Hirse ergeben durch geeignete Behandlung Getränke mit mehr oder weniger starkem Alkoholgehalt.

Branntweine tropischen Ursprungs sind Rum und Arrak.

1. Rum (Tafia, Canha) wird durch Gärung aus den Rückständen der Rohrzuckerfabrikation (Melasse, Bagasse, Skimmings) hergestellt. Zur Verbesserung des Geschmacks werden oft Kräuter und sonstige aromatische Substanzen während der Destillation zugesetzt. Alkoholgehalt 65—72 %.

2. Arrak, Rak oder Arrakka ist der Name, unter welchem ein in Indien, China, Java aus Reis, Saft von Palmen und anderen Pflanzen durch Destillation hergestellter Schnaps in den Handel kommt. Man unterscheidet einfachen, doppelten und dreifachen Arrak, letzterer enthält 50—60 % Alkohol.

In Kochinchina heißt dieser mittels eines besonderen Ferments hergestellte Branntwein Schuanschium oder Ruoi. In ganz Hinterindien spielt derselbe bei Gelagen im Anschluß an religiöse Feste, Trauungen, Beerdigungen usw. eine große Rolle. Nach Calmette kommt auf den Kopf der ärmeren Bevölkerung ein jährlicher Konsum von 2½—3 Liter, der reicheren von 10 Liter; auch die Frauen schließen sich von dem Genuß desselben ebensowenig aus wie vom Betelkauen und Tabakrauchen. Die wenig kräftige Nahrung der Bevölkerung wird dadurch geradezu ergänzt, ohne daß bis jetzt aus dem allerdings ziemlich mäßigen Verbrauche irgendein gesundheitlicher Nachteil bekannt geworden wäre.

Literatur (bei ihrer Ausdehnung nur sehr unvollständig).

1906 Allevi, L'alcoolismo. Mailand, Hoepli.
1904 Abderhalden, Bibliographie der gesamten wissenschaftlichen Literatur des Alkoholismus. Berlin und Wien.
1910 Alkohol und Naturvölker. Die Alkoholfrage. Heft 2.
1908 Arthus, Ist der Alkohol ein Nahrungsstoff? Lausanne, Librairie nouvelle.
Backmann, E. L., Die Wirkungen des Äthylalkohols auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.
1902 Atwater and Benedict, Experimental studies on the nutritive value of Alkohol. Transactions of the National Acad. of Sciences. T. VIII. Washington.
1910 Bertillon, J., Schwindsucht und Alkoholismus. Revue d'Hygiène et de polic. sanitaire. Bd. XXXII. N. 3. 20. III.
1906 Blocher, Ein Volksstamm ohne Narkotikum und Stimulans. Intern. Monatsschr. z. Erforschung des Alkoholismus. H. 10.
1895 Calmette, A., Fabrication des alcools en extrême orient. Arch. de méd. nav. Octobre et Novembre.

1912 Conte, G., Contributo sperimentale allo studio della tossicità degli alcools e di alcune essenze commerziale. Ann. di méd. navale. Mai-Juni.
1906 Cunha Cruz, O problema do alcoolismo no Brazil. Rio de Janeiro.
1905 Deherme, Der Alkoholismus in den Kolonien. Annales antialcooliques.
1901 Delbrück, Hygiene des Alkoholismus. Jena, G. Fischer.
1902 Ducleaux, L'Alcool est-il un aliment? Annales de l'Institut Pasteur. Novembre, S. 856.
Dujardin-Baumetz et Audigé, La toxicité des alcools. C. rend. d. l'Ac. d. Sc. T. LXXXI. S. 19. (Zitiert von Lewin.)
1903 Fiebig, De l'influence de l'alcool sur les Européens sous les tropiques. Arch. de méd. navale. Août. S. 120.
1901 Fiebig, Einfluß des Alkohols auf den Europäer in den Tropen. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Heft 1—3.
Fock, Alkohol und Rassenhygiene. Schriftstelle des Alkoholgegnerbundes. N. 39.
1904 Goddard, Die physiologische Wirkung des Alkohols als Nahrungsmittel betrachtet. Lancet. 23. X.
1912 Harnack, E., Die akute Erblindung durch Alkohol und andere Gifte. Münch. med. Wochenschr. N. 36.
1908 Derselbe, Alkoholsitte — Opiumsitte. Ein Vergleich. München, Ernst Reinhardt.
1910 Holitscher, Die Alkoholversorgung der kaiserlichen Schutztruppe während des Hereroaufstandes. Internat. Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus. Mai.
1902 Hueppe, Ist der Alkohol ein Gift? Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung abstinenter Ärzte des deutschen Sprachgebiets.
1903 Derselbe, Körperübungen und Alkoholismus. Berl. klin. Wochenschr. N. 19—21.
1910 Hulshoff-Pol, D. J., Opium en Alkohol als oorzaken van Krankzinnigheid. (O. u. A. als Uisachen von Geistesgestörtheit.) Indische Gids. Nov.
1908 Kassowitz, Der theoretische Nährwert des Alkohols. Berlin, Julius Springer.
1908 Kellog, J. H., Das letzte Urteil der Wissenschaft über die Alkoholfrage. The Lancet-Clinic. 3. Okt.
1909 Kochmann, Martin, Der Einfluß des Äthylalkohols auf die Hefegärung. Biochemische Zeitschrift. Bd. XVI. H. 4 u. 5.
1909 Kermorgant, L'Alcoolisme dans les Colonies françaises. (Der Alkoholismus in den französischen Kolonien.) Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. II. H. 6. S. 330.
1907 Derselbe, Alkohol in den Tropen. Berlin.
1907 Kuhn, Ph., Alkohol in den Tropen. Der Alkoholismus, seine Wirkungen und seine Bekämpfung. Vierter Teil. Berlin, Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt.
1905 Derselbe, Hygienische Beeinflussung der schwarzen Rasse durch die Weiße in Deutsch-Togo. Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie.
1905 Derselbe, Zur Hygiene des Trinkens in den Tropen.
1911 Külz, Grundzüge der kolonialen Eingeborenenhygiene. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV B. 8.
1895 Lanceraux, Action des essences jointes à l'alcool dans les liqueurs. Bull. d. l'Ac. de Méd. S. 219.
1909 Landouzy und Labbé, Henri, Der Platz des Alkohols und der alkoholischen Getränke in einer rationellen Ernährung. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.
1909 Derselbe, Le vin dans l'alimentation. Annales antialcooliques. Juli.
1893 Lane Notter, The Hygiene of the tropics in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburg. Joungh and Pentland.
1909 Legrain, Alkohol und Rassenhygiene. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.
1907 Leva, Der Einfluß des Alkohols auf die Produktion spezifischer Immunsubstanzen. Med. Klinik.
1909 Sutte contre l'alcoolisme aux Colonies. (Kampf gegen den Alkoholismus in den Kolonien.) Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. II. H. 7. S. 345.
1911 Marchiafava, Bignami, Nazari, Die systematische Entartung der Kommissurwege zum Gehirn beim chronischen Alkoholismus. Monatsschr. f. Psych u. Neurologie. Bd. 29.

1909 Müller, Der verderbliche Einfluß des Spirituosenhandels auf die Eingeborenen in Afrika Rapports et Compte Rendu du XIme Congrès contre l'alcoolisme. Budapest.
1897 Mense, Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Wien. klin. Rundschau. N. 3—7.
1905 v. Muralt, Abstinente Naturvölker. Internationale Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus. Heft 5.
1912 Nauss, Wie wirkt der Alkohol auf das Leben der Zelle. Hamburg.
1905 Nin y Sylva, Der Alkoholismus in Uruguay. Annales antialcooliques.
1906 Ploetz, Alfred, Alkohol und Rassenhygiene. Der Alkoholismus. Heft 3.
1901 Pouchet, Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. 2me série. S. 123—380.
1912 Remlinger, P., Les progrès de l'alcoolisme en Maroc. Bull. Soc. Path. exot. N. 9.
1909 Roos, Le vin dans l'alimentation. Montpellier.
1911 Révész, Béla, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV Beiheft 5.
1912 Rho, La tossicità degli alcools ed i recenti avvelenamenti da acquavite metilica. (Mit Literaturübersicht.) Ann. di med. navale. Mai—Juni.
Rost, Die physiologischen Wirkungen des Alkohols. Der Alkoholismus, seine Wirkungen und seine Bekämpfung. Neue Folge. 5. Teil. Berlin, Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt.
1903 Sacconaghi, L'alcool come alimento. Riv. d'Igiene e San. pubbl. N. 11. Giugno.
1913 Schumm und Fleischmann, Untersuchungen über den Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit bei Alkoholikern und Delirenten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Heft 3.
1910 Sofer, Beiträge zur Rassenphysiologie und Rassenpathologie. Rassen und ihre Rauschmittel. Politisch-anthropologische Revue. Bd. IX. H. 6.
1912 Sorel, F., Tuberculose et alcoolisme à la Côte d'ivoire. Bull. Soc. Path. exot. N. 10.
1909 de Souza, Claudio, Assistencia aos syphiliticos, venereos e alcoolistas em S. Paulo. (Fürsorge für Syphilitiker, Venerische und Alkoholiker in S. Paulo.) Rev. Med. d. S. Paulo. Heft 2.
1906 Stroemberg, Vergiftung durch Methylalkohol. St. Petersburger med. Wochenschrift. N. 6.
1909 Tevfîq, Die Schenke oder die Gewohnheitstrinker von Konstantinopel. Deutsch von Dr. Theodor Menzel. Berlin, Mayer u. Müller.
1909 Tigerstedt, R., Alkohol als Nahrungsmittel. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.
1903 Valenti, Nervini e aromatici. Mailand, Hoepli.
1908 Wirschubsky, Zur Frage des Alkoholismus unter den Juden. Jüdische medizinische Stimme (russisch).
1907 Ziemann, Wie erobert man Afrika für die weiße und farbige Rasse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI Beiheft 5.

Opium.

Das Opium ist der eingetrocknete Milchsaft der grünen Samenkapseln des Mohns, *Papaver somniferum*, Fam. *Papaveraceae*, Mohngewächse.

In hinreichender Menge und wiederholt eingenommen hat das Opium die Eigenschaft, eine Art ruhigen und traumartigen Rausches unter Steigerung des Vorstellungsvermögens und Linderung jeglicher, von physischen Störungen herrührenden Beschwerden herbeizuführen. Unter dem Einfluß des Opiums und des darin enthaltenen Morphiums entwickelt sich ein Gefühl von Wohlbehagen und Kräftigung, dem die unvermeidliche Versuchung entspringt, sich wiederholt in diesen angenehmen Erregungszustand zu versetzen. Der häufige Genuß wird leicht zur tyrannischen Gewohnheit und zum Laster, so daß der Mensch dem Reizmittel nicht mehr entsagen kann und seine Psyche und die verschiedenen Funktionen ohne die Wirkung des berauschenden Mittels leidend und verändert erscheinen. So entwickeln sich die auch bei uns vereinzelt aber nicht selten vorkommenden Fälle von Morphiumsucht und die unüberwindliche Neigung zahlreicher Opiumesser und -raucher unter den Völkern des Ostens.

Bei uns fallen jedoch fast nur neurasthenische, überreizte und ihrer ganzen Anlage nach zum Genuß von narkotischen Mitteln geneigte Menschen dieser Leidenschaft zum Opfer, welche nicht zum Volkslaster wird wie der Mißbrauch von Alkohol und Tabak. Immerhin ist die Zahl der Opfer des Opiums in Kreisen, welche Beziehungen zu Ostasien unterhalten und durch die eigene Exzentrizität und Nachahmungssucht oder durch die schädlichen und phantasievollen Schilderungen gewisser Schriftsteller verführt werden, nicht ganz klein. In Ostasien werden Europäer durch Opiummißbrauch rascher in ihrer Gesundheit zerrüttet, als die Eingeborenen (Simond).

In China stellen die höchsten und die niedrigsten Schichten der Bevölkerung das größte Kontingent der Opiumraucher, auf der einen Seite die Mandarinen, Beamten und Literaten, auf der anderen Seite die gewöhnlichen Arbeiter. Dem eigentlichen Mittelstande gehören nur verhältnismäßig wenige an.

Das Opium wird geraucht und gegessen, gegessen besonders in Persien, Indien und Afrika, geraucht in China und malaiischen Ländern.

Die Opiumesser (Theriaki, Afiondji) fangen damit an, drei bis zwölf Zentigramm täglich zu verzehren und bringen es nach und nach auf acht bis zehn Gramm und mehr. Die Folgen dieses Mißbrauchs sind der Morphiumsucht analog. Es schafft physisch und moralisch heruntergekommene Menschen mit bleichem Antlitz, von gesunkener Ernährung, mit zitternden Händen, unsicherem, gläsernem Blick. Die Kranken klagen über Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Neuralgien und sonstige nervöse Störungen, Schwäche des Geschlechtstriebes. Unfähig zu angestrengter oder längerer Arbeit suchen sie stets aufs neue im Opium mit stets geringer werdendem Erfolg eine scheinbare Tatkraft und ein vorübergehendes Wohlbefinden.

Das Opium der Raucher erfordert eine besondere Zubereitung, um in das „Tschandu" genannte Präparat umgewandelt zu werden.

Die Herstellung des Tschandu erfordert in der Hauptsache vier oder fünf Prozeduren. Die Überführung des rohen Opiums in das erste halbtrockene Extrakt, Mazeration in Wasser, darauf Dekantierung, Filtration und Abdampfung, wodurch das Extrakt in seiner zweiten endgültigen Form gewonnen wird. Nun hat das Tschandu halbflüssige Extraktionskonsistenz, an Farbe und Masse dem Ergotin ähnlich, ein feines Aroma und bitteren nachhaltigen Geschmack. Es enthält 30—34% Wasser, 6—8% Morphium, 1—3% Narkotin, 3—6% Asche, 1—2% in Wasser unlösliche Substanz, 1—6% Glykose, 4—6% Säuren.

In dieser Form ist das Opium für den wählerischen Raucher jedoch noch nicht gebrauchsfertig, sondern muß erst einer 11—12monatigen spontanen Gärung unterworfen werden, wodurch ein feineres „Bouquet" erreicht wird. Calmette hat als den Gärungserreger *Aspergillus niger* entdeckt und ein neues industrielles Gärungsverfahren vorgeschlagen, wodurch Zeit, Kosten und Material gespart werden.

Die Zubereitung des Tschandu ist in den einzelnen Ländern verschieden. Kiewiet de Jonge teilt in einer Kritik meiner Ausführungen mit, daß es in Niederländisch-Indien nicht fermentiert wird. Man verwendet dort zur Hälfte Opium aus Bengalen mit einem Morphiumgehalt von 7% und einem Wassergehalt von 20%, zur Hälfte Opium aus der Türkei mit 10% Morphium und 18% Wasser. Die Mischung durch offenes Erhitzen auf 200° von ihrem Wassergehalt zum größten Teil befreit und aus einer klebrigen fadenziehenden Masse in ein trockenes leicht zerreibliches Pulver verwandelt. Das Pulver dient zur Bereitung eines kalten und eines warmen wässerigen Extraktes, welches sich der Raucher nach seinem Geschmacke mischt.

Der Hauptzweck der Bearbeitung ist die Ausscheidung der flüchtigen giftigen Bestandteile des rohen Opiums und die Reinigung von allen Beimengungen, welche die Feinheit seines Parfüms oder seiner plastischen Eigenschaften beeinträchtigen. Die Masse muß in der Wärme leicht knetbar sein und zu den für die Opiumpfeife bestimmten Pillen geformt werden können. Solche Beimengungen sind Kautschuk, Harze, Zellulose, Gummi, eiweißartige und schleimige Substanzen, endlich ein Überschuß von Narkotin und Narzeïn, wodurch die Herstellung der Pillen dem Raucher erschwert wird.

Die Bearbeitung des Opiums hat so mit der Bearbeitung des Tabaks viel Ähnlichkeit. Wie bei den besseren Tabaksorten der Nikotingehalt geringer ist, so ist es der Morphiumgehalt im guten Tschandu. Letzteres Alkaloid ist aber ein wesentlicher Bestandteil, morphiumfreies Opium oder Tschandu gibt es nicht. Der Geruch des Opiumrauches führt vorwiegend vom Morphium her, es genügt jedoch nicht, um dem Rauche alle die feinen vom Raucher hochgeschätzten Eigenschaften und das besondere Aroma zu verleihen.

Um das Tschandu zu rauchen, nimmt man mit einem besonderen Stäbchen eine geringe Menge, erwärmt und trocknet es leicht über einem Lämpchen und dreht dann mit besonderer Geschicklichkeit eine Pille daraus, welche auf den kugligen, hohlen, in der Mitte mit einer feinen Öffnung versehenen Pfeifenkopf gelegt wird. Die Pille wird mit einer Nadel durchbohrt und an der Lampe verbrannt, während der Rauch in die Lungen eingeatmet wird. Der Raucher liegt bequem auf einem Ruhebett dahingestreckt, welche dem Bedarfe entsprechend für die Liebhaber dieser Freuden in kleinen Zimmerchen in den Opiumhöhlen aufgestellt sind. Das verbrannte Opium hinterläßt in der Pfeife etwa die Hälfte seines Morphiumgehalts unverändert, ein Teil desselben wird durch die Verbrennung zerstört, der größere wird in dem Pfeifenkopf kondensiert und in Dampfform in den Lungen aufgenommen, nur wenig verflüchtigt sich. Vielleicht wegen dieses Verlustes sind die persischen Opiumesser der Meinung, daß das Rauchen nichts sei im Vergleich zu ihrer Form dieses Gewohnheitslasters.

Ein mittelmäßiger Raucher in China verbraucht täglich etwa sechs Gramm Opium, mancher bringt es jedoch auf dreißig Gramm und mehr. Die Toleranz für solche hohen Dosen wird wie bei den Morphiumsüchtigen durch langsam vorschreitende Steigerung der Dosen erreicht, nicht infolge der Bildung eines geheimnisvollen Antitoxins im Körper. Die Beschreibungen des Opiumrausches lauten widersprechend. Dem bekannten reisenden russischen Naturforscher und Arzt Miklucho-Maclay gelang es, bei einem an sich selbst vorgenommenen Versuche den Rauch von sechs Gramm Tschandu aus der Pfeife in sich aufzunehmen. Er beschreibt den darauf eintretenden Zustand als ein Gefühl tiefer Ruhe, in welcher man nichts, absolut nichts empfindet, nichts denkt, nichts begehrt, kurz ein Zustand gleich dem buddhistischen Nirwâna, worin das „Ich" im psychologischen Sinne erloschen ist.

Wäre dieses der Fall, so könnte man die Vorliebe der Chinesen für die betäubende Droge verstehen. Sie würden sich einen kleinen Teil der negativen Seligkeit vorwegnehmen, welche ihnen die pessimistische Religionsphilosophie von Gautama-Buddha-Sakya-Muni verspricht.

Es scheint aber, daß die Opiumwirkung nicht bei allen Menschen gleich ist. Besonders bei den orientalischen Völkern, welche so sehr zur Sinnenlust neigen, soll dieses Nirwâna durch wollüstige Bilder und Träume verschönert werden.

Die schädlichen Folgen des Opiummißbrauchs wurden in endlosen wissenschaftlichen Kontroversen besonders lebhaft erörtert, als die Frage des von den Engländern den Chinesen aufgezwungenen Opiumhandels brennend wurde. Beide Parteien ergingen sich in diesem Streite, von Leidenschaft und Voreingenommenheit hingerissen, in den unvermeidlichen Übertreibungen von Optimismus und Pessimismus.

Die Optimisten, Ambiel, Moissan, Martin u. A. erklärten die Annahme, daß die Wirkung des Opiumrauchens identisch sei mit der des Opiumessens, für unbewiesen, weil 1. mit den Dämpfen viel Morphium verloren gehe, ebenso bei der Zubereitung des Tschandu und der Herstellung der Pillen; 2. das Opium in großen Mengen ohne erkennbare giftige Wirkung geraucht werden könne und zwar nicht nur von Gewohnheitsrauchern, sondern auch von Anfängern, nämlich bis 20 g in einer Sitzung, was 1,28 g Morphium entspreche; 3. keine einzige authentische Beobachtung von akuter Opiumvergiftung vorliege, während so viele Vergiftungen mit Alkohol und Tabak bekannt seien! Wenn ein Tschandu von guter Qualität bei der Temperatur, wofür die erfahrenen Raucher ein sehr feines Gefühl haben, geraucht wird, so entwickeln sich nach Martin nur angenehme Riechstoffe und durch die Einatmung des Rauches wird nur eine winzige Menge Morphium aufgenommen,

welche gerade ausreicht, um einen völlig unschädlichen Schlaf herbeizuführen. Auch sollen zahlreiche gesunde, intelligente und hervorragend tüchtige Chinesen eingefleischte Opiumraucher sein.

Morphiumsüchtig kann man binnen einer Woche werden; das Opiumrauchen ist eine Handlung, welche ein längeres Verfahren mit allerlei umständlichen Handgriffen erfordert, und man muß sich ihm schon längere Zeit ergeben, ehe die ersten schädlichen Wirkungen verspürt werden können. Wer nur einige Züge aus der Pfeife nimmt und eine niedrige Dosis nicht überschreitet, kann gesund, kräftig und leistungsfähig bleiben.

Kiewiet de Jonge gibt zu, obschon er das Opiumrauchen nicht für unschädlich hält, daß von den ihm bekannten Opium rauchenden Chinesen viele, vielleicht die meisten, nicht schlechter aussehen als ihre enthaltsamen Landsleute.

Nach Richards fangen Männer in Indien meistens mit 20—26 Jahren, Frauen mit 25—30 Jahren an, Opium zu essen. Je größer die Anfangsdosis, desto rascher wird sie gesteigert. Unter 630 Fällen, von denen 62 schon 20—30 Jahre, 38 noch länger dem Genusse gefrönt hatten, konnte Richards keine anderen schädlichen Folgen als eine Schwächung der Potenz nachweisen. Nach Caddy ist aber der Opiumesser in Indien seltener als der Trinker in Europa.

Neill gesteht ein, daß es schwer sei, Todesfälle direkt auf das Opium zurückzuführen, hält aber doch auf Grund seiner an 13 000 Rauchern gemachten Beobachtungen ihre Sterblichkeitsziffer höher, als die der Nichtraucher.

Trotzdem braucht man nur einen Blick in die übelriechenden Häuser zu tun, wo die Chinesen ihrem Laster frönen, um den dort umherliegenden Jammergestalten die bösen Folgen ihrer verderblichen Gewohnheit anzusehen. Wenn es sich auch meistens um Angehörige der niedrigsten Volksklasse handelt, welche ein leichtsinniges Leben führen, dem Spiele ergeben sind usw., so summieren sich doch diese Nebenumstände nur zu den unverkennbaren schädlichen Einflüssen des Opiums.

Der Opiummißbrauch führt unter Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, Verstopfungen, welche oft von starken Durchfällen gefolgt werden, zu einer allmählich, wenn auch sehr langsam, vorschreitenden Abmagerung und Erschöpfung. Die chinesischen Sträflinge in den englischen Kolonien dagegen, welche während ihrer Haft zur Enthaltsamkeit gezwungen sind, nehmen fast sämtlich an Gewicht zu. Der Ernährungszustand der Muskeln und sonstiger Gewebe bessert sich und die frühere Kraft und Frische kehrt wieder.

In jeder Hinsicht sind die Folgen des Opiummißbrauchs nicht so schwerwiegend wie die des Alkoholismus, welcher schlimmere und nachhaltigere Veränderungen nach sich zieht und oft zu Belästigungen und Benachteiligungen dritter Personen, den Trinker aber ins Irrenhaus führt, was bei dem schlafbringenden Mohnsaft der Orientalen nicht vorkommt.

Die Trunksucht schafft eine schwere Prädisposition zu den verschiedensten Erkrankungen, die Opiumsucht begünstigt höchstens die Entstehung von Katarrhen der Luftwege und somit auch von Lungentuberkulose. Um so schwerer aber leidet der Charakter, denn unter dem längeren Einflusse dieses Lasters wird der Mensch nicht nur weniger körperlich leistungsfähig, sondern auch schwächlich, nervös, schläfrig und leidet an seiner Tatkraft, seiner Urteilskraft und infolge der Schädigung der Hemmungszentren an seiner Selbstbeherrschung. Auch Länder mit weißer Bevölkerung, besonders Frankreich und Nordamerika, fangen in bedrohlicher Weise an, vom Opiummißbrauch heimgesucht zu werden. Leider ist der Vertrieb des Opiums in manchen Ländern eine Einnahmequelle für den Staat, auf welche dieser nicht gern verzichtet.

Die Behandlung der chronischen Opiumvergiftung ist gleich einer Morphiumentziehungskur und besteht in einer plötzlichen oder allmählichen Entziehung des Giftes. Diese bringt physische und somatische Störungen, welche jedoch nur einmal auftreten, allerdings sehr heftig und anhaltend sein können. Der Arzt

wird sich je nach den Umständen des einzelnen Falles und der Widerstandsfähigkeit des Kranken für das eine oder andere Verfahren zu entscheiden haben.

Krankenhausbehandlung ist dringend zu empfehlen. Wenn bei plötzlicher Entziehung Melancholie und Depressionszustände auftreten, so empfiehlt sich eine allmähliche Verminderung der Dosis. In einigen Fällen ist ein vorsichtiger Ersatz des Opiums durch Alkoholika von Nutzen.

Ein unschädliches Mittel, den Genuß von Opium und auch Morphium dem daran Gewöhnten entbehrlich zu machen, soll ein Aufguß oder ein Dekokt von *Combretum sundaicum*, einer auf der malaiischen Halbinsel wachsenden Schlingpflanze sein (Lebeaupin und Jennings). Auch Kiewiet de Jonge hatte damit guten Erfolg.

Literatur (unvollständig).

1893 Ambiel, Des fumeurs d'opium. Arch. de méd. navale. Novembre. p. 357.
1892 Calmette, Le ferment de l'opium des fumeurs et la fermentation artificielle des chandoos. Arch. de méd. navale. Février.
1911 Dupuy, L'opiomanie. Revue bleue. 7. X.
1909 Kiewiet de Jonge, G. W., Over *Combretum sundaicum* als middel tegen het opiumschuiven. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. D. 49.
1890 Lalande, Opium des fumeurs, préparation et analyse chimique. Arch. de méd. nav. Juillet. p. 33.
1912 Laveran, La regie de l'Opium en Indochine. Bull. Soc. Path. exot. N. 5.
1908 Lebeaupin und Jennings, *Combretum sundaicum* zur Morphium- und Opiumentziehungskur. Wien. klin. Wochenschr.. N. 10; Presse médicale. 25. I.
1893 Martin, L'opium et ses abus. Société d'éditions scientifiques. Paris.
1883 Marme, Deutsche med. Wochenschr. N. 14.
1907 Petit de la Villion, Fumeurs d'Opium. Bordeau.
1908 The Han Kee, The habitual use of opium as a factor in the production of diseases. Phil. Journ. of Science.

Indischer Hanf, Cannabis indica, Haschisch.

Der indische Hanf wächst in Indien, Persien, Arabien und ist nur eine Abart des gewöhnlichen Hanfes, *Cannabis sativa*, welche unter dem Einfluß von Klima, Boden und Kultur eine geringere Höhe und dunkleres Blattwerk erlangt hat und besonders in den Blättern und Blumen berauschende und betäubende Eigenschaften besitzt. Diese beruhen auf einem Gehalte an besonderen Substanzen, besonders einem Harze.

Die verschiedenen Präparate des indischen Hanfes sind: Bhang, d. h. die getrockneten und zu einem groben Pulver zerkleinerten Blätter von besonderem Geruche. Das Pulver wird wie Tabak geraucht und auch durch Zusatz von Zucker und Mehl zu einer süßen Paste, Mayun, verarbeitet. In Algerien führt ein mit Honig hergerichtetes Elektuarium deshalb den Namen Madjum. Auch mit verschiedenen Gewürzen, Pfeffer, Zimt, Ingwer, Muskatnuß werden Mischungen hergestellt, welche als Aphrodisiaka gelten und in Marokko unter dem Namen Kif beliebt sind. Die weiblichen Blüten sind mit dem reichlich in ihnen enthaltenen Harze verklebt unter den Namen Gandia, Ganja, Guniha, Gunijka bekannt. Charas oder Churus heißt das getrennt gewonnene Harz, welches besonders aus den Drüsenhaaren der weiblichen Blütenblätter ausschwitzt. Es besteht aus großen, kompakten, leicht zerreiblichen Körnern, welche aus kleinen, durchscheinenden, geschmacklosen, deutlichen Hanfgeruch tragenden Körnchen zusammengesetzt sind. Dieses Harz wird nur geraucht und ist die Grundlage des Haschisch, arabisch = Kraut, welches in Indien Bhang, in der Türkei und Anatolien Esrar heißt. Je nach der Laune des

Fabrikanten und dem Geschmack der Käufer ist der Haschisch von verschiedener Zusammensetzung. Das darin enthaltene Harz ist manchmal mit Opium oder mit angeblich den Geschlechtstrieb anregenden Stoffen wie Moschus, Kampfer, Kantharіden u. a. oder mit verschiedenen Solaneen der Gattung *Datura* wie *Nux vomica*, usw. vermischt, alles mit Honig, Butter, Zucker u. dgl. zusammengeknetet.

Der aus Zentralasien, Bochara, Khiwa, Turkestan usw. stammende Haschisch besteht aus dem Safte der frischen und blühenden Sprossen des Hanfes, welcher mit feinem Sande vermengt und zu Tafeln von verschiedener Größe geformt wird.

Das Wesen der wirksamen Prinzipien des indischen Hanfes und somit seiner Präparate ist noch nicht genau bekannt. In den verschiedenen Teilen der Pflanze hat man ein ätherisches Öl, das Kannaben, gefunden, ferner das Glykosid Kannabin oder Haschischin, ein noch nicht näher erforschtes in Wasser lösliches Alkaloid, Tetanin oder Tetanokannabin, welches in seiner Wirkung dem Strychnin ähnlich ist. Alle diese wirksamen Substanzen harren jedoch sowohl in bezug auf die physiologische Wirkung wie auf die chemische Zusammensetzung noch näherer Erforschung. Zweifellos ruft keine derselben rein die Erscheinungen hervor, welche nach dem Genusse der Pflanze, sei es, wie in den Ursprungsländern, unvermischt oder in irgendeiner Zubereitung, beobachtet werden.

In hinreichender Menge genossen, wie es alltäglich Millionen von Menschen in Afrika und Asien tun, bewirkt der indische Hanf eine besondere Trunkenheit mit geistiger Erregung, Illusionen und Halluzinationen. Der vom Haschisch Berauschte fühlt sich glücklich, befreit von der irdischen Materie. Die Empfindungen von Zeit, Raum und Gewicht sind in angenehmster Weise vermindert, als ob der erleichterte Körper sich frei in der Luft wiege und in kühnem Schwunge und pindarischem Fluge bewege. Die gewöhnlichsten Gehörs-, Gesichts- und Gefühlswahrnehmungen erwecken harmonische, von wundervollen Sinnestäuschungen begleitete Vorstellungen.

Bevor dieser wonnetrunkene Zustand eintritt, oder wenn die Dosis Haschisch nur eine mäßige war, empfindet der Raucher eine mehr oder weniger starke Steigerung der Gehirntätigkeit bei verstärkter Muskelkraft und intaktem Bewußtsein und ist von einem unsagbaren Gefühl der Freude erfüllt. Dem Erregungszustande, besonders nach unmäßigem und wiederholtem Genusse des Mittels, folgt eine Depression in Gestalt von allgemeiner Schwäche und Verstimmtheit, welche bei manchen prädisponierten und widerstandsunfähigen Personen sehr ausgeprägt sein kann. Vielfach bildet sich chronischer Kannabismus heraus. Die Reizung des Gehirns dauert alsdann auch im wachen Zustande an und die Kranken verfallen in Manie und Melancholie. In Indien sind die Irrenhäuser voll von solchen Kranken, und die englischen Ärzte betonen ausdrücklich, daß ihnen wohl die Haschischraucher und Alkoholisten reiches Material liefern, nicht aber die Opiumraucher. Aus den Statistiken der indischen Anstalten geht hervor, daß 1908 unter 1513 Geisteskranken nur ein Opiumraucher, dagegen 67 Trinker und 158 Haschischraucher sich befanden. (Vgl. auch S. 718 bis 720.)

Literatur.

1899 Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. S. 151.
1901 Pouchet, Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. 2me série. p. 844.
1892 Prentiss, Ther. Gazette. p. 104.
1891 Hamaker, ibid. p. 808.
1910 Hulshoff-Pol, Opium, Alkohol und Haschisch als Ursachen des Irrsinns. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indie. November.
1883 Strange, Brit. med. Journal. 7 july.

Kawa.

Mit den Namen *Kawa, Kawa-Kawa, Awa, Yahona, Yangona* bezeichnet man die Wurzel von *Piper methysticum*, eine Art Pfefferrebe, Fam. *Piperaceae* und das aus dieser bereitete berauschende Getränk. Die Pflanze wächst in ganz Polynesien und die Insulaner im östlichen Stillen Ozean betrachten sie als ein heiliges Gewächs. Ein großes Zeremoniell von Reden, Gesängen und Trommelmusik begleitet

Fig. 9.

Piper methysticum Forst.

A Spitze eines Zweiges; Blätter von unten gesehen. 1—4 Teile der Blüte.
(Aus Engler, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

die Zubereitung und den Genuß des Trankes, welcher den Erwachsenen vorbehalten ist und bei öffentlichen und privaten Festlichkeiten in Strömen fließt. Auf manchen Inseln verschwindet der Anbau und der Genuß der Kawa vor den eindringenden alkoholischen Getränken; Verfasser konnte noch auf Fidschi der Herstellung des Getränks beiwohnen.

Die gereinigte und zerkleinerte Wurzel wird von Kindern mit guten Zähnen, auf Samoa von den Taupo genannten Dorfjungfrauen gekaut, und in eine „tanoa" genannte Schale gespieen, mit Wasser übergossen und mit den Händen oder einem zerfaserten Stück Rindenstoff geknetet. Die faserigen Bestandteile werden dann unter regelmäßigem Rütteln der Schale mit einem Baststoff herausgefischt. Ohne Dekantieren oder Filtration erhält man so eine graue, trübe Flüssigkeit von bitterem, aromatischem prickelndem Geschmack.

Lewin hat die Kawa in pharmakologischer Hinsicht studiert und einen Gehalt von 40 % Stärkemehl, zwei kristallinische, stickstoffreie, unwirksame, von ihm Kawain und Yangonin bezeichnete Substanzen und einen harzigen Bestandteil in einer Menge von 2 % gefunden, welch letzterer als das wirksame Prinzip anzusehen ist. Die letztere kann man durch Behandlung mit Äther in zwei Harze trennen, deren eines nur sehr schwach wirkt, während das andere alle die auffallenden Eigenschaften der Wurzel zeigt. Es ist leicht aromatisch, fettig, von besonderem Pfeffergeschmack, und regt die Speichelabsonderung an; nach kurzer Einwirkung setzt es die Empfindlichkeit auf der Mundschleimhaut und Zunge herab. Das Harz hat nämlich eine lokal anästhesierende Wirkung, welche sich auch durch Betupfen der Konjunktiva oder subkutane Injektion nachweisen läßt. Kauen der Wurzel ruft ähnliche Erscheinungen hervor. Das Getränk selbst ruft, in genügender Menge genossen, ein Gefühl von Wohlbehagen, Frische und Zufriedenheit hervor. Wer es zu sich nimmt, schwelgt im Vollbesitz seiner gesamten geistigen und körperlichen Kräfte, ohne zum Zorne gereizt oder streitsüchtig zu werden. Im Munde wirkt es für ein bis zwei Stunden angenehm erfrischend. Durch mäßigen Genuß der Kawa werden die Geisteskräfte angeregt und körperliche Anstrengungen leichter erträglich gemacht. Übermaß bringt einen Zustand von glücklicher Sorglosigkeit, welcher in das Reich der Träume hinüberführt, hervor; die Glieder ermatten, der Willenseinfluß auf die Muskeltätigkeit hört auf, so daß die Bewegungen unkoordiniert werden. Auch blasses Aussehen, allgemeines Unbehagen und Kopfschmerzen, endlich Schlafsucht und längere Bewußtlosigkeit können die Folge sein. Ähnliche Erscheinungen beobachtete Lewin bei seinen Tierversuchen.

Der längere Mißbrauch des Kawa soll Leberleiden und eine juckende Dermatitis mit allgemeinem Schwächezustande nach sich ziehen. Die Wirkung scheint aber übertrieben zu sein.

Auf Samoa lebende Europäer nehmen regelmäßig einen Abendtrunk von Kawa, ohne im geringsten dadurch gesundheitlich geschädigt zu werden.

Literatur.

1866 Lewin, Über Piper methysticum. Berlin.

Peyottl (Pellote).

Unter diesem Namen ist in Mexiko eine als Narkotikum verwandte Kakteenart, *Anhalonium lewini*, bekannt, welche wie andere Kakteen Stoffe von starker Allgemeinwirkung enthält. Lewin isolierte vier Alkaloide, *Anhalonin*, *Lophophorin*, *Mezcalin*, *Anhalonidin*, von denen die ersteren am stärksten und wie die Pflanze selbst narkotisch wirken. Der Genuß hat einen Halbschlummer zur Folge, welcher durch Halluzinationen gestört oder unterbrochen wird, wobei die Vergifteten zu singen und zu schelten anfangen. Der Schlaf ist manchmal tief und kann ein bis drei Tage dauern (Lewin).

Literatur.

1894 Lewin, Ber. der botan. Gesellschaft.
1896 Heffter, Ber. der d. chem. Gesellschaft.

XVII.

Sonstige bei verschiedenen Völkern gebräuchliche berauschende oder narkotische Getränke oder Präparate.

Der Saft der Früchte von *Anacardium occidentale*, dem Akaju-Baum, Fam. *Anacardiaceae* dient in Goa, Indien nach vorheriger Destillation zur Herstellung eines betäubenden Getränkes.

Coriaria ruscifolia, *Poison-Toot* der neuseeländischen Kolonisten, trägt giftige Beeren, welche bei Menschen und Tieren Koma, Delirien und Konvulsionen hervorrufen. Auch Tiere gewöhnen sich daran. Die Beeren ohne Körner gelten als ungiftig. Die Maori bereiten daraus eine Gallerte und einen Wein.

Auf der Halbinsel von Malakka gebrauchen die Eingeborenen die Blätter von *Mitragyna speciosa*, Fam. *Rubiaceae*, als Ersatz für Opium.

Die Blätter und Blüten von *Bassia latifolia* und *B. longifolia*, Fam. *Sapotaceae*, liefern im Orient ein berauschendes Getränk.

Literatur.

1895 Holmes, Mitragyna speciosa. Pharm. Journ. N. 1801. p. 1095.
1864—1865 Lindsay, *Coriaria ruscifolia*. Pharm. Journ. a. Transact. p. 372.

Tabak.

Tropischer und zwar amerikanischer Herkunft ist der Tabak, *Nicotiana tabacum*, Fam. *Solaneae*, das verbreitetste Genußmittel auf der Erde geworden, dessen erzeugte und verbrauchte Menge alljährlich auf 1300 Millionen Kilogramm geschätzt wird. In warmen Ländern gezogen, liefert die Pflanze die wertvollsten Blätter vom feinsten Aroma und niedrigsten Nikotingehalt. Nikotin ist das giftige Prinzip des Tabaks, welches auch im Rauche enthalten ist und durch die Verbrennung nur zum kleinsten Teile zerstört wird.

An seine Wirkung, welche am deutlichsten bei Anfängern, welche den ersten Rauchversuchen obliegen, in Gestalt von Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerz sichtbar wird, gewöhnt sich mit wenigen Ausnahmen der Organismus leicht, ohne bei mäßigem Genusse irgendwelche Schädigung zu erleiden. Auch in den heißen Ländern ist die Gewohnheit des Rauchens allgemein verbreitet, ohne eine pathogene Ursache zu bilden. Trotzdem muß der Arzt diesem Umstande Rechnung tragen, wenn es sich um Herzklopfen, Herzschwäche, besonders um den Symptomenkomplex handelt, den die Engländer als „weakened heart" bezeichnen, ferner in Fällen von Schwäche der Sphinkteren, Anaphrodisie, Sehstörungen wie Funkensehen, Trübung, Sehschwäche, Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Zentralskotom für rot und grün, seltener für blau. Alle diese Erscheinungen können Folgen des chronischen Tabaksmißbrauchs sein, jedoch nur bei besonderer Empfindlichkeit oder alten und unmäßigen Gewohnheitsrauchern.

Auch die schädlichen Folgen des Rauchens werden oft übertrieben geschildert, bei mäßigem Genusse darf man nachsichtig sein einer Gewohnheit gegenüber, welche dem Menschen lieb geworden ist, weil sie ein „initium amicitiae, otium in negotio, negotium in otio" bildet. Simond konnte bei der Bevölkerung Hinterindiens, wo beide Geschlechter von Kindesbeinen an Zigaretten oder Wasserpfeife rauchen, keinerlei schädliche Folgen feststellen.

Es sei noch daran erinnert, daß die Gefahr der chronischen Nikotinvergiftung abnimmt vom Kautabak zur Zigarette, zu den Zigarren, zur Pfeife und zum Narghile, der türkischen Wasserpfeife. Da der Raucher in den Tropen weniger in geschlossenen Räumen lebt, so ist die Verschlechterung der Luft nicht so bedenklich als im gemäßigten

Klima, wo im Tabaksqualm des Rauchzimmers nicht nur das Nikotin, sondern auch die Kohlensäure als Gift auf das Blut und das Herz einwirkt.

In Tropenländern verdient die bei manchen starken Rauchern auftretende Schwächung der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit besondere Beachtung, jedoch auch geschlechtliche Ausschweifungen können bei ihrer Entstehung mitwirken.

Erb hat kürzlich auf eine besondere Lokalisierung der Arteriosklerose in den Beinen — das intermittierende Hinken — hingewiesen, welche auf Nikotinmißbrauch zurückzuführen ist, zu einer dauernden Störung werden kann und auf die beim Gehen entstehenden Schmerzen zurückzuführen ist.

Nach Crämer kann das Nikotin Gefäßveränderungen hervorbringen, die z. B. zu Magenblutungen führen können und oft der Arteriosklerose sehr ähnlich sind; auch das Nervensystem leidet durch Tabakmißbrauch oft schwerer als durch Trunksucht.

Literatur.

1907 Crämer, Die Einwirkung der Genußmittel auf den menschlichen Organismus. München, J. F. Lehmann.
1907 Simond, Op. citat.

Betel.

Wie in den Ländern der Levante beim Eintritt in ein Haus dem Gaste das kleine Kaffeetäßchen dargeboten wird, so bringt in den Malaienländern und Hinterindien ein Diener den „Ipoc“ herbei, das Zubehör zu dem nationalen Kaumittel *Siri* oder *Betel* mit dem Spucknapf und den Schächtelchen für die verschiedenen Ingredienzien. In den verschiedenen Behältern befinden sich die frischen Blätter von *Chavica* oder *Piper Betle*, dem Betelpfeffer, das bittere und adstringierende *Gambir*-Harz und die zerkleinerten tanninreichen *Areka*-Nüsse. Die Betelblätter, ambul des Malaien, werden mit ein wenig Kalk bestreut, mit einer Prise Gambir und einigen Stückchen Arekanuß zu einer kleinen Düte zusammengedreht, und das geliebte Priemchen ist fertig und kann den Mund von Männern und Frauen, Alt und Jung verunstalten, indem es die Zähne schwärzt, die Lippen blutig färbt und zu widerwärtigem Ausspeien eines rotbraunen Speichels zwingt.

Aus den Betelblättern kann durch Destillation ein ätherisches Öl gewonnen werden, dessen Geruch an Tee erinnert. Nach Lewin sind die Bestandteile dieser Essenz: Chavicol (Paroxyallylphenol), Betelphenol und Kadinen. In Dosen von zwei Zentigramm Kaninchen injiziert, ruft die Essenz Muskelbewegungen mit einem darauffolgenden Stadium der Ermattung hervor.

Gambir und *Catechu* oder *Cachou*, früher Terra japonica genannt, weil man die Droge für ein mineralisches Produkt hielt, werden oft unter demselben Namen zusammengefaßt. Das dunkle Katechu ist der Extrakt des Saftes von Akazien und von *Areca Catechu*, welcher zu einer rötlichen bräunlichen Masse gerinnt.

Das gelbe Katechu wird von *Uncaria Gambir* geliefert, der zur Gruppe der Kopfblütler, *Naucleeae*, Fam. *Rubiaceae*, Krappgewächse, gehörigen Gambirpflanze. Es ist ein Tonikum und kräftiges Adstringens. Das wirksame Prinzip ist eine Verbindung der Gerbsäure des Katechin, Katechugerbsäure.

Die Nüsse der Arekpalme haben einen schwachen Gehalt eines von Lewin Arekolin genannten Alkaloids und andere verwandte Basen. Arekolin ruft nach Injektion eine übermäßige Reflexerregbarkeit hervor, gefolgt von Lähmung, Beschleunigung und Verlangsamung der Respiration und Herzschwäche. Kleine Dosen von 1—2 Zentigramm genügen, um ein Kaninchen zu töten. Es tritt jedoch rasch Gewöhnung an das Gift ein. Bei innerlicher Darreichung ist die Wirkung schwach oder gleich Null, so daß die Nüsse auch als Nahrungsmittel dienen.

Dem Betel und den sonstigen beim Kauen benutzten Ingredienzien werden allerlei anregende, antidysenterische und anthelminthische Eigenschaften zugeschrieben. Der Gebrauch und Mißbrauch dieses Genußmittels mag unappetitlich sein, schädliche Folgen für den Körper sind damit nicht verbunden.

Kopp berichtet jedoch neuerdings, daß die Eingeborenen von Neupommern durch übermäßiges Betelkauen Herz- und Nervenkrankheiten bekämen.

Literatur.

1889 Lewin, Über Areca catechu. Stuttgart. S. 89.
1899 Sonsino, Sul betel. Idrologia e climatologia med. Anno VIII. Nr. 4.
1913 Kopp, Karl, Zur Frage des Bevölkerungsrückgangs in Neupommern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 21.

Koka.

Erythroxylon Coca, der Hunger- und Durststrauch, ist ein zu der Familie der *Linaceae*, Leingewächse, gehörige, in Peru, Bolivien und den Nachbarländern heimische Staude, welche dort seit den ältesten Zeiten angebaut wird.

Die Blätter werden von den eingeborenen Stämmen als anregendes Mittel gekaut. Schon die Spanier fanden bei ihren Eroberungszügen diesen Gebrauch vor. Die alten Inkas schätzten die Koka sehr hoch und schrieben ihre anregende Wirkung auf den Geschlechtstrieb zu, sowie die Eigenschaft, den Körper gegen Strapazen widerstandsfähig und eine Zeitlang gegen Hunger und Durst unempfindlich zu machen. Noch heute unterläßt es kein Indianer, welcher weite Märsche zu machen, schwere Lasten zu tragen oder irgendeine andere anstrengende Arbeit zu leisten hat, sich mit seiner „Chuspa“ oder „Kualqui“, einem Beutel zur Aufnahme von Kokablättern zu versehen und an seinem Gürtel eine kleine Büchse zu befestigen, welche Kalk „chipta“ und Asche von gewissen Pflanzen, vorwiegend *Chenopodium Quinoa* (Fam. *Chenopodiaceae*, Meldengewächse) enthält. Diese Zusätze machen die Kokablätter beim Kauen schmackhafter und erleichtern die Lösung der wirksamen Stoffe. Die „Coqueros“, Kokakauer, sollen in verschiedenen Portionen täglich 20—40 g Blätter verbrauchen. Die Kokablätter entwickeln beim Kauen einen bitterlichen zusammenziehenden Geschmack, wodurch die Speichelabsonderung angeregt wird. Nach kurzer Zeit wird wegen der anästhesierenden Wirkung das Geschmacksvermögen alsdann deutlich abgestumpft, während sich vom Magen aus ein Gefühl von Wärme und Wohlbehagen durch den ganzen Körper verbreitet.

Mantegazza, welcher längere Zeit an sich selbst Versuche mit Koka anstellte, gibt als wichtigstes Symptom nach dem Genusse von geringeren Mengen, 4—8 g, das Gefühl von Kraft und gesteigerter Beweglichkeit, große Lebhaftigkeit der Sprache und Leistungsfähigkeit zu jeglicher Arbeit an. Nach höheren Dosen bemerkte er das allmähliche Auftreten eines glückseligen Zustandes der Trennung von der übrigen Welt und einer manchmal von triebartiger und ungestümer Muskeltätigkeit unterbrochenen Unbeweglichkeit. Alsdann versank er in Schlaf, welcher bald tief und traumlos, bald von angenehmen Visionen erfüllt war. Allmählich verschwand auch dieser Zustand, ohne eine Spur von unangenehmen Empfindungen zu hinterlassen.

Die angenehm anregende Wirkung der Koka rührt fast ausschließlich vom Kokain her, während der Gehalt an Hygrin und andere Basen toxikologisch von untergeordneter Bedeutung ist. Tatsächlich ruft das Cocaïnum hydrochloricum bei gesunden Personen in Substanz gegeben ähnliche Symptome hervor, wie sie Mantegazza an sich selbst durch Kauen der Blätter beobachten konnte.

Freud nennt als Folgeerscheinungen des Kokakauens: Heiterkeit, Beweglichkeit, langsame und tiefe Atmung, anfangs leichte Verminderung der Pulsfrequenz, dann mäßige Vermehrung und Fülle des Pulses, gesteigerte Selbstbeherrschung und Arbeitskraft, so daß körperliche wie geistige

Arbeit ohne Ermüdung mit Ausdauer geleistet werden kann. Dabei ist das Bedürfnis nach Nahrung und Schlaf völlig verschwunden. Diese Wirkung hält drei bis fünf Stunden an und verschwindet ohne unangenehme Nachwehen.

Nach 0,10 Zentigramm per os genommen, fand Freud, daß die Druckkraft einer Hand um 2—4 kg vermehrt wird, die beider Hände zusammen um 4—5 kg. Die Steigerung der Muskelkraft tritt rasch nach etwa 15 Minuten ein und hält, allmählich schwächer werdend, 4—5 Stunden an.

Der Mißbrauch des Koka und des Kokains führt zum chronischen Kokainismus mit Abmagerung und allgemeiner Kraftlosigkeit, Schwäche der Willenskraft und des Gedächtnisses, Störungen des Blutumlaufs und der Herztätigkeit, Sinnestäuschungen verschiedener Art, Zittern, Krämpfe, geistiger Verwirrtheit, Delirien und Tobsuchtsanfällen. In Indien wird Kokain oft in Verbindung mit Betel gebaut, sei es als Reizmittel oder sei es als Gegenmittel gegen chronische Opiumvergiftung.

Literatur.

1902 Bosc, Ind. med. Gazette.
1884 Freud, Heffter's Zentralblatt f. Therapie. II.
1901 Pouchet, Leçons de pharmacodynamie. 1re série. p. 466—564.
1859 Mantegazza, Sulle virtù igieniche e mediche della coca. Milano. Brigola.
1874 Derselbe, Quadri della natura umana. Feste ed ebbrezze. Milano. Brigola.

Kola.

Die Gattung *Sterculia* wird heute von den Botanikern von der Gattung Kola getrennt. Letzteres wird eingeteilt in *Makrokola* und *Eukola*. Zu ersterem gehören die 25—40 m, zu letzterem 6—15 m hohe Bäume. Nur diese tragen die physiologisch wirksamen Nüsse und zerfallen in mehrere Arten: *St. nitida*, *acuminata*, *ballayi*, *verticellata*, *sphaerocarpa* mit vielen Unterarten.

Leo Africanus, ein arabischer Reisender, berichtete 1556 zuerst über den weitverbreiteten Genuß der Kolanüsse und bezeichnet sie mit dem heute noch im Süden gebräuchlichen Namen „goro". 1593 lieferte Pigafetta die erste genaue Beschreibung der Kola mit vier Kotyledonen, andere Reisende fanden die Nuß mit zwei Kotyledonen, aber erst Palissot de Beauvais entdeckte die Mutterpflanze selbst und nannte sie *Sterculia acuminata*, Fam. *Sterculiaceae*, Stinkbäume, eines in den Küstenländern Westafrikas wildwachsenden Baumes, welcher sich durch einen hohen Gehalt von Koffein (2—4 %) auszeichnet. Heute wird sie jedoch nicht nur in Westafrika, am Rio Nunez, am Kongo, in Sierra Leone und anderswo angebaut, sondern auch in Britisch-Indien und auf den Antillen, in Cayenne, Kochinchina usw. Es ist ein mächtiger Baum, der Roßkastanie nicht unähnlich. Die Nüsse gleichen den Kakaobohnen, haben drei stumpfe Kanten, eine äußere häutige Schale und wiegen 5—28 g. Die Sitte des Kolakauens ist im ganzen Sudan verbreitet. Nach den Untersuchungen von Dujardin-Baumetz und Monnet (1884) haben die Kolanüsse bei chronischen Durchfällen stark styptische Eigenschaften dank ihrem Gehalt an Tannin, vielleicht kommt auch dem sog. Kola-Rot und dem Kolanin eine sekundäre tonische Wirkung zu.

Nach den Untersuchungen von Heckel und Schlagdenhaufen ist ihre chemische Zusammensetzung folgende: Koffein 2,34 %, Theobromin 0,023 %, Gerbsäure 1,64 %, Eiweißkörper 6,71 %, Fette 0,585 %, Zucker 2,87 %, Stärkemehl 33,75 %, Zellulose 28,83 %, Salze % 3,39. Hinzu kommt noch ein als Kolarot bezeichneter Farbstoff. Hilger und Knebel fanden, daß einige der oben genannten Stoffe von einem besonderen Glykosid, dem Kolamin, $C_{14}H_{13}(OH)_3$ herstammen, welche durch die Wirkung eines Ferments und von Säuren in Glykose, Koffein und Kolarot gespalten wird. Letzteres ist nach Heckel besonders wirksam, da es eine geringe Menge Koffein in Verbindung mit Tannin enthält.

Das Ferment ist in der Kolanuß vorhanden und die Zersetzung geht schon durch die Reifung der Frucht vor sich, zum Teil aber erst in Berührung mit dem Speichel, woher der bittere Geschmack stammt, welcher im Rachen einen Nachgeschmack wie Zucker hinterläßt. Im frischen Zustande soll die Nuß auch ein flüchtiges Öl enthalten, welches beim Austrocknen ganz verloren geht. Die Neger bevorzugen daher die frischen Nüsse. Diese haben eine besonders deutliche anregende Wirkung auf das Nervensystem, welches sie auch zu einem Aphrodisiakum macht.

Die Kolanuß ist ein in Afrika weitverbreitetes Genußmittel. Manche Neger kauen den ganzen Tag diese Nüsse, wobei sie den Speichel verschlucken. Die Folge ist eine Anregung des Zentralnervensystems, Kräftigung der Herztätigkeit, Vermehrung der arteriellen Spannung und Herabsetzung der Müdigkeit bei großen Anstrengungen.

Aus den Versuchen von Firth geht in der Tat hervor, daß die Kola, die im ganzen Kreislauf eine bedeutende funktionelle Steigerung hervorruft, wobei die Energie der Systole des Herzens und der intraarterielle Druck stark zunimmt. Noch wichtiger sind die von Ugolino Mosso mit dem Ergographen von A. Mosso gemachten Beobachtungen. M. konnte nachweisen, daß die Kola die Muskulatur derart anregt, daß sie nicht nur weniger leicht ermüdet, sondern auch mehr leistet. Schon in der ersten Stunde nach dem Genuß steigt die Arbeitsleistung der Muskeln auf das Vier- und Fünffache.

Zweifellos spielt hierbei das Koffein die Hauptrolle, jedoch ist auch den anderen Substanzen, dem Theobromin, den Eiweißstoffen, besonders auch der Glykose, dem Stärkemehl und dem ätherischen Öl ein Anteil an der Wirkung nicht abzusprechen.

Die komplizierte Wirkung und Zusammensetzung der Kola macht es verständlich, daß sie in ihrem Ursprungslande von den Eingeborenen so hochgeschätzt wird. Nach Heckel befähigt sie die Neger, unter den glühenden Strahlen der afrikanischen Sonne bis zu achtzig Kilometern am Tage zurückzulegen!

Literatur.

1911 Chevalier et Perrot, Les Kolatiers et les noix de Kola. Paris, Challemel.
1903 Chirone, Trattato critico dei medicamenti nuovi. Neapel, Pasquale.
1911 Guérin, La noix de Kola. Revue scient. 25. VIII.
1894 Heckel, Les Kolas africains. Paris. Soc. d'éditions scientif.

Kaffee.

Dieses auf der ganzen Erde gebrauchte Kolonialprodukt stammt von einer Pflanze aus der Familie der *Rubiaceae* oder Krappgewächse, *Coffea arabica*. Der Kaffeebaum stammt aus dem Süden Abyssiniens, wo er wild in einer Höhe von 1600—2259 Metern wächst. Jetzt erstreckt sich sein Anbau über die Hügelländer der ganzen Tropenwelt, wo die Temperatur nicht unter 12° C sinkt.

Die Analyse der Kaffeebohnen ergibt nach dem Durchschnitt zahlreicher Analysen berechnet folgende Zusammensetzung: Wasser 11%, stickstoffhaltige Substanzen 12%, flüssige und fette Öle 12,25%, Zucker, Gummi, Dextrin 10%, Asche 4,5%, Holzfaser 18%, stickstofffreie Substanzen 33%, worin 8% Kaffeegerbsäure und 10% Koffein inbegriffen sind.

Das Koffein ist der wichtigste Bestandteil des Kaffees, sein Vorkommen erreicht selten 2% und bewegt sich meistens, je nach der Güte der Bohnen, zwischen 0,70 und 1,50%. Diesem verdankt das aromatische Getränk seine Fähigkeit, als Exzitans für das Nervensystem zu wirken, das Müdigkeitsgefühl herabzusetzen und das allgemeine Wohlbefinden zu steigern.

Wie beim Tee oder Tabak, so sind auch beim Kaffee die teuersten Sorten nicht gerade die gehaltreichsten, Mokka enthält z. B. nur 0,7% Koffein. Um die nervöse Wirkung erklären zu können, muß man deswegen annehmen, daß neben dem Koffein noch eine empyreumatische Substanz, in Gestalt eines Öles daran teilnimmt, welche sich beim Rösten entwickelt und die feinen und beliebten Sorten so wohlschmeckend macht.

In mäßigen Mengen genossen hat der Kaffee einen belebenden Einfluß auf den Körper, was in gesteigerter Herz- und Hirntätigkeit zum Ausdruck kommt. Er bewirkt ein Gefühl der Erquickung, dem kein Depressionszustand folgt. Je nach der Veranlagung der einzelnen Individuen tritt diese Anregung der Gehirntätigkeit in verschiedener Weise zutage. Der Einfluß auf Herz und Gefäße beruht nach Pal auf der Reizung gewisser Zweige des Sympathikus. Die Karonargefäße und die Bronchien werden dadurch erweitert.

Der Einfluß des Kaffees auf die Verdauung im Magen ist nicht klar. Es steht jedoch fest, daß Kaffeegenuß nach der Mahlzeit bald das drückende Gefühl im Magen beseitigt, welches mit der Sättigung einhergeht.

Im Übermaß genossen steigert Kaffee die Erregbarkeit der Organe der Perzeption und bewirkt dadurch Schlaflosigkeit und außerdem Zittern in den Händen, Herzklopfen usw.

Fortgesetztes Übermaß im Genuß, welches bei manchen geistig arbeitenden Menschen, bei berufsmäßigem Kosten der Proben von Kaffee und Tee u. a. vorkommt, ist keineswegs unschädlich, sondern ruft dyspeptische Erscheinungen, Störungen der Herztätigkeit und Schwäche des Herzmuskels und Koffeinneurasthenie hervor. Die Massenaufnahme dünnen Kaffees kann den Kreislauf überlasten. Bei schlecht ernährten Menschen kann er das Nahrungsbedürfnis noch mehr herabsetzen und so Unterernährung begünstigen.

Zum Glück ist die Neigung zum Mißbrauch des Kaffees bei weitem nicht so verbreitet wie zum Abusus spirituosorum. In heißen Ländern und im gemäßigten Klima in der wärmeren Jahreszeit ist der verdünnte, kalte und genügend gezuckerte Kaffeeaufguß das geeignetste Getränk zum Löschen des Durstes, zur Erfrischung des Körpers nach Anstrengungen, besonders für Truppen auf dem Marsche, für Maschinisten und Heizer auf den Dampfern.

Wegen der fehlenden Depression nach der Erregung des Nervensystems, sowie wegen der geringen Gefahr des gewohnheitsmäßigen Mißbrauchs sind Kaffee und ebenso Tee den alkoholischen Getränken weit vorzuziehen.

Literatur.

1890 Mendel, F., Die schädlichen Folgen des chronischen Kaffeemißbrauchs. Berl. klin. Wochenschr. N. 40.
1899 Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, Hirschwald. S. 247.
1898 Pouchet, Bulletin gén. de thérapeutique. T. CXXV. p. 753.
1907 Crämer, Op. cit.
1912 Pal, J., Über die Wirkung des Koffeins auf die Bronchien und die Atmung. Deutsche med. Wochenschr. N. 38.

Tee.

Mit Tee bezeichnet man die Blätter von *Thea chinensis* und verwandten Arten, *T. viridis*, *T. bohea*, *T. stricta*, Familie *Theaceae*, Teegewächse. Es ist ein in großem Umfange in Japan, China, Java, Indien, Ceylon und auch in Brasilien und den Vereinigten Staaten von Nordamerika kultivierter Strauch. Die Blätter werden dreimal im Jahre gepflückt und getrocknet in den Handel gebracht. Je nach der Herrichtung unterscheidet man schwarzen und grünen Tee. Die Blätter des schwarzen Tees unterwirft man vor dem Trocknen einer leichten Fermentation; die letzteren werden gleich nach der Einsammlung getrocknet und gewöhnlich künstlich gefärbt. Das Trocknen geschieht unter fortwährendem Umrühren in eisernen, offenen, erwärmten Pfannen. Hierauf werden die Blätter mit der Hand oder besonderen Maschinen gerollt und wiederum ein oder mehrere Male in den Pfannen erwärmt. Die feinsten und aromatischsten Sorten sind die, welche wiederholt die Prozedur des Erwärmens durchgemacht haben.

Die wichtigsten Bestandteile des Tees sind: Thein oder Koffein, Tannin, Eiweißstoffe, Gummi, Dextrin, ein ätherisches Öl, Fette und verschiedene mineralische Salze.

Der Gehalt des Tees an Thein schwankt zwischen 1 und 5%, an Tannin zwischen 8 und 26%.

Die physiologische Wirkung des Tees deckt sich im allgemeinen mit der des Kaffees. Der größere Gehalt an Koffein wird durch die geringere Menge der zu dem Aufguß erforderlichen Blätter aufgewogen. Grüner Tee ist stärker als schwarzer. Ganz außer acht lassen darf man die übrigen Substanzen, besonders das das Aroma bedingende ätherische Öl jedoch nicht. Bei nur an Kaffee

gewöhnten Menschen kann eine Tasse Tee schon eine schlaflose Nacht bewirken und umgekehrt. Die dyspeptischen Beschwerden und Folgen übermäßigen Teetrinkens sind schwerer als bei Kaffee und vielleicht eine Folge des hohen Tanningehaltes. Besonders in den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist der übermäßige Teegenuß stark verbreitet.

Literatur.

1880 Morton, Medical Record.
1896 Krüger, Ber. d. chem. Gesellschaft. Bd. XXIX. S. 133.
1912 Poisoning of Tea. Med. Record. 13. VII.

Maté oder Paraguay-Tee.

Unter diesem Namen sind die Blätter von *Ilex paraguayensis* und verwandten Arten bekannt, dem in Südamerika (Paraguay, Uruguay, Argentinien und Südbrasilien) heimischen und angebauten *Maté*-Strauche, Fam. *Iliaceae*, Stechpalmengewächse. Die Blätter, oft mit den Spitzen der jungen Zweige vermischt, werden unmittelbar über der Flamme oder in eisernen Pfannen leicht gedörrt, gestoßen und in Beutel gepackt.

Maté oder *Yerba* enthält durchschnittlich 6—7% Wasser, 6—9% Tannin, 5—6% mineralische Substanz (Asche), Harz, ein flüchtiges Öl, 0,5—1,5% Koffein und geringe Mengen Vanillin.

Maté wird fast nur in Südamerika genossen. Man bereitet ihn als warmen Aufguß in einem Flaschenkürbis, woher der Name Maté stammt, und trinkt ihn mittels eines silbernen Röhrchens. Der empyreumatische Geschmack ist nicht unangenehm, die durch den Trank hervorgerufenen Empfindungen sind ähnlich wie nach einer guten Tasse Tee, nämlich eine wohltuende Anregung und behagliches Wärmegefühl. Das letztere hängt wenigstens teilweise von der hohen Temperatur des Getränks ab. Der Mißbrauch ruft Magenbeschwerden hervor und greift das Nervensystem an. Neuerdings kommen auch in Europa Präparate aus Maté in den Handel, welche zur Herstellung erfrischender alkoholfreier Getränke empfohlen werden.

Literatur.

1903 Yerba maté. The Journal of tropical medicine. 1 october.

Guarana.

Die Samen von *Paullinia sorbilis*, der *Guarana*-Pflanze, Fam. *Sapindaceae*, Seifenbaumgewächse, eines in Brasilien und anderen Teilen von Südamerika wachsenden Strauches, werden zu Mehl verrieben und zu einer Paste verarbeitet, oft vermischt mit Kakaopulver oder Maniokstärke. Die Paste ist von eigenartigem Geruch und bitterem zusammenziehenden Geschmack. In Wasser quillt sie auf und löst sich in kleine Krümelchen auf, in Alkohol löst sie sich fast vollständig. Sie enthält 2—5% Koffein als Tanninverbindung, 8—9% Wasser und etwa 2% mineralische Salze (Asche).

Pasta Guarana findet als Stärkungs- und Fiebermittel, sowie gegen Neuralgien in Form von Pulvern, Pastillen, Sirup oder alkoholischen Tinkturen mit Schokoladezusatz Anwendung.

Die Wirkung unterscheidet sich kaum von der des Tees oder Kaffees, der Mißbrauch hat ähnliche Folgen.

Literatur.

1865 Mantegazza, Del guarana. Milano. Bernardoni.

Kakao.

Kakao wird aus den Bohnen des echten oder mexikanischen Kakaobaumes, *Theobroma Cacao*, Familie *Sterculiaceae*, Stinkbäume, hergestellt. Die Heimat des Baumes ist Mittelamerika und das nördliche Südamerika, jetzt wird er jedoch auch in Ostindien, Westafrika und anderen Tropenländern angebaut. Die Mexikaner hatten für den Baum den Namen Cacaoquathuitl, für

das aus seiner Frucht bereitete Getränk Chocolatl (aztekisch Choco = schäumen, atl = Wasser). Die gurkenförmige Frucht enthält ein weiches süßliches Fleisch mit 25—40 Bohnen, Mit dem anhaftenden Fruchtfleisch werden sie in Haufen zusammengeschichtet oder in Fässer verpackt in die Erde vergraben. Sie geraten dadurch in Gärung, wobei sich Fett und ein besonderes Aroma entwickelt, während der ursprüngliche bittere oder herbe Geschmack verloren geht. Dörren der geschälten Bohnen bildet den Abschluß dieses Verfahrens, welches in seinen Einzelheiten sehr verschieden durchgeführt wird.

Die Analyse ergibt folgende durchschnittliche Zusammensetzung: Wasser 3,25%, stickstoffhaltige Substanz 14,76%, Fett 49,7%, Stärkemehl 13,31%, stickstofffreie Extraktivstoffe 12,35%, Holzfaser 3,68%, Asche 3,65%. Wegen des hohen Gehalts an Stärkemehl, stickstoffhaltigen Stoffen und Fett ist der Kakao ein sehr wertvolles Nahrungsmittel.

Außerdem erhält derselbe einen der Gerbsäure ähnlichen Körper und ein Diureid, das Theobromin (0,84—1,5%), welches dem Koffein sehr nahe steht, von homologer Zusammensetzung ist und die gleichen physiologischen Eigenschaften besitzt. Es verleiht dem aus den Kakaobohnen bereiteten Getränk die Eigenschaften eines leicht anregenden Nahrungsmittels, welches das Gefühl der körperlichen Müdigkeit vermindert. Durch Mischung des Kakaos mit Zucker, Stärkemehl verschiedener Art und aromatischen Substanzen, Vanille usw. entsteht die Schokolade, ein leichtverdauliches Luxusnahrungsmittel von angenehmem Geschmack und kräftigender und anregender Wirkung.

Literatur.

1896 Krüger, Ber. d. chem. Ges. Berlin. Bd. XXIX.
1899 Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, Hirschwald.
1871 Mantegazza, Quadri della natura umana. Feste ed ebbrezze. Mailand. Brigola.
1865 Derselbe, Del Guarana. Mailand. Bernardoni.
1880 Morton, Med. Record.
1903 N. N. Yerba mate. Journ. of Trop. med. 1. X.
1898 Pouchet, Bull. génér. de thérapeutique. CXXV.
1903 Valenti, Nervini ed aromatici. Mailand, Hoepli.

Intoxikationskrankheiten.

2. Vergiftungen durch tierische Gifte.

Von

Professor Dr. **A. Calmette** und Dr. **L. Bruyant**, Lille.

Übersetzt von Prof. Dr. **C. Mense.**

Vorbemerkung.

Eine große Zahl von Tieren besitzt besondere drüsige Organe, welche toxische Stoffe, Gifte, abzusondern vermögen. Diese Stoffe werden bald einfach in die Außenwelt ergossen, um Feinde fernzuhalten (Kröten, Salamander), bald werden sie den Körpersäften oder der Verdauungsflüssigkeit beigemischt und spielen bei der Ernährung des Tieres eine wichtige Rolle (Schlangen), bald können sie mittels besonders zu diesem Zwecke eingerichteter Stacheln oder Zähne eingeimpft werden und dienen dann zugleich als Angriffs- und Verteidigungswaffe und als verdauendes Ferment (Schlangen, Giftfische, Skorpione, Spinnen). Man bezeichnet ein Tier als ein Gifttier, wenn es imstande ist, sein Gift zu übertragen. Tiere, welche als Nahrungsmittel genossen, giftige Eigenschaften haben und der Gesundheit nachteilig werden können, gehören strenggenommen nicht hierher. Im folgenden werden daher nur aus praktischen Gründen im Anschluß an die Giftfische einige in letzterem Sinne giftige Fische berührt werden.

Giftige Arten findet man fast in allen unteren Klassen der Tierwelt, so bei den Urtieren *(Protozoa)*, welche als Erreger von Infektionskrankheiten bei diesen Besprechung finden, bei den Hohltieren *(Coelenterata)*, den Gliederfüßern *(Arthropoda)*, den Weichtieren *(Mollusca)* und auch bei einer großen Zahl von Wirbeltieren (Fischen, Amphibien und Reptilien, *Vertebrata)*. Die Reptilien oder Kriechtiere sind in dieser Hinsicht am reichsten ausgestattet. In dieser Klasse findet man die für Menschen und Säugetiere überhaupt gefährlichsten Arten. Ihr Studium ist von großer Bedeutung für die medizinische Wissenschaft, denn es führt auf die Suche nach Mitteln und Maßregeln zum Schutze gegen solche Angriffe. Sie seien deswegen an erster Stelle berücksichtigt.

I.

Systematik der Giftschlangen, Thanotophidii.

A. Anatomische Merkmale, Lebensweise, Einteilung und geographische Verbreitung.

Die Giftschlangen sind nicht immer leicht von den ungefährlichen Schlangen zu unterscheiden, welche kein Organ zur Übertragung des Giftes besitzen. Die einen wie die anderen wurden deswegen zu allen Zeiten von den Menschen sehr gefürchtet. Bei allen Völkern kommt die Furcht vor giftigen Reptilien in Sagen und religiösen Anschauungen zum Ausdruck.

Die Naturwissenschaft teilt die Schlangen in zwei Unterordnungen ein, die Nattern *(Colubridae)*, welche auch eine große Anzahl ungiftiger Arten umfaßt, und die Vipern *(Viperidae)*, alle giftig.

Die giftigen Kolubriden ähneln den ungiftigen Nattern, wodurch sie um so gefährlicher werden. Sie werden in zwei Gruppen eingeteilt, die *Opistoglyphen* und die Furchenzähner, *Proteroglyphen*. Die Opistoglyphen tragen vorn im Oberkiefer zwei glatte, furchenlose Zähne, außerdem besitzen sie hinten im Munde eine oder mehrere Reihen langer geriefter Giftzähne.

Diese Gruppe umfaßt drei Unterabteilungen; die

Wasserschlangen *(Homalopsinae)*, bei welchen die mit Klappen versehenen Nasenlöcher oberhalb der Schnauze liegen;

Peitschennattern *(Dipsadomorphinae)*, mit seitlich stehenden Nasenlöchern und stark entwickeltem Gebiß;

Nattern mit rudimentären Zähnen *(Elachistodontinae)* nur im hinteren Teile des Kiefers auf dem Os palatinum und Os pterygoideum. Fast alle zu diesen drei Unterabteilungen gehörigen Schlangen sind giftig, aber ihr Gift ist so schwach und die Zähne sitzen so ungünstig, daß sie dem Menschen nicht gefährlich werden. Ihr Biß lähmt die Beute vor dem Verschlingen.

Die Gruppe der Proteroglyphen interessiert uns von den Kolubriden am meisten, denn alle dahin gehörende Schlangen sind mit kräftigen Giftzähnen im vorderen Teile des Oberkiefers bewaffnet. Diese in Form einer tiefen Furche gerieften Zähne stehen an der Basis mit dem Ausführungsgange der oft mächtig entwickelten Giftdrüsen in Verbindung.

Zu dieser Gruppe gehören zwei Familien:

a) Die Seeschlangen *(Hydrophiinae)*, mit abgeplattetem ruderförmigen Schwanze. Der Körper ist mehr oder weniger seitlich zusammengedrückt. Die Augen sind meistens klein und zeigen eine runde Pupille. Nasenschild mit zwei Einkerbungen am Rande der Oberlippe.

Alle Reptilien dieser Unterabteilung leben im Meere in der Nähe der Küste mit Ausnahme der *Distira*, welche einen Süßwassersee auf den Philippinen bewohnen. Man findet sie oft in großer Zahl im Indischen Ozean und im ganzen tropischen Teile des Stillen Ozeans vom Persischen Meerbusen bis zur Westküste des amerikanischen Festlandes, sie fehlen jedoch gänzlich an der Ostküste Afrikas.

b) Die Erdschlangen *(Elapinae)*, mit zylindrischem Schwanze, mit glatten oder gekielten Schuppen bedeckt und mit leuchtenden Farben geschmückt. Einige unter ihnen, die *Najas*, können ihren Hals wie einen Fallschirm aufspannen, indem sie, wenn sie gereizt oder erschreckt sind, die ersten Rippenpaare ausbreiten. Der Hals erscheint alsdann viel breiter als der Kopf.

Sie sind über ganz Afrika, Asien, Nord- und Südamerika verbreitet.

In Australien gehören fast alle dort vorkommenden Schlangen zu dieser Unterabteilung.

Die Unterordnung der *Viperidae* (Vipern, Solenoglyphen oder Röhrenzähner) wird durch den dreieckigen, im hinteren Teile verbreiterten Kopf und durch das Aussehen des Körpers überhaupt gekennzeichnet, welcher gedrungen ist und in einen kurzen Schwanz ausläuft. Die Gesichtsknochen sind beweglich, der Kiefer ist stark verkürzt und hat eine Gelenkverbindung mit dem Os ectopterygoideum. Derselbe trägt ein Paar mächtige Giftzähne, einen auf jeder Seite, in deren Nachbarschaft stets einige Ersatzzähne im Zahnfleisch versteckt sind. Diese rücken an die Stelle des Hauptzahnes, wenn derselbe abbricht oder zur Zeit der Häutung von selbst ausfällt.

Die Giftzähne der Vipern sind nicht gefurcht, wie bei den Kolubriden, sondern von einem geschlossenem Kanal durchbohrt, in dessen oberes Ende der Ausführungsgang der Giftdrüse mündet, während der untere etwas nach oben und vorn von der Spitze des Zahnes sich nach außen öffnet. Die Spitze ist immer äußerst scharf.

Der Gaumen und der Unterkiefer sind mit kleinen hakenförmigen, soliden und kein Gift führenden Zähnen besetzt.

Mit Ausnahme der *Atractaspis* sind diese Schlangen sämtlich ovovivipar, die meisten leben auf dem Erdboden, einige führen ein halbaquatisches Leben, andere hausen auf Bäumen. Sie sind über ganz Europa, Asien, Afrika, mit Ausnahme von Madagaskar, und Amerika verbreitet, fehlen dagegen in Australien. Man teilt sie in zwei Familien ein:

a) *Viperinae* mit sehr breitem, mit kleinen Schildchen und Schuppen bedeckten Kopfe und ohne eine Grube zwischen Nase und Augen.

b) *Crotalinae* mit sehr breitem, nur unvollständig mit Schuppen bedecktem Kopfe und einem tiefen Grübchen auf jeder Seite zwischen Auge und Nasenloch.

B. Giftorgane.

Die bei den Proteroglyphen gefurchten oder bei den Solenoglyphen von einem Kanal durchbohrten Zähne, welche zur Einimpfung des Giftes dienen, sind fest mit dem Oberkiefer verwachsen, und fast in ihrer ganzen Länge von einer breiten häutigen Zahnfleischfalte bedeckt, welche gleichzeitig die Ersatzzähne verbirgt. In normaler Haltung sind sie nahezu horizontal gelagert und zeigen keinerlei eigene Beweglichkeit. Wenn das Tier jedoch seine Beute beißt, so erfolgt die Aufrichtung der Zähne durch das Zurückwerfen des Kiefers nach hinten. Diese plötzlich ausgeführte Bewegung ermöglicht es dem Tiere, zu gleicher Zeit mit Hilfe besonderer Musculi constrictores die Giftdrüse auszudrücken.

Die Anordnung und Größe der Giftzähne ist bei den einzelnen Arten der Giftschlangen sehr verschieden. Bei den *Viperidae* findet man lange und außerordentlich spitze Zähne, welche tiefe Wunden verursachen können. Bei den *Elapinae* und besonders bei den *Hydrophiinae* sind die Zähne viel kürzer, diese Schlangen besitzen aber das furchtbarste Gift.

Dieser Unterschied und die Art der Verteilung der anderen unzähligen kleinen Zähne auf dem einen oder anderen Kiefer lassen in vielen Fällen schon aus dem Aussehen der Bißwunde schließen, von welcher Schlangenart die Verletzung herrührt.

Wenn ein Giftzahn verloren oder abgebrochen wird, so rückt der nächste und am meisten in der Entwicklung vorgeschrittene Ersatzzahn an die Stelle des alten und wächst schon in drei bis fünf Tagen fest.

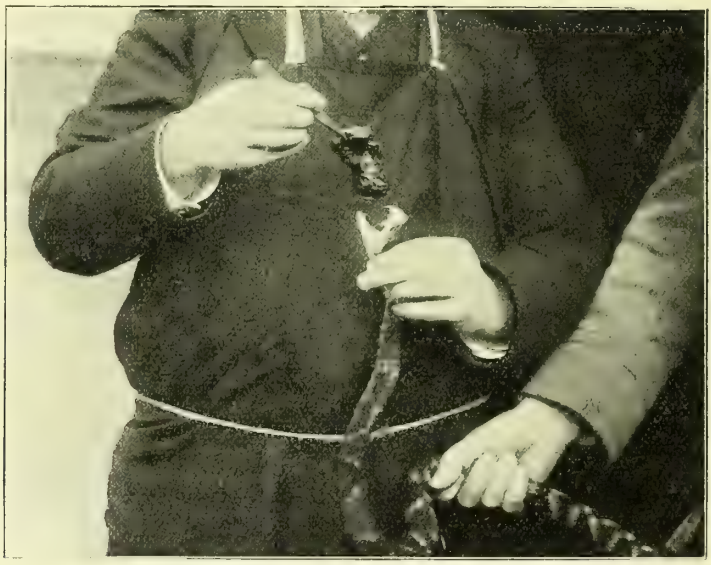
Die Giftdrüsen nehmen einen breiten Raum zwischen den Muskeln hinter den

Augen auf beiden Seiten des Oberkiefers ein. Sie sind von ovaler Form und können, wie bei den Najas, die Größe einer Mandel erreichen. Ihr Bau gleicht dem der Speicheldrüse bei den größeren Tieren. Das abgesonderte Gift häuft sich in den Drusenläppchen und dem an der Basis des Giftzahnes ausmündenden Ausführungsgang an. Jede Drüse ist von einer Art Kapsel überzogen, an welcher sich teilweise die Sehnen des Musculus masseter inserieren, welcher die Drüse stark zusammendrücken und wie der Stempel einer Spritze das Gift in den Kanal oder die Furche des Zahnes auspressen kann.

C. Lebensweise der Giftschlangen.

Alle Giftschlangen sind Fleischfresser, d. h. sie ernähren sich von kleinen Säugetieren (Ratten, Mäusen), Vögeln, Batrachiern, anderen Reptilien oder Fischen, welche sie mit ihren Giftzähnen durch Vergiftung töten.

Fig. 1.



Fütterung der Giftschlangen; 1. Akt.

Fast immer warten sie, bis ihre Beute tot ist, ehe sie dieselbe verschlingen. Einige der Giftschlangen sind große Liebhaber von Eiern, welche sie geschickt in den Vogelnestern zu finden wissen und ganz verschlucken.

Wenn eine Giftschlange eine Beute erfassen oder einen Feind beißen will, so legt sie den Kopf rückwärts, senkt den Unterkiefer, hebt den Oberkiefer derart, daß die Zähne gerade nach vorn gerichtet sind — und mit der Sicherheit und Schnelligkeit einer stählernen Feder schnellt dann das Reptil vorwärts und trifft sein Opfer. Nach der Verwundung zieht es sich zurück und bleibt mit rückwärts gebeugtem Kopfe bereit, aufs neue zu beißen.

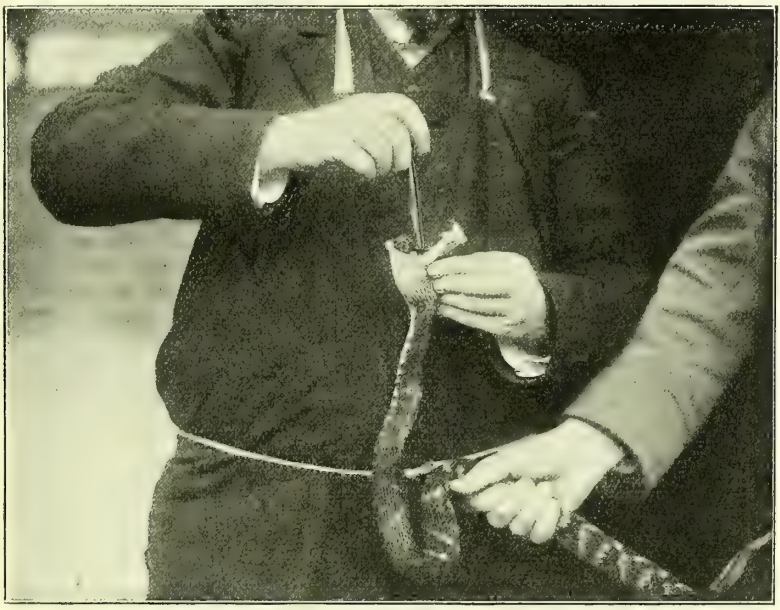
Die Giftwirkung ist oft eine so rasche, daß das getroffene Tier fast unmittelbar darauf zu Boden fällt; es ist sofort gelähmt und stirbt nach wenigen Sekunden.

Meistens behält die Schlange ihr Opfer im Maule, bis der Tod eingetreten ist, und macht sich dann daran, es zu verschlingen, eine langsame und schwierige Arbeit.

In der Gefangenschaft verweigern die Giftschlangen fast immer jede Nahrungsaufnahme. Man ist deswegen genötigt, sie künstlich zu füttern, wenn man sie längere Zeit am Leben erhalten

will. Zu diesem Zwecke ergreift man sie mittels einer langen Zange mit kräftigen Armen am Kopfe, erfaßt mit der linken Hand den Hals, ohne zu sehr zu drücken, während ein Gehilfe den Körper festhält. Dann steckt man dem Tiere eines oder mehrere Stücke Rind- oder Pferdefleisch zwischen die Kiefer und schiebt den Bissen vorsichtig tief in die Speiseröhre. Hierbei bedient man sich, um die Schleimhaut nicht zu verletzen, einer Zange oder eines Glasstäbchens (Fig. 1 und 2). Indem man nun sanft von oben nach unten die Speiseröhre entlang streicht, befördert man die Brocken Nahrung bis in den Magen. Die Prozedur muß alle zwei Wochen wiederholt werden.

Fig. 2.



Fütterung der Giftschlangen; 2. Akt.

Auf diese Weise hat Verfasser *Najas* aus Indien und *Bothrops* von Martinique mehr als zwei Jahre lang im Laboratorium in guter Verfassung am Leben erhalten können, wobei besondere Sorgfalt darauf verwandt wurde, die Tiere in einem Warmhause bei einer Temperatur von etwa 28—30° C. zu bewahren. Sehr wichtig ist es auch, ein gefülltes Wasserbecken, dessen Inhalt oft erneuert werden muß, in die Käfige zu stellen, denn fast alle Schlangen trinken oft und lieben es, oft tagelang zu baden. Auch müssen ihnen Holzstücke und Steine zur Verfügung stehen, an welchen sie sich reiben können, um sich periodisch zur Zeit der Häutung der Epidermis zu entledigen. Die Häutung findet ungefähr dreimal im Jahre statt. Wenn sie bevorsteht, wird das Reptil schlaftrunken, das sonst so lebhafte Farbenspiel der Schuppen wird matt, die Haut runzelt sich und löst sich schließlich in Fetzen oder als ein Ganzes in der vollen Länge des Körpers ab. Während der Häutung muß man sich hüten, die Schlangen zu berühren oder zu nudeln. Bei gewaltsamem Füttern würden sie eingehen.

D. Fang.

Das Einfangen lebender Giftschlangen erfordert gewandte und recht kaltblütige Menschen. Am besten bemächtigt man sich ihrer, indem man den Hals mit einem Stocke flach gegen den Boden drückt. Den Stock rollt man langsam bis ganz nahe an den Hinterkopf vorwärts und kann dann das Tier mit der Hand unmittelbar hinter dem Kopfe ergreifen, ohne daß es sich umwenden und beißen kann. Oder man bedient sich zum Erfassen des Kopfes einer kleinen zweizinkigen Gabel aus Holz oder Metall. Man kann sich zum Fangen und Festhalten auch eines Stabes

bedienen, welcher an seinem unteren Ende eine Schleife trägt, welche man über den Kopf des Reptils streift (Abb. 3 u. 4). Auch die von Krause angegebene Vor-

Fig. 3.

Fang einer Giftschlange mittels eines Stabes mit Schleife.

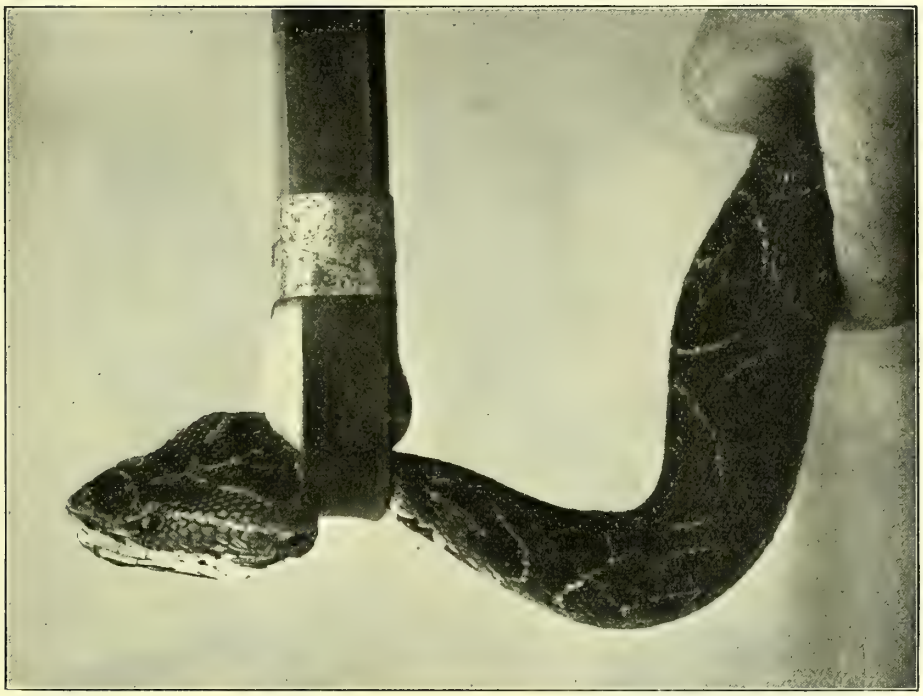
richtung (Fig. 17 S. 634) kann hierzu benutzt werden. So wird das Reptil in einen vergitterten, mit einer sich nach außen öffnenden Tür versehenen Käfig gesteckt. (Fig. 5).

Giftschlangen können auf diese Weise weithin versandt werden und zwei oder drei Monate ohne Nahrung bleiben, wenn sie nur feucht und warm genug gehalten werden.

E. Einteilung und geographische Verbreitung der wichtigsten Arten der Giftschlangen.

Die Giftschlangen sind besonders in der tropischen Zone der alten und neueren Welt verbreitet. Die in Europa vorkommenden Arten sind nur von geringer Länge, und wenig gefährlich. In den warmen Ländern dagegen erreichen die Schlangen eine bedeutende Größe, besitzen ein viel stärkeres Gift und verursachen, obschon

Fig. 4.



Fang einer Giftschlange mittels eines Stabes mit Schleife.

sie fast nie den Menschen angreifen, sondern meistens vor ihm die Flucht ergreifen, zahlreiche tödliche Vergiftungen.

Manchmal ist es schwierig, aus dem bloßen Aussehen einer Schlange zu entscheiden, ob sie giftig ist oder nicht; und selbst Naturforscher können sich in dieser Hinsicht täuschen. Es ist deswegen von Nutzen, die unterscheidenden Merkmale der gefährlichsten Arten kennen zu lernen und zu wissen, in welchen Ländern man der Gefahr einer solchen unangenehmen Begegnung ausgesetzt ist. Eine eingehendere Beschreibung der einzelnen Arten würde über den Rahmen dieses Buches hinausführen.

Europa. Von der gesamten alten Welt ist Europa am ärmsten an giftigen Reptilien. Man findet dort nur die *Viperinae*, deren Größe 0,75 m selten überschreitet, und zwar ausschließlich

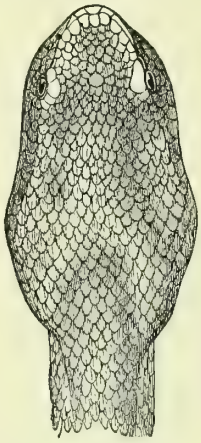
Fig. 5.

Verpackung der eingefangenen Schlange zum Versand.

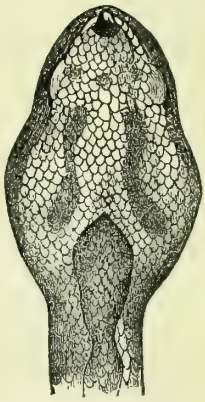
solche, die zur Gattung *Vipera* und zu den Arten *V. ursinii*, *V. berus*, *V. aspis*, *V. latastii*, *V. ammodytes*, Sandotter[1]), gehören. Die gewöhnlichste Art ist *V. berus*,

Fig. 6.

Vipera berus.



Vipera aspis.



Vipera ammodytes.

Fig. 7.

Vipera ammodytes.

Fig. 8.

Hydrus platurus.

die Kreuzotter, deren Verbreitung sich über das ganze nördliche Europa, über die Bergländer Mitteleuropas, Norditalien, Spanien und Portugal erstreckt. Man findet sie bis zum 65.° nördl. Breite und manchmal bis zu einer Höhe von 2000 Metern. In einigen Heidegegenden Norddeutschlands ist das Reptil eine Landplage. Allein im französischen Departement Haute Saône wurden in 27 Jahren 300000 Kreuzottern getötet (Fig. 6).

Im ausgewachsenen Zustand kann eine Kreuzotter etwa 0,10 ccm Gift in ihren Drüsen bei sich tragen. Diese geringe Menge ist manchmal ausreichend, um den Tod des Menschen herbeizuführen. Unter 610 Gebissenen stellte Bollinger 59mal einen tödlichen Ausgang fest, also bis über 10 %. In der Auvergne beobachtete Fredet aus Royat 14 Fälle von Kreuzotterbiß, wovon 6 tödlich verliefen.

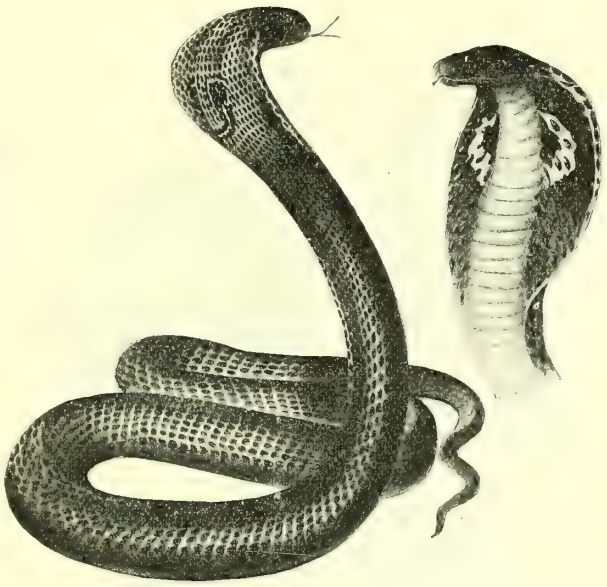
[1]) Bei Benennung aller dieser Abhandlung besprochenen giftigen Reptilien folgt Verfasser der von G. A. Boulenger aufgestellten Klassifikation nach dem Kataloge von Spatres, British Museum, London 1896.

Asien. Die heißen Landstriche Asiens bergen die für den Menschen furchtbarsten Arten der Giftschlangen. Indien wird besonders schwer heimgesucht von der berüchtigten *Cobra capello* oder *Naja tripudians*, der Hut- oder Brillenschlange (s. Fig. 9), welche auf den meisten Denkmälern der Hindu abgebildet ist. Die wichtigsten Arten der asiatischen Giftschlangen sind die folgenden:

Die *Hydrophiinae* oder Seeschlangen, welche in großer Zahl die Küstengewässer bevölkern und oft in großen Scharen angetroffen werden, sind alle giftig und sehr bösartig. Sie kommen nie auf das Land und bewegen sich, aus dem Wasser geholt, schwerfällig, während sie im Wasser sehr gewandt schwimmen. Es gelingt nie, sie in der Gefangenschaft im Aquarium am Leben zu erhalten, sondern sie sterben nach zwei oder drei Tagen. Ihre Nahrung sind Fische und Schaltiere.

Der Wickelschwanz der Seeschlangen, dessen sie sich wie eines Ankers zum Festhalten auf den Polypenbänken bedienen, ist oft wie ein Ruder seitlich abgeplattet. Sie lieben es, sich an der Oberfläche des Meeres von den Wellen wiegen zu lassen, können aber dank der äußersten Erweiterungsfähigkeit ihrer Lungen, welche die Aufspeicherung eines großen Luftvorrats ermöglicht, bis in große Tiefen tauchen.

Fig. 9.



Naja tripudians s. *Cobra capello*, Brillenschlange.

Die Seeschlangen gebären lebende Junge. Die häufigsten Arten sind: *Hydrus platurus*, *Hydrophis caerulescens*, *Hydrophis cantoris*, *Distira ornata*, *Enhydrina*, *Platurus*. Die letztgenannten sind vom Golfe von Bengalen und dem Chinesischen Meere bis zum Südosten des Stillen Ozeans nach Tasmanien und den Neuen Hebriden hin verbreitet (Seite 624).

Elapinae. Zu dieser Gattung gehört die Mehrzahl der gefährlichsten Schlangen Vorder- und Hinterindiens. Die Arten *Bungarus*, *Naja* und *Callophis* werden besonders gefürchtet.

Bungarus fasciatus und *B. candidus (var. caeruleus)* sind gemein. Der Körper mißt 1 m bis 1 m 50 cm, der Rücken ist kielförmig zusammengedrückt, der Hals kann nicht verbreitert werden. Die Bungarus ist sehr gefährlich, verursacht aber nicht so viele tödliche Unglücksfälle wie die Brillenschlange, weil die Gifthaken kleiner sind. Von *B. fasciatus* gebissene Hunde verenden nach vier bis fünf Stunden.

Naja tripudians, Brillenschlange (Fig. 9), ist das bekannte Reptil, welches den mit einer brillenähnlichen Zeichnung geschmückten Hals scheibenförmig verbreitern kann und in ganz Südasien von der Südspitze des Kaspischen Meeres bis nach Südchina und dem malaiischen Archipel gefunden wird. Dieselbe kommt in mehreren Spielarten vor *(N. tripudians, typica, coeca, fasciata, sputatrix, mielopis* usw.).

Die *Naja bungarus (Ophiopagus* oder *Hamadryas)* ist ein riesiges Kriechtier von 3—4 m Länge und äußerst giftig.

Die Najas sind ovipar, sie legen etwa zwanzig elliptische Eier von der Größe

eines Taubeneies mit weicher Schale. Die Nähe des Menschen scheuen sie keineswegs und nähren sich von Ratten und Vögeln, auf welche sie besonders abends nach Sonnenuntergang Jagd machen. Sie schwimmen vorzüglich und bevorzugen die Nachbarschaft von Wasserläufen.

Die Sterblichkeit infolge des Bisses von Giftschlangen ist besonders in Indien sehr hoch. Im Laufe der achtjährigen Periode 1880—1887 betrug dieselbe im Mittel 19880 bei Menschen und 2100 beim Vieh. Später schwankte das Jahresmittel zwischen 16 und 22000 Todesfällen trotz aller Prämien, welche die britisch-indische Regierung auf ihre Vernichtung gesetzt hat und die alljährig eine Ausgabe von etwa 200000 Mark erfordern.

Man nimmt an, daß von 100 Gebissenen im Durchschnitt 25—30 sterben, der Tod erfolgt meistens zwischen zwei und zwölf Stunden nach dem Bisse.

Fig. 10.

Daboia Russelii s. *Echidna elegans.*

Die *Callophis (Hemibungarus)* sind wegen ihrer bunten und zierlichen Färbung bemerkenswert. Sie sind im allgemeinen klein und selten über 70 cm lang. Ihre Nahrung bilden ausschließlich andere Reptilien aus der Familie der Zwergschlangen oder *Calamaridae*, sie werden deswegen nie in Gegenden angetroffen, wo es keine Kalamariden gibt, z. B. auf Ceylon. Sie sind träge, langsam in ihren Bewegungen und meistens Nachttiere. Ihr Gift wirkt heftig auf Tiere ein, den Menschen beißen sie jedoch niemals.

Vipera (Vipern). In Indien und besonders in Birma findet sich eine große und schöne, unter dem Namen *Daboia russelii* oder *Echidna elegans* (Fig. 10) bekannte Viper, welche eine Länge von 2 m erreichen kann und prächtig gefärbt ist. Ihr Gift ist von fürchterlicher Wirkung. Zahlreiche weidende Rinder fallen der Schlange zum Opfer.

Lachesis und *Trimeresurus*. Zahlreiche Vertreter dieser zu den *Viperidae* gehörenden Gruppe bewohnen das nördliche Indien und Tibet. Ihr Gift ist sehr wirksam, wegen der geringen Körpergröße sind sie jedoch dem Menschen wenig gefährlich. In Japan begegnet man einer *Lachesis*, *Bothrops riukianus*, welche häufig tödliche Vergiftungen verschuldet.

Afrika. — Die wichtigsten Kolubriden Afrikas sind:

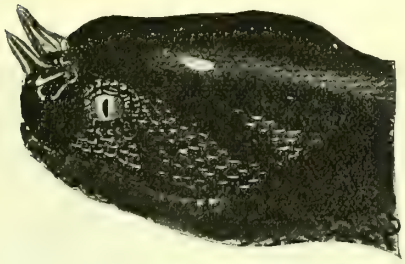
Sepedon haemachates oder Speischlange, deren Halsrippen wie bei der Naja ausgespreizt werden können. Diese kommt im ganzen äquatorialen Afrika und südlich bis zum Kap vor. Dort herrscht unter der Bevölkerung die Ansicht, daß die Speischlange ihr Gift mehr als einen Meter weit schleudern und daß die eintretende heftige Entzündung Verlust des Sehvermögens bewirken kann, wenn etwas von dem Speichel in die Augen kommt. Meistens tritt nur Bindehautentzündung ein.

Eine Verwandte der Speischlange, die *Naja haje*, *Aspis* oder ägyptische Brillenschlange, tritt besonders in Ägypten massenhaft auf, wo sie von den Schlangenbeschwörern oder Psyllen zu den Vorführungen benutzt wird. Das Reptil erreicht oft eine Länge von zwei Metern oder mehr. Die Ägypter fürchten sie sehr und stellen ihr eifrig nach. Verfolgt setzt sich die Haje tapfer zur Wehr. In der Gefangenschaft leben die Tiere nicht länger als sechs bis acht Monate und bleiben stets wild und bösartig. Bäder lieben sie sehr und bleiben gern stundenlang im Wasser.

Einst war die Haje die Schutzgöttin der Tempel, noch heute findet man sie auf den alten ägyptischen Baudenkmälern abgebildet.

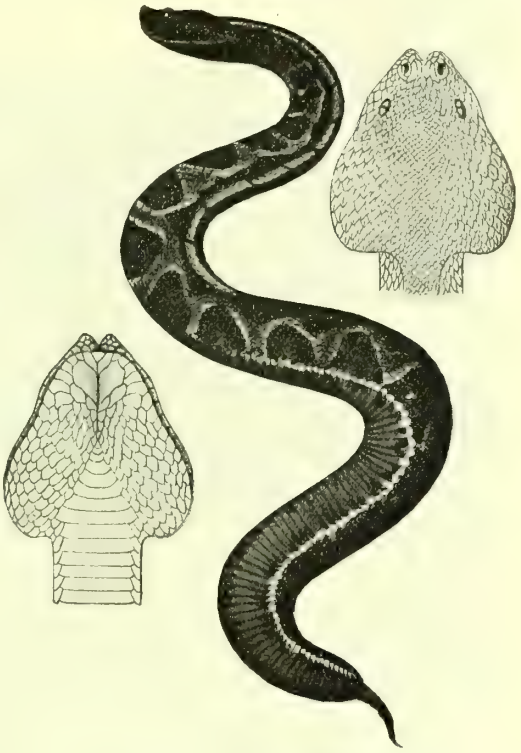
Die Familie der *Viperidae* ist in Afrika stark vertreten. Im Norden des Erdteils findet man die *Vipera ammodytes*, die *Vipera cerastes* oder Hornviper (Fig. 11)

Fig. 11.



Vipera cerastes, Hornviper.

Fig. 12.



Bitis gabonica, Rhinozeros-Viper.

und im äquatorialen Afrika die *Bitis (Vipera) arietans* oder Puffotter, weit verbreitet. Letztere wird bis 1 m 60 cm lang und hat einen dicken gedrungenen Körper und sehr kurzen Schwanz. Ihren Name hat sie erhalten, weil sie gereizt ihren Leib zum Doppelten des normalen Umfanges aufbläht und, ehe sie beißt, wie ein Widder stößt. Die Eingeborenen Südafrikas erzählen, daß die Puffotter hoch genug springen kann, um einen Reiter auf dem Pferde zu erreichen. Die Hottentotten jagen sie ihres Giftes wegen, zermalmen den Kopf zwischen zwei Steinen, vermengen den Brei mit bestimmten Pflanzensäften und benutzen die Mischung als Pfeilgift. (Vgl. S. 521.)

Die riesige *Bitis gabonica* oder Rhinozerosviper (Fig. 12) von prachtvoller braunroter Farbe kommt nur im Gabun-Gebiete und zu beiden Ufern des Ogowe vor. Der mächtige dreieckige Kopf mit breiter kurzer Schnauze verleiht dem Tiere ein Schrecken erregendes Aussehen. Tagesüber ist es faul, bewegt sich nur langsam, greift nie den Menschen an und beißt nur, wenn es überrascht wird, besitzt aber ein starkes Gift.

Von den *Cerastes* (Hornvipern), erkenntlich an den kleinen hornförmigen Auswüchsen, welche die Schnauze schmücken, wimmelt die Sahara, der Süden Algeriens und Tripolitanien. Sie sind äußerst gewandt und werden trotz ihrer un-

bedeutenden Größe barfußgehenden Arabern sehr gefährlich. Die von ihnen herrührenden Verletzungen verlaufen oft tödlich.

Die *Echis carinatus* oder Pyramidenviper *(Efa)* dringt häufig in der Umgebung von Kairo und den Dörfern Ägyptens in die Häuser ein. Im ganzen Nilgebiete bis stromaufwärts über Khartum hinaus ist sie der Schrecken der Bevölkerung.

Ozeanien. Die Sundainseln und Papuasien sind reich an giftigen Reptilien, die dort vertretenen Giftschlangen gehören zu den für Asien genannten Arten. Besonders die Seeschlangen kommen in Unmassen vor.

Australien. Für den australischen Kontinent sind einige auf dem Erdboden lebende *Proteroglyphen* charakteristisch. Dieselben gehören vorwiegend zu den Gruppen *Pseudechis*, *Denisonia*, *Hoplocephalus* und *Acanthophis*. Von *Denisonia* gibt es einundzwanzig verschiedene Arten, deren gemeinsames Merkmal die nicht dreieckige sondern viereckige Form des Kopfes und die auf dem verlängerten Lippenteile der Oberkieferknochen sitzenden Hakenzähne sind.

Fig. 13.

Lachesis lanceolatus (*Bothrops lanceolatus*, Larzenschlange).

Am gemeinsten ist *Pseudechis porphyriacus*, bis 1 m 60 cm lang und allgemein ihres oft totbringenden Bisses wegen gefürchtet.

Die *Acanthophis* (Stachelottern) sind besonders an ihrem mit dachziegelförmig angeordneten, rauhen und stachligen Schuppen bedeckten Schwanze zu erkennen, welcher in einen spitzen Dorn ausläuft.

Die *Acanthophis antarctica* oder *cerastinus*, die Todesotter, ist ein häßliches plumpes Reptil mit buntfarbiger Zeichnung, welches besonders in der Umgegend von Sidney häufig vorkommt und dort zu Lande unter dem Namen Tigerschlange, Tigersnake, bekannt ist.

Röhrenzähner *(Solenoglyphen)* gibt es in Australien nicht.

Amerika. Die wichtigsten Kolubriden Amerikas gehören zur Sippe der *Elapinae* und zur Gattung *Elaps* (*Prunkotter*).

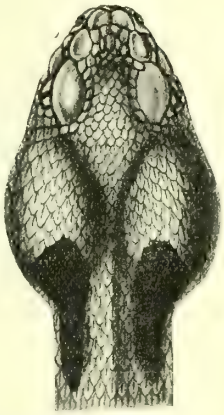
Elaps corallinus, die Korallenschlange, findet sich in Florida, Kolumbien, Guyana, Venezuela und Brasilien. Sie ist von prachtvollglänzend roter Farbe. Der Körper ist außerdem mit fünfundzwanzig bis siebenundzwanzig schwarzen, bläulichweiß geränderten Ringen geschmückt, die Länge der Tiere geht nicht über 80 cm hinaus, sie lebt in den Wäldern im abgestorbenen Laube. Da ihre Giftzähne

sehr klein sind und weit von der vorderen Mundöffnung entfernt stehen, so ist ihr Biß weniger bedrohlich, das Gift an sich aber ist von furchtbarer Wirkung.

Elaps fulvius (Harlequin snake) und *Elaps euryxanthus* sind besonders im südlichen Teile der Vereinigten Staaten und in Arizona heimisch, wo sie bis zu einer Meereshöhe von 1800 m hinaufsteigen.

Die Röhrenzähner *(Solenoglyphen)* sind in beiden Hälften der neuen Welt viel zahlreicher und gefährlicher. Sie treten in zahlreichen Arten auf und sind in bezug auf Größe, Wildheit und Giftigkeit gleich fürchterlich. Die wichtigsten gehören zur Sippe der *Crotalinae* und zu den Gattungen *Ancistrodon*, *Lachesis* und *Crotalus*.

Fig. 14.

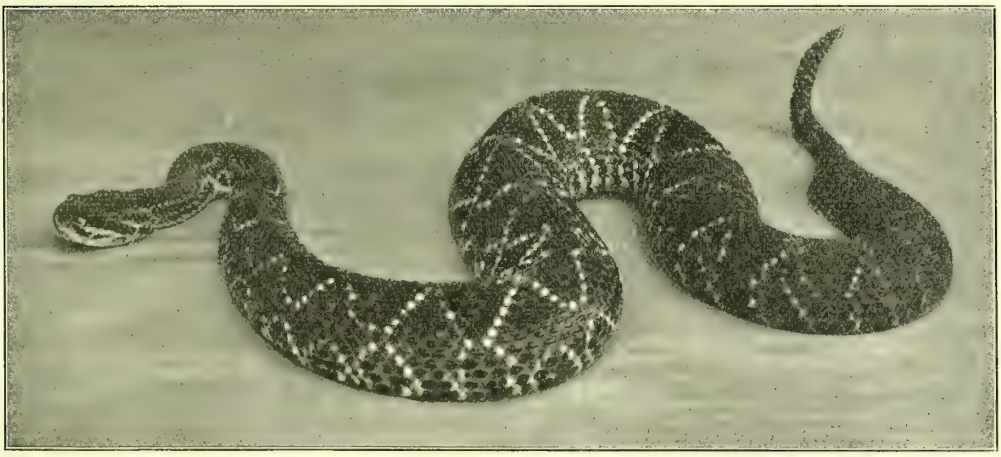


Crotalus, Klapperschlange.

Ancistrodon contortrix (Copperhead oder Mokassinschlange) und *Ancistrodon piscivorus* (Wassermokassinschlange oder *Cottonmouth)* hausen in der ganzen tropischen und gemäßigten Zone Nordamerikas bis zum Massachusetts und sind der Schrecken der in den Reisfeldern Floridas arbeitenden Neger. Ihre Länge überschreitet selten 1 m.

Die *Lachesis* (Parzen) sind in Mittel- und Südamerika durch einige sehr gefährliche Arten vertreten, wie die berüchtigte *Lachesis* oder *Bothrops lanceolatus*, die Lanzenschlange *(Fer de lance)*, auf Martinique und die *Schararaca* in Brasilien, welche bis 1 m 60 cm lang werden kann. (Fig. 13.) Der dreieckige Kopf ist sehr charakteristisch. Die Schlange lebt massenhaft in den Kaffee- und Zuckerrohrpflanzungen und dringt oft genug auf der Jagd nach Ratten in die menschlichen

Fig. 15.



Crotalus terrificus (Klapperschlange).

Wohnungen ein. Ihr Biß kostet allein auf Martinique alljährlich etwa hundert Menschen das Leben.

Lachesis atrox oder *Labaria* steht der ebengenannten sehr nahe, ist nur von bedeutenderem Umfange und kommt in Guyana, ganz Brasilien, Paraguay, Uruguay und in Argentinien bis in die Umgegend von Buenos-Ayres vor.

Die *Crotalus* (Fig. 14 u. 15) unterscheiden sich von den vorhergenannten dadurch, daß das Schwanzende eine Anzahl von großen, kegelförmigen Schuppen, oder Hornkegeln trägt, welche beweglich ineinander greifen, so daß ein knarrendes Geräusch

entsteht, wenn die Schlange diese Rassel oder Klapper in Bewegung setzt, woher die Bezeichnung Klapperschlange, rattle-snake, serpent à sonnettes stammt.

Die Klapperschlangen können über 1 m lang werden. Ihr Kopf ist platt, sehr dick, nach hinten verbreitert und läuft vorn in eine kurze stumpfe Schnauze aus. Sie sind mit riesigen Giftzähnen bewaffnet, deren Kanal fast in der ganzen Länge geschlossen ist.

Die Zahl der Hornkegel am Schwanzende wechselt, selten sind es mehr als achtzehn bis zwanzig. Während der Häutung fallen die Rasseln ab und wachsen sofort wieder nach, ohne daß ihre Anzahl einen Schluß auf das Alter der Schlange gestattete, wie man lange Zeit glaubte. Die *Crotalus* bewohnen fast ausschließlich Amerika. Sie zählen zahlreiche Arten, deren Verbreitungsgebiet von den Karolinen, Kalifornien und Texas bis nach Brasilien sich erstreckt. Besonders findet man sie an trockenen und steinigen Stellen oder im Gestrüpp am Ufer der Wasserläufe. Die Klapperschlangen beißen nur, wenn sie überrascht oder angegriffen werden. Die wichtigsten Arten sind:

Crotalus confluensus, 1 m 20 cm bis 1 m 80 cm lang.

Crotalus durissus, die eigentliche Klapperschlange, über 2 m lang, mit längerer, mit dreifacher Reihe von Schildchen besetzter Schnauze, ein Reptil von prachtvoller bläulichgrüner Färbung mit braunen rautenförmigen Flecken.

Crotalus horridus, *Boiquira* der Brasilianer, *Cascavella* der Spanier, Schauerklapper, kleiner, kenntlich durch ein rostfarbenes Band längs der Wirbelsäule.

Eine Krotaline der Philippinen, die Habu-Schlange, *Trimeresurus flavoriridis* oder *Tr. riukianus* gilt als besonders gefährlich.

Die *Viperinae* sind auf dem amerikanischen Festlande nicht vertreten.

II.

Giftdrüsen und Giftzähne der Schlangen.

Gewinnung des Giftes.

Die ungiftigen Schlangen sowohl wie die giftigen besitzen Ohrspeicheldrüsen (Parotis) und Oberlippendrüsen, welche ein Gift abzusondern vermögen.

Bei den ersteren fehlen die Giftzähne, aus dem Folgenden aber wird ersichtlich, daß auch diesen das toxische Sekret der genannten Drüsen zur Verdauung der Beute ebenso unentbehrlich ist, den Giftschlangen.

Der morphologische, histologische und physiologische Nachweis dieser Drüsen bei den ungiftigen Reptilien ist Leydig zu verdanken (1873). Später haben Phisalix und Bertrand, Alcock und Rogers und L. Lannoy diese Entdeckung bestätigt und erweitert.

Die Parotiden der Nattern sind Drüsen von gemischtem Bau und seromukösem Typus. Die serösen Schläuche sind fast ausschließlich im hinteren Teile der Drüse angeordnet. Nach dem vorderen Teile zu sind sie mit rein mukösen oder seromukösen Schläuchen gemischt und treten mit den Schläuchen der eigentlichen Oberlippendrüse in Verbindung.

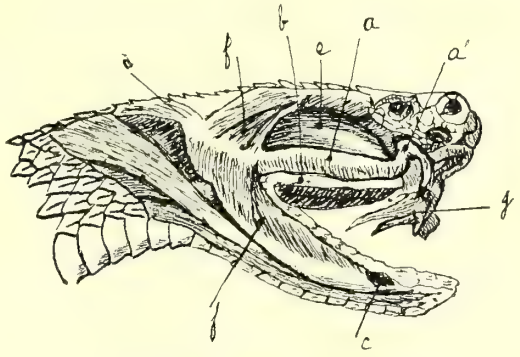
Der Drüsenkörper wird durch bindegewebige Scheidewände in mehrere Lippen geteilt, äußerst feine Septa desselben Gewebes trennen die einzelnen Schläuche voneinander. Bei den Giftschlangen sind diese Drüsen besonders in ihren hinteren Partien, welche oft bedeutenden Umfang annehmen, viel stärker entwickelt. Die Drüsen können die Größe einer Mandel erreichen, z. B. bei den Najas, und liegen dann in einer geräumigen Grube auf jeder Seite des Schädels hinter den Augen.

Jede Drüse ist von einer festen fibrösen Hülle umschlossen, welche nach oben und unten einen Fortsatz aussendet, wodurch sie an ihrem Sitze unter dem Musculus masseter befestigt wird. Ein Teil des Kaumuskels inseriert an der Drüsenkapsel selbst, so daß, wenn die Schlange die Kinnlade zum Beißen schließt, ein starker Druck auf die Drüse ausgeübt und der flüssige Inhalt in den Ausführungsgang entleert wird.

Zwischen dem Muskel und der Drüsenkapsel liegt ein das Hin- und Hergleiten erleichternder Schleimbeutel, der Ausführungsgang zieht sich am äußeren Rande des Oberkiefers entlang und öffnet sich mittels eines Schlitzes an der Basis des Giftzahnes, in welchem er rechtwinklig inmitten einer den Schließmuskel darstellenden kleinen muskulösen Schicht einmündet.

In normaler Ruhelage ist der Giftzahn stets in einer umfangreichen Falte des Zahnfleisches verborgen, in deren Substanz einige Faserzüge des Musculus pterygoideus internus auslaufen. Durch Kontraktion dieses Muskels wird der Zahn fast ganz freigelegt und der Ausführungsgang der Drüse erhält dann eine schräge Stellung, wodurch der Abfluß durch den Kanal des fast in seiner ganzen Länge durchbohrten Zahnes erleichtert wird.

Fig. 16.



Kopf von *Vipera Russelii*.
a Giftdrüse (Parotis). *a'* Ausführungsgang der Giftdrüse. *b* obere Speicheldrüse. *c* untere Speicheldrüse. *d* Aponeurose, welche den Musc. masseter und temporalis bedeckt. *e—f* Muskelschichten. *g* Giftzähne und Zahnfleischtaschen.

Solange die Giftzähne in ihren Scheiden eingebettet liegen, kann das abgesonderte Gift sich durch die an ihrer Basis befindlichen Schlitze frei in die Mundhöhle ergießen (Fig. 16).

Bei den giftigen Reptilien steht der gewöhnlich kurze Oberkiefer hinten in Gelenkverbindung mit dem kleinen Os pterygoideum, dem Keilbein, mit welchem das Tier gleitende Bewegungen in der Richtung von vorn nach hinten und umgekehrt ausführen und seine Beute in den Schlund hineinzerren kann.

Sobald es beißen will, wirft es den Kopf zurück, öffnet den Rachen weit, streckt die Gifthaken vor, stößt flink zu und zieht sich sofort zurück. Die hierbei in Tätigkeit tretenden Muskeln, M. masseteres, temporales und pterygoidei interni, komprimieren von allen Seiten die Drüse und bewirken, daß das Gift in einem flotten Strahle hervorspritzt. Bei einigen Arten kann das Gift über 20 cm weit gespien werden.

Die an der oberen Kinnlade sitzenden Giftzähne sind fast immer zwei an der Zahl, außer diesen sind noch Ersatzzähne in wechselnder Zahl, ein bis sechs, und verschiedenen Entwicklungsstadien vorhanden, welche in der Tasche des Zahnfleisches versteckt und dazu bestimmt sind, an die Stelle der festsitzenden Gifthaken zu rücken, wenn diese abbrechen oder zur Zeit der Häutung ausfallen.

Der Bau der Giftzähne ist bei allen Arten keineswegs derselbe. Immer sind diese Zähne harpunenartig von oben nach unten und von vorn nach hinten gekrümmt. In ihrer Basis befindet sich eine der Ernährung des Zahnes dienende Höhlung und außerdem sind sie fast in ihrer ganzen Länge von einem Kanal zum Ausspritzen des Giftes durchbohrt.

Dieser Kanal ist jedoch nur bei einer kleinen Zahl von Schlangen ganz geschlossen. Bei der Mehrzahl besteht er nur aus einer tiefeingeschnittenen Furche,

welche in der Spalte kaum erkennbar eine wirkliche Röhre bildet. Man unterscheidet darum unter den Schlangen solche mit glatten, der Länge nach durchbohrten Zähnen und solche mit gefurchten Zähnen.

Die Länge der Giftzähne ist je nach der Größe und Art des Tieres sehr verschieden. Bei einigen, besonders den *Bothrops* und gewissen *Crotalus* können sie 25 mm erreichen. Sie sind milchweiß, elfenbeinhart, sehr spitz und vermögen die widerstandsfähigsten Stoffe zu durchbohren. Nach Verlust oder Ausfall wächst in zwei oder drei Tagen ein neuer Zahn nach, es sei denn, daß, wie manche indische Schlangenbeschwörer es machen, die Zahnfleischtasche, in welcher die Ersatzzähne gebildet werden, aus- geschnitten wäre.

Die Giftdrüsen sondern, je nachdem das Tier vorher längere oder kürzere Zeit gefastet hat, eine verschieden große Menge Gift ab. Auch sonstige schwer zu bestimmende Einflüsse sind hierbei von Bedeutung.

Die Kreuzotter *(Vipera berus)* liefert in Frankreich kaum 0,25 g flüssigen Giftes, während eine erwachsene *Cobra capello* mehr als ein Gramm auszuscheiden vermag.

Das frisch entnommene Gift ist eine sirupartige, leicht opalisierende Flüssigkeit von zitronengelber oder weißer Farbe. Durch rasche Austrocknung im Vacuum oder im Chlorkalzium-Exsikkator setzt es sich in rissigen, wie Eiweiß oder Gummi arabicum durchscheinende Lamellen ab und nimmt ein kristallähnliches Aussehen an. In diesem Zustand hält es sich vor Licht, Luft und Feuchtigkeit geschützt unbegrenzt lange. Wie Eiweiß oder eingetrocknetes Serum löst es sich im Wasser mit Leichtigkeit wieder auf.

Ich habe den Trockenrückstand von elf auf ein Uhrglas gemachten Bissen von zwei *Naja Haje*, welche gleichzeitig aus Ägypten in meinem Laboratorium ankamen und sich in demselben Käfige befanden, gewogen. Die Tiere hatten eine Länge von ungefähr 1,70 m.

Während der ganzen Dauer des Versuches, welcher hundertundzwei Tage in Anspruch nahm, nahm keine der Schlangen Nahrung zu sich, sie tranken jedoch Wasser und badeten häufig.

Es ergab sich folgendes:

Tag	Nr.	Naja Nr. 1		Naja Nr. 2	
		Gewicht des		Gewicht des	
		frischen Giftes Gramm	trockenen Giftes Gramm	frischen Giftes Gramm	trockenen Giftes Gramm
20. April	1	0,129	0,031	—	—
23. „	2	—	—	0,151	0,043
14. Mai	3	0,124	0,035	—	—
21. „	4	—	—	0,132	0,037
28. „	5	—	—	0,091	0,019
2. Juni	6	0,127	0,039	—	—
19. „	7	—	—	0,121	0,043
1. Juli	8	—	—	0,078	0,026
2. „	9	0,122	0,048	—	—
25. „	10	—	—	0,111	0,034
26. „	11	0,079	0,021	—	—

Mac Garvie Smith, Sidney (Australien) hat seinerseits gefunden, daß eine große *Pseudechis porphyriacus* bei jedem Biß eine zwischen 100—160 mg schwankende Menge Gift von sich gibt, deren Trockenrückstand 94—96 mg beträgt, und daß eine *Hoplocephalus cartus (tigersnake)* 65 bis 150 mg flüssigen Giftes mit einem Trockenrückstand von 17—55 mg liefert. Bei allen Versuchen des genannten Physiologen bewegt sich das Verhältnis des Trockenrückstandes zwischen 9—38% des ausgeschiedenen flüssigen Giftes.

Von einer *Lachesis (fer de lance)* aus Martinique von mittlerer Größe gewann ich durch Ausdrücken der beiden Giftdrüsen 320 mg flüssiges Gift mit 127 mg Trockenrückstand.

Zwei große *Cerastes* aus Ägypten lieferten nur 123 bzw. 85 g flüssiges Gift, welche beim Austrocknen einen Rückstand von 27 bzw. 19 mg ergaben.

Unter gleichen Verhältnissen entleerte eine prächtige *Crotalus durissus*, welche ich der Güte des Herrn Betlie, New York, verdankte, zwei Monate nach ihrer Ankunft im Laboratorium durch einen einzigen Biß 370 mg flüssiges Gift, dessen Rückstand 105 mg wog.

Die größte Gesamtmenge, welche ich als Inhalt der beiden exstirpierten Giftdrüsen nach dem Tode fand, belief sich einmal auf 1,136 g, wobei sich ein Rückstand von 0,480 g ergab.

Aus diesen Angaben ist ersichtlich, daß das Verhältnis des Trockenrückstandes, welcher aus Albumin, Salzen, Leukozytentrümmern und der eigentlichen toxischen Substanz besteht, zwischen 20 und 38% schwankt.

C. J. Martin konnte einmal bis zu 67% erhalten. Der Rückstand ist um so größer, je länger das Tier nicht gebissen oder überhaupt nicht gefressen hat.

In histologischer Beziehung kann der Vorgang der Giftabsonderung in den Drüsenzellen in zwei Phasen zerlegt werden.

a) Die Phase der Entwicklung des Zellkerns. b) Die Einwirkung des Zellplasmas. Beide Vorgänge folgen aufeinander. Außer dem positiven Austausch zwischen Zellkern und Zellplasma nimmt die Zellkernschicht aktiv an der Sekretion teil. Die Beteiligung äußert sich a) durch die verschiedene Chromazität der Chromatinkörner; b) durch die Abgabe geformter Chromatinkörner in das Zellplasma. Es sind dieses kugelige Körnchen von gleichmäßigen Volumen mit der chromatischen Reaktion des differenzierten intranukleären Chromatins. c) Durch die Exosmose der gelösten Kernsubstanz, welche in der Form von Ergastoplasma akzessorisch gebildet ist.

Durch diese Vorgänge entstehen einerseits die Venogenkörnchen, andererseits das ergastoplasmische Venogen.

In den Giftzellen von *Vipera aspis* und in den serösen Zellen der Parotiden von *Tropidonotus natrix* wird das Venogen besonders in körniger Form gebildet.

Im perinukleären Zellplasma angelangt, können die Venogenkörnchen und das ergastoplasmische Venogen sofort verschwinden, was zur Zeit angeregter Zelltätigkeit stattfindet, oder längere Zeit lagern, ein Zeichen der Sättigung des abgesonderten Materials. Während der zytoplastischen Tätigkeit verschwinden die Venogenkörnchen und das ergastoplasmische Venogen.

Die Ausbildung der Zellkerne und des Zellplasmas stellt zwei getrennte Entwicklungskreise in der Drüsentätigkeit dar. Die Zellkernbildung liefert dem Plasma die zur eigentlichen sekretorischen Tätigkeit im engeren Sinne erforderlichen Bestandteile, die Bildung des Plasmas beschränkt sich nicht auf das basale Protoplasma, sondern geht in der ganzen Zelle vor sich, ist aber im perinukleären Zellplasma besonders lebhaft. Das Venogenkorn unterscheidet sich von dem fertigen Giftkorn durch seine Affinität zum Blau Unnas, zum Safranin und Fuchsin. Das Giftkorn ist eosinophil, es wird niemals in körniger Form ausgeschieden, sondern erst nach interzellulärer Auflösung. Im Lumen der Drüsenschläuche findet man niemals Venogen (L. Lannoy).

Man kann das Gift entweder aus den Drüsen soeben getöteter Schlangen darstellen oder von dem lebenden Reptil gewinnen.

Zwecks Entnahme des Giftes toter Schlangen befestigt man den Kopf des Tieres auf ein Brettchen und präpariert die Drüsen auf beiden Seiten heraus. Das Reptil liegt hierbei auf dem Rücken. Mit einer Schere schneidet man den Unterkiefer weg und sticht, um den Kopf zu fixieren, zwei kräftige Nadeln oder Stifte in der Mittellinie durch den Schädel. Dann werden die Gifthaken aus der Zahnfleischfalte freigelegt, die in deren Basis mündenden Ausführungsgänge der Giftdrüsen unter sorgfältiger Vermeidung jeglicher Verletzung herauspräpariert und um den Abfluß des Giftes zu verhindern, unterbunden. Die Auslösung der Giftdrüsen ist dann sehr leicht: man nimmt einfach aus ihrer Grube und legt sie in eine Schale. Zwischen Drüse und Ligatur wird dann das Ende des Ausführungsganges durchschnitten und mit einer gefensterten Pinzette oder Polypenpinzette die Drüsenmasse sanft komprimiert, wobei die hervorquellende Flüssigkeit in einem Uhrglase aufgefangen wird.

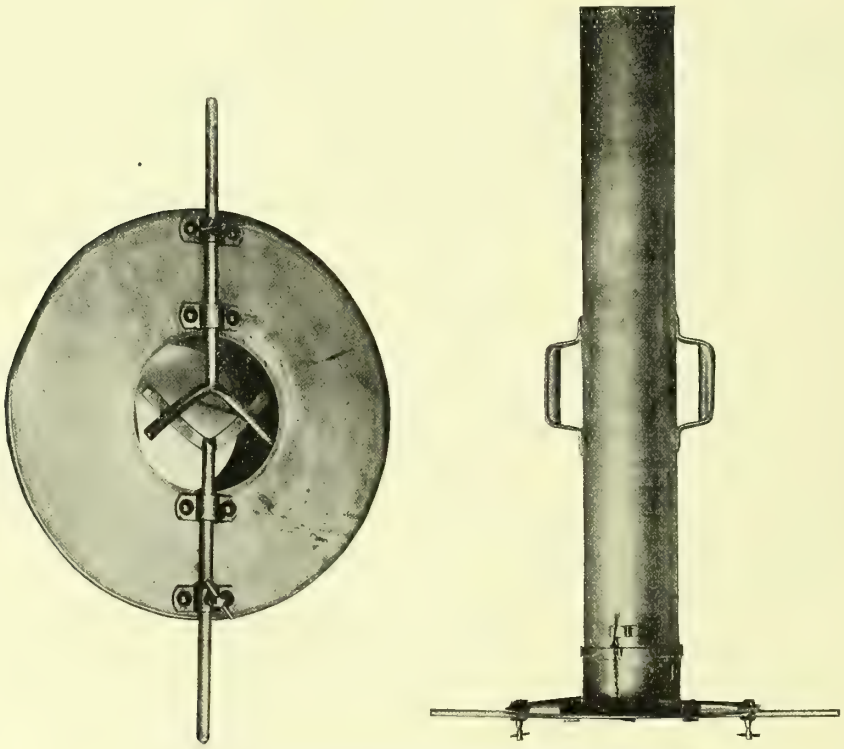
Noch einfacher und weniger zeitraubend ist folgendes Verfahren: der Kopf der Schlange wird in die linke Hand genommen und der Unterkiefer abwärts gezogen und festgehalten. Nachdem ein Assistent dann ein Uhrglas oder sonstiges Gefäß zwischen die beiden Kinnladen geschoben hat, preßt man mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand die ganze von den Drüsen auf

beiden Seiten des Oberkiefers eingenommene Stelle zusammen, so daß das Gift durch die Giftzähne ausfließt.

Die Entnahme des Giftes vom lebenden Reptil vollzieht sich in ähnlicher Weise. Wenn das Tier am Halse, möglichst nahe am Kopfe, so daß es den Kopf nicht umdrehen und beißen kann, mit kräftiger Hand festgehalten wird, so bringt man es dazu, den größten Teil des in beiden Drüsen enthaltenen Giftes auszuspeien. Hierbei ist sorgfältig darauf zu achten, daß die Schlange ihren Körper nicht um Möbel oder sonstige Gegenstände in der Umgebung des Operateurs ringeln kann. Man würde sie nur mit größter Mühe wieder zum Loslassen bringen können, besonders wenn es sich um kräftige Tiere wie eine große *Crotalus* oder *Cobra Capello* handelt.

Die *Lachesis* sind schwer zu hantieren. Will man sich nicht ihrem scheußlichen Bisse aussetzen, so muß man vorsichtig vorher den Kopf des Tieres mit einem Stocke in einem Winkel des Käfigs festklammern und es zwischen die Arme einer langen wie eine geburtshilfliche Zange ge-

Fig. 17.



Halter für Giftschlangen. (Nach M. Krause).

fensterten Pinzette fassen. So kann man das Tier mit Leichtigkeit an sich ziehen und dann mit der ganzen rechten Hand umklammern, wobei man den Körper hochhält, um ihn jedes Haltes zu berauben. Auf diese Weise kann man auch der kräftigsten Schlange Herr werden. Nach Entnahme des Giftes wird das Reptil derart wieder in den Käfig gesetzt, daß man erst den Schwanz, dann den Körper und endlich den Kopf hineinschiebt. Während mit der linken Hand die Klappe halb geschlossen wird, läßt man mit der rechten Hand unter einem plötzlichen Ruck nach vorn los und zieht sie aus dem Käfig heraus, während die Linke schnell die Klappe ganz schließt. Die Schlange stutzt einen Augenblick wie betäubt, ehe sie sich darauf besinnt, mit weit geöffnetem Rachen gegen die Wand ihres Gefängnisses zu fahren.

M. Krause bringt die Schlangen, die er mit einer Zange hinter den Kopf gefaßt hat, in den von ihm konstruierten Halter. Wenn die Schlange in dem Halter gefesselt ist, läßt er sie auf Watte beißen. Die Watte wird im Exsikkator schnell getrocknet und die Stelle mit dem Gift herausgeschnitten. Der Wattebausch mit dem Gift wird in sterilem destilliertem Wasser gelöst. Dann läßt man absetzen und trocknet die klare Lösung in Vakuum ein.

Um die großen Mengen Gift zu erlangen, deren Laboratorien zur Herstellung des Heilserums benötigen, muß man die Giftschlangen möglichst lange am Leben zu halten suchen. Da die meisten freiwillig keine Nahrung zu sich nehmen, so müssen sie genudelt werden, indem man ihnen etwa alle zwei Wochen einige große Stücke Fleisch einführt (s. S. 620 u. 621).

Auch die Entnahme des Giftes kann in einem vierzehntägigen Zeitraum stattfinden, jedoch am besten nicht gleichzeitig mit der Fütterung, weil das Gift zugleich auch den Verdauungssaft des Tieres bildet. Wollte man es des Mittels berauben, die zwangsweise zugeführte Nahrung zu verdauen, so würde es in kurzer Zeit zugrunde gehen.

Sobald das Gift aufgefangen worden ist, bringt man es in einen Exsikkator mit Chlorkalzium oder Schwefelsäure. In warmen Ländern genügt es, das Gift im Luftzuge oder sogar in der Sonne zu trocknen. Das Gift trocknet dann zu zitronengelben Plättchen ein, deren Färbung je nach der Konzentration heller oder dunkler ist. In diesem Zustande ist es in gut geschlossenen Flaschen vor feuchter Luft geschützt unbegrenzt haltbar, ohne seine ursprüngliche Kraft zu verlieren.

Bei ungenügender Austrocknung zersetzt sich das Gift jedoch rasch und nimmt einen unangenehmen Geruch nach Fleischpepton an.

Verfasser hat Proben von verschiedenen auf diese Weise getrockneten Schlangengiften mehr als zehn Jahre aufbewahrt, ohne daß eine Abschwächung der Wirksamkeit bemerkbar geworden wäre.

III.

Chemie des Schlangengiftes.

Das Schlangengift hat, wie es aus den Giftdrüsen herauskommt, das Aussehen dicken Speichels, es ist von öliger Konsistenz und je nach der Art der Schlange, von welcher es stammt, von mehr oder weniger starker gelblicher Färbung. In Wasser gibt es eine opalisierende Lösung. Die Reaktion ist mit Lackmuspapier geprüft schwach sauer und rührt von einer sehr flüchtigen noch nicht bestimmten Säure her, verschwindet aber beim Eintrocknen, so daß die Lösungen des eingetrockneten Giftes neutral sind.

Seine Dichtigkeit ist etwas höher als die des Wassers und schwankt zwischen 1,030 und 1,050.

Das Schlangengift stellt eine in seinen Verhältnissen stark schwankende Mischung von Proteinsubstanzen, Schleim, Epitheltrümmern, Fetten und Salzen (Chloride und Phosphate von Kalzium, Ammonium und Magnesium) dar mit 65 bis 80 % Wasser.

Die Elementaranalyse des Kobragiftes ergibt nach H. Armstrong folgende Zahlen:

Kohlenstoff	43,04
Wasserstoff	7,00
Stickstoff	12,45
Schwefel	2,40
Asche	Spuren.

Diese Ziffern besagen nicht viel. Es wäre wohl wichtiger, die genaue Zusammensetzung der Eiweißstoffe zu kennen, denen das Gift seine physiologischen Eigenschaften verdankt. Leider sind unsere Kenntnisse über die Chemie der Eiweißstoffe noch so mangelhaft, daß wir das Wesen derselben noch nicht durchschauen können.

Lucien Bonaparte hatte 1843 angegeben, daß das wirksame Prinzip im Viperngift ein Eiweißkörper sei, den er Viperin oder Echidnin nannte und mit den digestierten Fermenten verglich. Später zeigten Weir Mitchell und Reichert, darauf Norris Wolfenden, Pedler, Wall, Kanthack, C. J. Martin und Mac Garvie Smith, daß der chemische Aufbau des Schlangengiftes ähnlich wie der der Diastasen ein sehr komplizierter ist, und daß die charakteristischen giftigen Stoffe durch absoluten

Alkohol gefällt werden, daß aber der Niederschlag in Wasser löslich ist und nach der Lösung dieselbe Eigenschaft besitzt wie das Gift vor der Ausfällung.

Die verschiedenen Gifte werden durch Wärme keineswegs in gleicher Weise beeinflußt. Das Gift der Kolubriden *(Naja, Bungarus, Hoplocephalus* und *Pseudechis australeus)* und Hydrophiinen kann unbeschadet seiner Wirksamkeit Temperaturen bis zu 100° C ausgesetzt werden und verträgt selbst ein leichtes Aufkochen. Durch längeres Kochen oder Erhitzen über 100° wird die Toxizität zunächst vermindert und verschwindet gänzlich und für immer bei 120°. Das Viperngift *(Bothrops, Crotalus, Vipern)* ist viel empfindlicher. Erwärmen bis zur Temperatur der Gerinnung des Eiweißes, etwa 70°, schwächt schon die giftigen Eigenschaften desselben ab; und bei 80—85° gehen diese gänzlich verloren. Das Bothropsgift büßt schon bei 65° seine giftigen Eigenschaften zum Teil ein.

Wenn man durch Erhitzen auf 72° und darauffolgendes Filtrieren die koagulierbaren Albumine des Kolubridengiftes ausscheidet, so erhält man eine vollkommene klare Flüssigkeit, welche sich beim Kochen nicht trübt und die gesamte toxische Substanz gelöst enthält. Der abfiltrierte und gewaschene Eiweißniederschlag ist nicht mehr giftig. Das klare Filtrat läßt mit absolutem Alkohol nochmals einen Niederschlag ausfallen, welcher in einer gleichen Menge Wasser wieder aufgelöst ebenso giftig ist wie die ursprüngliche abfiltrierte Flüssigkeit.

Das durch Erhitzen auf 72° zur Gerinnung gebrachte und filtrierte Viperngift ist dagegen fast nicht mehr wirksam. Die gewaschenen und wieder in Wasser gelösten Eiweißgerinnsel können den empfindlichsten Tieren ohne schädliche Folgen injiziert werden.

Die Wirkung der Dialyse tritt ebenfalls verschieden auf, je nachdem man mit Kolubriden- oder Viperngift arbeitet. Erstere gehen langsam durch vegetabilische Membranen, schwerer noch durch tierisches Pergament. Letztere dialysieren überhaupt nicht.

Filtration durch Porzellan, Chamberlandkerzen F, hat auf das Kolubridengift keinen erkennbaren Einfluß, während sie das Viperngift um die Hälfte vermindert.

C. J. Martin ist es gelungen, durch Anwendung eines besonderen Filters unter einem Druck von 50 Atmosphären das australische Pseudechisgift in zwei Substanzen zu zerlegen, ein nicht diffundierbares, bei 82° gerinnendes Albuminoid und eine diffundierbare, nicht koagulierbare Albumose. Erstere ruft Hämorrhagien hervor, letztere wirkt auf die Nervenzellen des Atmungszentrums.

Alle diese Gifte zeigen die meisten für die Proteide charakteristischen Reaktionen, nämlich die Millon'sche Reaktion, die Xantho-Proteïn-Reaktion, die Biuret-Reaktion. Auf Pikrinsäurezusatz geben sie einen Niederschlag, welcher durch Erwärmen wieder gelöst wird und nach dem Erkalten wieder ausfällt, ferner werden sie durch Kochsalz, Magnesiumsulfat, Ammoniumsulfat bis zur Sättigung, durch 5% Lösung von Cuprum sulfuricum und durch Alkohol gefällt.

Nach C. J. Martin und Mac Garvie Smith sind die Albumose des Schlangengiftes Heteroalbumosen, Protoalbumosen und vielleicht Deuteroalbumosen. Sie enthalten keine Spur von Pepton.

Um die örtliche und die allgemeine Wirkung dieser Albumosen getrennt zu studieren, wandten die Autoren folgendes Verfahren an:

Unter die rasierte und aseptisch gereinigte Bauchhaut eines Meerschweinchens wurden zwei sterilisierte Schwämmchen von etwa 2 cmm Volumen eingeführt, deren eines mit der Lösung des Proteïdes imprägniert war, das andere zum Vergleich diente. Die kleinen beiderseits von der Linea alba gemachten Wunden wurden dann vernäht und mit Kollodium bedeckt. Auf diese Weise erhielten sie ein Maximum von lokaler und ein Minimum von allgemeiner Wirkung.

Die so in den Körper eingeführten Lösungen von Albumosen riefen ein starkes Ödem hervor, welches sich in 6—8 Stunden über die ganze Hälfte des Bauches ausbreitete, auf welcher sich das mit Gift getränkte Schwämmchen befand.

Um die toxische Allgemeinwirkung festzustellen, wurden Lösungen des Giftes in eine Vene oder in die Bauchhöhle injiziert. Es zeigte sich, daß die Proto- und Heteroalbumosen die Versuchstiere in wenigen Stunden töteten.

Aus diesen Experimenten kann gefolgert werden, daß das aktive Prinzip des Schlangengiftes Proto- und Heteroalbumosen sind, während die in demselben enthaltenen Albumine jeder Toxizität entbehren.

Zahlreiche chemische Stoffe zerstören oder modifizieren das Schlangengift. Wir werden weiter unten mehrere Substanzen kennen lernen, welche wegen dieser Eigenschaft mit Erfolg angewandt werden können, um selbst noch in der von einem giftigen Bisse herrührenden Wunde das Gift zu vernichten, solange es noch nicht in den Blutkreislauf aufgenommen worden ist.

Die wichtigsten dieser chemischen Verbindungen sind Kalium hypermanganicum in 1% Lösung (de Lacerda), Goldchlorid in 1‰ Lösung (Calmette), Chlorkalk oder besser reiner unterchlorigsaurer Kalk (Calmette) in Lösung von 1:12, welche man im Augenblicke des Gebrauchs mit dem fünf- bis sechsfachen Volumen destillierten Wassers verdünnt, um es auf den Titer von etwa 850 cc aktiven Chlors auf den Liter Lösung zu bringen, Chromsäure in 1% Lösung (Kaufmann), gesättigtes Bromwasser, Jodtrichlorid in 1% Lösung.

Alle diese chemischen Substanzen verändern oder zerstören die Diastasen und Mikroben-Toxine. Die Schlangengifte verhalten sich also, obgleich sie gegen Erhitzen viel widerstandsfähiger sind, wie letztere und zeigen mit denselben die innigste Verwandtschaft.

Außerdem besitzt das Schlangengift, wie die normalen Drüsensäfte, sehr deutlich hervortretende zymotische Eigenschaften, welche die physiologische Wirkung in eigenartiger Weise komplizieren. Im folgenden werden wir näher darauf eingehen.

Elektrizität in der Form des konstanten elektrolytischen Stromes durch eine Lösung von Schlangengift geleitet, hebt dessen Giftigkeit auf, denn es bildet sich stets auf Kosten der dem Gifte beigemischten Salze eine gewisse Menge von Chlorverbindungen und etwas Ozon, dessen oxydierende Wirkung sehr energisch ist.

Durch Wechselstrom von hoher Frequenz glaubte Phisalix in Wiederholung der von d'Arsonval und Charrin mit Diphtheritis-Toxin angestellten Experimente das Gift bis zur Umwandlung in Vakzine abschwächen zu können. Marmier wies jedoch nach, daß diese Abschwächung nur auf Wärmewirkung beruhte. Bei Vermeidung jeglicher Temperatursteigerung vermittels eines geeigneten Verfahrens konnte er keine Veränderung der Toxizität erzielen.

Der Einfluß des Lichtes, welcher beim trockenen Gift gleich Null ist, ist beim gelösten Gift sehr deutlich ausgeprägt. Lösungen müssen daher im Dunkeln aufbewahrt werden.

Massol hat gezeigt, daß Kobragift sehr rasch unter dem Einflusse der ultravioletten Strahlen der Quecksilberdampf- und Quarzlampe zerstört wird. Das Gift selbst unterliegt ihrem Einflusse rascher als das Antitoxin. Noguchi wies nach, daß in Gegenwart von Anilinfarben unter der Einwirkung von Sonnenlicht die Giftkraft mehr oder weniger rasch abnimmt. Kobragift ist hierbei noch ziemlich widerstandsfähig, Krotalusgift viel weniger. Auch Radiumemanation setzt die Virulenz von Kobra- und Otterngift herab, um sie schließlich ganz zu vernichten (Physalix).

Die zu physiologischen Versuchen bestimmten Lösungen dürfen deswegen, wenn sie mehrere Tage alt sind, nur unter sorgfältiger Kontrolle verwandt werden. Wenn die Lösungen nicht aseptisch gemacht werden, bevölkern sie sich rasch mit den verschiedenartigsten Mikroben und verlieren, besonders bei Luftzutritt, nach und nach teilweise ihre Wirksamkeit. Durch Chamberland- oder Berkefeld-Filter gegeben

und im Dunkeln im Eisschranke in gut verschlossenen Flaschen aufbewahrt, kann man die Lösungen unverändert mehrere Monate aufbewahren.

Glyzerinzusatz zu gleichen Teilen einer konzentrierten Giftlösung ist ebenfalls ein ausgezeichnetes Konservierungsmittel.

IV.

Physiologie der Vergiftung. Symptomatologie.

Der Biß einer giftigen Schlange ist von sehr verschiedener Wirkung. Es kommt für die Wirkung besonders darauf an, welcher Gattung die beißende Schlange bzw. das gebissene Tier angehört und wo die Bißwunde ihren Sitz hat. Allen diesen Punkten ist im folgenden Rechnung getragen.

Wenn die von dem beißenden Reptil in die Wunde eingeflößte Menge Giftes groß genug ist, um den Tod zur Folge zu haben — was glücklicherweise nicht immer der Fall ist — so bekundet das Gift seine Wirkung durch zwei Gruppen von Erscheinungen. Die einen, örtlicher Natur, betreffen nur die Bißwunde und ihre nächste Umgebung, die anderen, allgemeiner Natur, das Zirkulations- und Nervensystem.

Es ist auffallend, wie schwer die örtlichen Erscheinungen sind, wenn das Reptil der Gruppe der *Solenoglyphen* (Röhrenzähner, Ottern, *Viperidae*) angehört, während sie bei einem Bisse der *Proteroglyphen* (Furchenzähner, Nattern, *Colubridae* und *Hydrophiinae*) höchst unbedeutender Natur sind. Die allgemeine Giftwirkung ist dagegen bei dem Gift der *Proteroglyphen* viel heftiger und rascher, als beim Biß der *Solenoglyphen*.

An dem Beispiele der dem Bisse einer Kobra *(Colubridae)* und einer *Vipera russelii* oder *Trigonocephalus (Viperidae)* folgenden Erscheinungen sei die Verschiedenheit dieses Bildes illustriert.

Der Biß einer Kobra ist nicht sehr schmerzhaft und besonders durch die an der gebissenen Stelle auftretende Taubheit und Starre charakterisiert, welche sich rasch über den Körper ausbreitet und zu Schwächeanwandlungen und Ohnmacht führt. Bald fühlt der Gebissene eine gewisse Erschlaffung und eine unüberwindliche Schlafsucht. Die Beine vermögen ihn kaum mehr zu tragen, die Atmung wird erschwert und nimmt diaphragmatischen Typus an.

Die Schlafsucht und Atemnot steigern sich allmählich. Der anfangs rasche Puls wird langsamer und nach und nach schwächer, die Zunge erscheint geschwollen, aus dem verzerrten Mund fließt der Speichel, die Augenlider sinken herunter und nach wiederholtem stoßweisen Aufschluchzen, manchmal auch Erbrechen und unwillkürlichem Abgang von Urin und Kot, fällt das unglückliche Opfer in das tiefste Koma und stirbt.

Das ganze Bild entrollt sich in einigen, meistens zwei bis sieben oder acht Stunden, selten rascher.

War das beißende Reptil ein Röhrenzähner, etwa eine *Vipera russelii*, so wird die Bißstelle sofort sehr schmerzhaft, rot, später violett. Bald tritt eine serös-blutige Infiltration der benachbarten Gewebe ein. Heftige Schmerzen, von Krämpfen begleitet, strahlen zentripetal von der Wunde aus. Der Verletzte empfindet brennenden Durst, furchtbare Trockenheit im Munde und im Rachen, die Schleimhaut der Augen, des Mundes und der Genitalien werden entzündlich gerötet. Diese Erscheinungen dauern oft längere Zeit, bis zu vierundzwanzig Stunden an, und sind oft von Blutungen in die Augen, den Mund, den Magen, die Eingeweide und Blase und verschieden starken Delirien begleitet. Wenn die Menge des in den Körper gelangten

Giftes groß genug war, um den Tod herbeizuführen, so beobachtet man wenige Stunden nach dem Bisse Stupor, Gefühllosigkeit, später Schlaftrunkenheit mit mehr oder weniger erschwerter, zum Schluß stertoröser Atmung. Das Bewußtsein scheint schon vor dem deutlichen Eintritt des Koma verschwunden zu sein. Die Asphyxie wird eine vollständige, während das Herz noch fast eine Viertelstunde lang fortschlägt, nachdem die Atembewegungen vollkommen aufgehört haben.

Ausnahmsweise tritt der Tod sehr rasch ein, manchmal plötzlich nach wenigen Minuten, selbst bevor die örtlichen Erscheinungen Zeit gehabt haben sich zu entwickeln. Dann ist das Gift unmittelbar in eine Vene gelangt, hat eine sofortige Gerinnung der Blutmasse und allgemeine Embolie bewirkt.

Wenn das Gift eine sehr gefäßreiche Gegend oder unmittelbar eine Vene trifft, so ist fast in allen Fällen der Tod unabwendbar.

Wenn dagegen die Haut nur eben verletzt ist oder die Kleider einen gewissen Schutz gewährt haben, so kann die Resorption des Giftes gleich Null sein.

Beim Tierversuch können alle diese Umstände ausgeschaltet und mit einer bekannten Menge Giftes die Erscheinungen in ihrer Reihenfolge beobachtet und der Intensität nach geprüft werden. Es zeigt sich dann, wie sich die verschiedenen Tiere, welche im Laboratorium zur Verfügung stehen, den Giften verschiedener Herkunft gegenüber verhalten.

Experimentelle Vergiftung. Beim Affen ist das erste Symptom der Absorption des Giftes einer Kobra oder irgendeiner anderen Kolubriden-Spezies eine gewisse allgemeine Erschlaffung, dann werden die Augenlider halb geschlossen, das Tier scheint ein geeignetes Plätzchen zum Ausruhen zu suchen, erhebt sich darauf, geht ruckweise, die Gliedmaßen vermögen es kaum zu tragen. Bald wird es von Übelkeit, Erbrechen und Atemnot befallen, stützt den Kopf auf den Boden, hebt ihn wieder hoch, um nach Luft zu schnappen und führt seine Hände zum Munde, als wollte es sich einen Fremdkörper aus der Kehle reißen. Der Gang wird schwankend, es legt sich auf die Seite und preßt das Gesicht gegen den Erdboden. Die Ptosis nimmt zu und bald tritt völlige Asphyxie ein. Das Herz schlägt noch eine Zeitlang fort, bis es in Diastole zum Stillstand kommt.

Die Totenstarre tritt sehr rasch ein und hält lange, selbst nach Beginn der Fäulnis noch an. Noch während der letzten Augenblicke des Lebens bleibt die Pupille lichtempfindlich, das Tier scheint auch Schmerzempfindung und Gehör zu behalten. Die elektrische Reizbarkeit der Gesichtsmuskulatur bleibt bestehen, die der Muskulatur des Rumpfes dagegen verschwindet fast vollständig. Anwendung des volto-faradischen Stromes vom Nacken zum Zwerchfell ruft keine Atembewegung mehr hervor, wenn die Asphyxie einzutreten beginnt. Die Schließmuskeln von Blase und Darm erschlaffen nach einigen krampfhaften Zusammenziehungen, welche bei Männchen häufig zur Ejakulation von Samen führen. Harn und Kot gehen dann unwillkürlich ab.

Bei der Obduktion findet man an der Impfstelle nur leichtes hämorrhagisches Ödem, Hyperämie aller Eingeweide, besonders der Leber und Milz, häufig mit kleinen fleckigen Hämorrhagien auf der Oberfläche dieser Organe, des Darmrohrs und der Nieren.

Die serösen Häute, besonders Meningen, Endokardium, Pleura und Peritoneum lassen Ekchymosen erkennen. Die Lungen sind mit kleinen Infarkten durchsetzt, welche um so zahlreicher sind, je langsamer die Intoxikation verlief. Das Blut ist flüssig und lackfarben.

Bei einer Vergiftung durch das Gift der *Viperidae* treten die hämorrhagischen Erscheinungen von Anfang anheftiger auf. Dem Tode geht stets eine asphyktische Periode voraus, welche das Ergriffensein der bulbären Kerne des N. pneumogastricus erkennen läßt. Bei der Obduktion jedoch findet man das Blut nicht flüssig, sondern fast immer in Wasser innerhalb der Gefäße geronnen. Nach sechs oder acht Stunden verflüssigt es sich allmählich wieder und zeigt dann ein lackfarbenes Aussehen wie bei Vergiftung durch Kobragift, nur schwärzer.

Alle Säugetiere zeigen dieselben Symptome bei tödlichen Dosen des Giftes, ebenso die Vögel, nur dauert bei letzteren das asphyktische Stadium länger, vermutlich wegen des in den Luftsäcken und Knochenkanälen angesammelten Luftvorrats. Sie sperren den Schnabel auf wie erdrosselte Tauben, legen die Schnabelspitze auf den Boden des Käfigs, bekommen Krämpfe des Kehlkopfes und schlagen mit den Flügeln. Frösche unterliegen, dank ihrer Hautatmung, der Giftwirkung viel langsamer, Saurier rascher. Nattern und ungiftige Schlangen überhaupt vertragen im Verhältnis zu ihrem Gewicht sehr hohe Dosen des Giftes, besitzen jedoch keine wirkliche Immunität.

Nur Giftschlangen sind für enorme Dosen des eigenen Giftes unempfindlich, wie schon Fontana, Weir Mitchell und Viaud-Grandmarais festgestellt haben. Sie erliegen jedoch der Vergiftung durch den Biß von Schlangen, welche einer ganz verschiedenen Art angehören. So töten starke Dosen Bothrops- oder Krotalus-Gift die Kobra oder Bungarus, und wenn man verschiedene Giftschlangen in einen Käfig sperrt, so können sie sich gegenseitig durch wiederholte Bisse zu Tode bringen.

Die für das Gift der *Hydrophiidae* besonders empfindlichen Fische erliegen auch leicht der Einimpfung des Giftes anderer Schlangen, z. B. der Kobra.

Viele wirbellose Tiere, Blutegel, Krabben, Mollusken, Gastropoden (Schnecken) werden ebenfalls durch geringe Giftmengen getötet.

Entgegen früheren Anschauungen scheint es, daß die physiologische Wirkung des Giftes sich nicht auf das bulbäre Atmungszentrum erstreckt.

Arthus hat gezeigt, daß es nur auf die Endplättchen der motorischen Nerven einwirkt, jedoch mit sehr kurzer Inkubationszeit. Durch künstliche Atmung konnte der Wirkung so erfolgreich entgegengearbeitet werden, daß z. B. Kaninchen 9 Stunden nach Empfang einer sonst in 25 tötenden Giftmenge am Leben blieben, Einspritzung von Heilserum unterstützt den günstigen Einfluß der künstlichen Atmung, selbst wenn sie ziemlich spät erfolgt. Arthus unterscheidet drei Arten von Schlangengift, für welche das Gift der *Cobra capello*, der *Crotalus adamantinus* und der *Daboia* als typische Vertreter angesehen werden können. Das Kobragift wirkt kurarisierend, das Krotalusgift setzt den Blutdruck herab, das Daboiagift bringt das Blut zur Gerinnung. Diese Wirkung ist aber in keinem Falle ganz rein. So beeinflußt das durch Lähmung der Muskulatur tötende Kobragift auch die Zirkulation, und vermindert die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, und wenn es gelingt, die blutkoagulierende Wirkung des Daboiagiftes entgegenzutreten, so setzt es auch den arteriellen Druck herab und beschleunigt die Atmung. Dagegen besitzen Krotalus- und Daboiagift keine kurarisierende Wirkung. Die anderen Gifte gruppieren sich um diese drei Haupttypen oder bilden Übergangsstufen zwischen ihnen. So wirkt das Kraitgift kurarisierend, das Gift der schwarzen australischen Schlange *(Pseudechis porphyricus)* und der Tigerschlange *(Hoplocephalus curtus)* kurarisierend und koagulierend. Das Gift der Baumschlange *(Hamadryas)* lähmt die Muskeln und setzt den Blutdruck herab, das der Lanzenschlange *(Lachesis lanceolatus)* wirkt in großen Dosen kurarisierend, in schwachen Blutdruck vermindert. Diese abweichenden Eigenschaften rühren von dem ungleichen Gehalt an später aufzuzählenden, physiologisch verschieden wirkenden Toxinen her.

Wie schon oben angedeutet, ist die für die Menschen tödliche Dosis genau schwer festzustellen, da verschiedene Umstände in Frage kommen; die Menge ist glücklicherweise nicht immer ausreichend, wie aus den offiziellen Statistiken des die meisten und gefährlichsten Giftschlangen bergenden Landes, Indien, hervorgeht, wonach die mittlere Sterblichkeit unter den Gebissenen 35 % nicht überschreitet. Durch den Tierversuch mit bekannten Mengen des getrockneten und in einer stets gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung oder sterilen destillierten Wassers wieder gelösten Giftes kann man für jede Art Gift und Reptil die tödliche Minimaldosis genau feststellen. Diese beträgt bei Kobragift für:

den Hund	0,08	mg	auf	das	Kilogramm	Körpergewicht
das Kaninchen	0,5	„	„	„	„	„
das Meerschweinchen	0,2	„	„	500	Gramm	„
die Ratte	0,1	„	„	150	„	„
die Maus	0,05	„	„	25	„	„

Hiernach ist die Empfänglichkeit dieser Tiere für das Gift keineswegs dem Körpergewicht proportional, und Experimente mit anderen Tieren, wie Affen,

Schweinen, Eseln und Pferde lassen erkennen, daß der Affe leichter zu vergiften ist als der Hund, daß der Esel sehr empfindlich ist, das Pferd sehr wenig, das Schwein aber am widerstandsfähigsten. Mit der gleichen Menge Kobragift etwa 1 g, kann man 1150 kg Hund, 1000 kg Kaninchen, 5000 kg Meerschweinchen, 1500 kg Ratte und 500 kg Maus töten.

Die Kenntnis dieses verschiedenen Verhaltens dem Gifte gegenüber ist von größter Wichtigkeit für die Grundsätze der Serumtherapie des Schlangenbisses.

Die Toxine der Schlangengifte.

Durch die Untersuchungen verschiedener Forscher ist es möglich geworden, im Schlangengifte folgende Toxine zu unterscheiden:

Das Neurotoxin, besonders im Natterngifte reichlich vorhanden, gegen Erhitzen bis zu 85° C widerstandsfähig und durch Zusatz von Lezithin oder Cholestearin zum rohen Gifte rein erhältlich. Es wirkt wie Kurare auf die motorischen Nerven und besitzt ebenfalls eine lähmende Wirkung.

Das Hämorrhagin, nach Art einer proteolytischen Diastase auf das Gefäßendothel wirkend. Es wird bei 75° C zerstört, verbindet sich zum Unterschiede vom Neurotoxin nicht mit Cholestearin, und findet sich besonders im Otterngift.

Ein Zytotoxin (Flexner und Noguchi), welches ziemlich hitzebeständig ist und die tierischen Zellen beeinflußt.

Ein Koagulin und ein Antikoagulin. Das Otterngift wirkt besonders koagulierend, das Natterngift mehr gerinnungswidrig (Noc), aber dieser Unterschied ist kein durchgreifender. Die Wirkung dieser Toxine ist sehr kompliziert und von der Dosis abhängig.

Ein Leukolysin, ein Bakteriolysin und ein Agglutinin.

Endlich ein Hämolysin, welches nicht fertig gebildet in den Giften vorhanden ist, sondern aus der Verbindung eines vorhandenen inaktiven Bestandteils, Hämatotoxin, mit einer im Serum und in den Blutkörperchen enthaltenen Substanz, Lezithin, zu entstehen scheint. Seine Wirkung wird gelegentlich der Besprechung der Giftwirkung auf die Blutkörperchen erörtert werden.

Wirkung der verschiedenen Gifte auf die verschiedenen Gewebe und Säfte des Organismus.

Ganz abweichend von dem oben Geschilderten sind die physiologischen Wirkungen, wenn die toxischen Substanzen auf einem anderen als subkutanen Wege in den Körper eindringen. Bei intravenöser Einverleibung treten die Folgen unmittelbar, aber bei den einzelnen Arten sehr verschieden ein. Das Otterngift bewirkt Blutgerinnung und infolgedessen einen fast augenblicklichen Tod. Die Wirkung der antikoagulierenden Natterngifte ist weniger plötzlich, aber der Tod erfolgt nicht weniger rasch durch Erstickung.

Die Aufnahme durch die serösen Häute ist langsamer als wenn das Gift unmittelbar in den Blutstrom gelangt, jedoch viel rascher als vom Bindegewebe aus.

Nach Injektion von Kobragift in die Bauchhöhle eines Kaninchens oder Meerschweinchens sind die örtlichen Erscheinungen an der Serosa unbedeutend. Man kann keinen Austritt von Leukozyten beobachten, rascher als ein solcher stattfinden kann, erfolgt der Tod. Das Gift der Viperiden ruft im Gegenteil gleich nach Einführung in die Bauchhöhle einen reichlichen Erguß blutig-seröser Flüssigkeit hervor. Die plötzlich zur Erweiterung gebrachten Kapillaren der Serosa lassen das Blut durch ihre Wandungen hindurchfiltrieren und das Tier stirbt je nach der injizierten Dosis erst nach mehreren Minuten oder Stunden mit einem blutüberfüllten Peritoneum.

In Berührung mit Schleimhäuten rufen alle Schlangengifte eine heftige Entzündung hervor, ähnlich der durch Jequirity hervorgerufenen. Das Gift gewisser an der westafrikanischen

Küste, besonders in Senegambien und im Hinterland von Dahomey, häufig vorkommenden Kolubriden *Najas*, der sog. „Speischlangen" (vgl. S. 625), soll nach Angaben der Eingeborenen Erblindung bewirken können. Diese Annahme beruht nur insofern auf Wahrheit, als durch dasselbe eiterige, oft bösartig verlaufende Augenentzündungen hervorgerufen werden können. Diese heilen jedoch, ebenso wie die experimentell hervorgerufenen, bei geeigneter Behandlung in einigen Tagen. Durch die Verdauungswege aufgenommen ruft das Kolubridengift manchmal keinerlei Beschwerden hervor, anders ist es aber mit dem Otterngift. Das Bothropsgift z. B. bewirkt in genügender Dosis eine heftige Entzündung der Magenschleimhaut, die Versuchstiere sterben unter Blutungen des Magendarmkanals, ehe die Giftwirkung auf das Nervensystem sich bemerkbar machen konnte. Die Tatsache erklärt manchen Widerspruch in der einschlägigen Literatur: manche Autoren behaupten, daß das Gift ohne schädliche Folgen verschluckt werden kann und empfehlen, die Bißwunde auszusaugen, um die Resorption des Giftes zu verhindern, andere, unter ihnen Fayrer, Weir Mitchell, Richard und Calmette haben durch Eingeben von Daboia- oder Krotalusgift Tauben und Hühner töten können.

C. J. Martin stellte an Ratten Versuche mit dem Gifte von *Pseudechis (Colubridae)* an und konnte die Tiere eine ganze Woche lang mit einer Menge Gift füttern, welche hundertmal so stark war, als die tödliche subkutane Dosis, indem er den Tieren das Gift täglich mit einer Ration Milch und Brot verabreichte.

Diese Unschädlichkeit des Kolubridengiftes beruht darauf, daß durch das Ptyalin des Speichels und den Pankreassaft die Eiweißstoffe, denen das Gift seine Toxizität verdankt, rasch zersetzt werden. In den Exkrementen ist keine Spur des Giftes mehr zu finden. Bei rektaler Einverleibung ist der Verlauf ein anderer. Breton und Massol konnten im Laboratorium von Calmette zeigen, daß Kobragift junge Meerschweinchen sehr kurze Zeit nach Einspritzung in den Mastdarm tötet. Nach Maurel endlich, welcher den Einfluß des Weges in den Körper bei den kleinsten tödlichen Dosen Kobragift studierte, ist die Toxizität auch beim Eindringen des Giftes vom Magen aus deutlich, wenn auch schwach erkennbar.

Das Drüsensekret der von Giftschlangen gebissenen Menschen ist in vielen Fällen giftig. Für den Harn ist die Toxizität erwiesen. C. Francis und Sir James Fayrer berichten über den Durchgang des Giftes durch die Brustdrüse.

So starb 1893 in Madras eine arme mohammedanische Frau, welche von einer Kobra gebissen worden war. Der von ihr gestillte Säugling folgte der Mutter nach einigen Stunden unter allen Erscheinungen der Vergiftung, obgleich er nur einmal nach der Verwundung die Brust genommen hatte und selbst unverletzt geblieben war.

Die in den verschiedenen Organen durch das Gift hervorgerufenen histologischen Veränderungen sind besonders Gegenstand der Arbeiten von Hindall, Karlinski, Nowak, Louis Vaillant Hovius und Zeliony gewesen.

In der stets stark geschädigten Leber kommt es zu fettiger Entartung, Nekrose und Infiltration der Gallenwege durch lymphoide Elemente.

Die Nieren zeigen Abstoßung der Epithelien, Nekrose und herdförmige Hämorrhagien. Intravenöse Einspritzung des Krotalusgiftes bewirkt nach den Versuchen von Pearce bei Kaninchen hämorrhagische und exsudative Veränderungen in den Glomerulis. Diese vaskuläre Nephritis ist von der durch Kantharidin oder Arsenik hervorgerufenen ganz verschieden. Das Schlangentoxin scheint Zerstörung des Gefäßendothels zu bewirken, entsprechend der Annahme von Noguchi und Flexner, daß das Krotalusgift endotheliolytische Eigenschaften besitze.

Die Einwirkung auf die quergestreiften Muskeln gleicht der anderer reizend oder kaustisch wirkenden chemischen Substanzen.

Die höchst wichtige aber schwer abzugrenzende Wirkung auf das Nervensystem ist nach der Herkunft des Giftes sehr verschieden. Das Gift der Viperiden äußert sich an Ort und Stelle durch Koagulation des Blutes und läßt die Nervenzellen anscheinend ziemlich unberührt. Das Kolubridengift ruft im Gegenteil Veränderungen des Chromatins hervor, weil es einen hohen Gehalt von Neurotoxin besitzt.

Das Neurotoxin ist übrigens nicht ausschließlich ein Nervengift. Die Untersuchungen von Bang und Overton haben ergeben, daß Kaulquappen für Kobratoxin sehr empfindlich sind und dadurch in wenigen Minuten getötet werden; das Toxin greift das Hautepithel so stark an, daß es sich in Fetzen ablöst. Stark verdünnte Lösungen lähmen die Tiere, welche sich später wieder er-

holen können, so daß in diesem Falle die Wirkung der eines narkotischen Mittels ähnlich ist. Krotalusgift hingegen läßt das Epithel ganz unverändert.

Die eigentümliche Wirkung auf Kaulquappen ist von Coca bestritten worden, welcher sie nicht dem Neurotoxin zuschreibt, sondern einer anderen Substanz, weil das von den anderen im Gift enthaltenen Stoffen getrennte Neurotoxin wenigstens einen Teil seiner Wirkung verliert. Diese Substanz ist nach Coca nichts anderes als Hämolysin. Wie dem auch sei, die schädigende Wirkung des Kobragiftes auf die Elemente der Haut und Schleimhaut der Kaulquappen steht fest.

Einwirkung des Giftes auf das Blut. Bei der Obduktion eines an Schlangengift verendeten Tieres findet man das Blut im Herzen und den großen Gefäßen bald im ganzen geronnen, bald vollständig flüssig, in einigen Fällen schwarz wie Zwetschenbrühe, in anderen von schön roter Farbe und durchscheinend.

Die Verschiedenheit der Giftwirkung auf das Blut rührt von dem schwankenden Gehalt an gewissen Stoffen her, welche neben der neurotoxischen, der das eigentliche Toxin darstellenden Substanz, in dem Schlangengift enthalten sind und teils die Plasmase oder das Fibrinferment, teils das Fibrin, teils die roten oder weißen Blutkörperchen, teils endlich das Gefäßendothel beeinflussen.

Die einzelnen Gifte üben auf das Blut eine sehr verschiedene Wirkung aus (Fontana, Brainard, Weir Mitchell). Fayrer, Halford, C. J. Martin, Lamb und später Noc konnten den großen Unterschied zwischen Nattern- und Otterngift in dieser Beziehung nachweisen, welches darin gipfelt, daß die ersteren antikoagulierend, die letzteren im allgemeinen koagulierend wirken, wobei es allerdings sehr auf die Tierspezies ankommt (Mosso).

Delezenne studierte die nach Injektion gerinnungswidriger Stoffe im Körper eintretenden Veränderungen und fand, daß stets die Leukozyten aufgelöst werden, wobei zwei antagonistische in den weißen Blutkörperchen enthaltene Substanzen frei werden, von denen die eine koagulierend wirkt und von der Leber festgehalten wird, während die andere im Blutplasma verbleibt und die Gerinnung verhindert. Gewisse Gifte vermögen in geringer Menge die Blutgerinnung zu verzögern, während sie in großer Dosis mehr oder weniger ausgedehnte intravaskuläre Gerinnung bewirken. Delezenne nimmt zur Erklärung dieser Erscheinung an, daß schwache Dosen die Leukozyten unbeeinflußt lassen, während große sie zerstören. So wird die doppelte Phase der Giftwirkung verständlich.

Dieser Auffassung widersprechen jedoch die Beobachtungen von Calmette, der stets feststellen konnte, daß Viperngift dem mit Natriumzitrat oder Kaliumoxalat versetzten Blutplasma des Hundes, Kaninchens oder Pferdes beigemischt, in schwachen Dosen Gerinnung hervorrief, während diese bei starken Dosen ausblieb. Es ist also nur erwiesen, daß das Plasma des Hundes oder Pferdes durch eine geringere Menge Gift gerinnungsunfähiger gemacht werden kann als das Plasma des Kaninchens.

Noc hat im Laboratorium von Calmette über diese Fragen eingehende Versuche mit Giften von neunerlei Herkunft angestellt:

1. Koagulierende Gifte. Die Ottern oder Vipern lassen sich nach der koagulierenden Kraft in folgender absteigender Reihenfolge anordnen:

Viperidae	*Crotalinae*	*Lachesis lanceolatus* (Martinique)
		„ *Jararacussu*
		„ *Jararaca*
		„ *Urutu*
		„ *flavoviridis* (Japan)
	Viperinae	*Vipera russelii* (*Daboia*, Indien).

Die koagulierende Substanz kann durch Alkohol ausgefällt werden zugleich mit dem Neurotoxin und anderen aktiven Stoffen. In physiologischer Kochsalzlösung wieder gelöst, bewahrt sie die ursprünglichen Eigenschaften.

2. Koagulationswidrige Gifte. Hierzu gehören alle Kolubridengifte und als Ausnahme das Gift einiger Krotaliden Nordamerikas (*Ancistodron piscivorus* und

Contortrix). Sie unterdrücken die Gerinnungsfähigkeit des Blutes in vitro et in vivo, in vivo jedoch nur, wenn die Dosis eine ausreichende war.

Das Viperidengift ist auf gelöstes oder geronnenes Fibrin von intensivem proteolytischen Einfluß. Die durch seine Berührung mit dem entstehenden Klumpen erweichen und lösen sich bald auf wie ein Eiweißwürfel beim künstlichen Verdauungsversuch.

Wirkung des Giftes auf die roten Blutkörperchen. Hämolyse.

Troisier und Richet haben gezeigt, daß beim Hund und beim Kaninchen von großen injizierten Mengen Kobragift die Blutkörperchen im Blutstrom sofort angegriffen werden. Außerdem äußert auch im Reagenzglase das Schlangengift seine Fähigkeit, die roten Blutkörperchen aufzulösen. Sowie man aber Kobragift und gewaschene rote Blutkörperchen zusammenbringt, so bleibt die Hämolyse aus, tritt aber ein, sobald man geringe Mengen von normalem Serum, erhitzt oder nicht, zusetzt. Hierbei handelt es sich nicht um eine einfache Aktivierung durch das Alexin des Serums, denn das letztere ist auch nach Erhitzen noch imstande, das Gift zu aktivieren. Kyes hat nachgewiesen, daß die Wirkung des Serums allein auf seinem Lezithingehalt beruht und daß eine Lezithinlösung das Serum ersetzen kann. Es bildet sich nämlich bei dem Zusammentreffen ein hämolysierendes Toxolezithid.

Diese Frage ist der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Kyes und Sachs kamen bei Nachprüfung ihrer früheren Beobachtungen auf den Gedanken, die Blutkörperchen könnten Stoffe enthalten, welche die Rolle des Komplements zu spielen vermöchten und diese Endokomplemente sich mit dem Gifte verbinden, wenn es durch Lezithin oder erhitztes Serum aktiviert wird. In diesem Falle verhindert das Cholestearin die Hämolyse.

Die hämolytische Fähigkeit der verschiedenen Gifte in Gegenwart von Serum oder Lezithin ist sehr schwankend. Die Natterngifte besitzen sie in hohem Grade, bei den Otterngiften ist sie viel geringer. Starke Giftlösungen rufen in Gegenwart von Blutkörperchen eigentümliche Erscheinungen hervor (Kyes, Noguchi). Anstatt schädigend zu wirken, entwickeln sie Schutzkräfte und machen die Blutkörperchen gegen die gewöhnlichen Schädlichkeiten, Wasser, Saponin, Äther, widerstandsfähiger. Noguchi erklärt dieses durch das Entstehen einer in Wasser unlöslichen Verbindung des Giftes mit gewissen Bestandteilen der Blutkörperchen, wodurch letztere geschützt werden.

Kyes nimmt an, daß unter dem Einflusse des Lezithins auf das Kobragift vier Substanzen entstehen: ein vollkommenes Lezithid und unvollkommene Lezithide, welche auf Grund ihrer verschiedenen Löslichkeit in Alkohol und ihrer ungleichen Neutralisierung durch das Gegengift getrennt werden können. Nach v. Dungern und Coca ist die Frage noch viel verwickelter, denn sie nehmen in dem Gifte zwei grundverschiedene Bestandteile an, deren einer sich an die Blutkörperchen haftet wie ein hämolytischer Ambozeptor und sie, durch das Alexin reaktiviert, zerstört. Der andere Bestandteil ergibt durch Verbindung mit dem Lezithin ein hämolytisches Kobralezithid, ohne selbst mit den Blutkörperchen in Verbindung zu treten. Chlorbaryum, Chlorkalzium und Cholestearin verhindern diesen Vorgang. Und die beiden Formen der Aktivierung sind sehr verschieden, denn, wie Morgenroth und Kyes gefunden haben, kann das Kobragift nach Erhitzen auf 100° C nicht mehr durch das Komplement im Serum aktiviert werden, während es durch Lezithin noch möglich ist. Andererseits zerstört das Gift das Alexin bei längerer Berührung, während im Gegenteil die Gift-Lezithinmischung sich selbst überlassen an Aktivität zunimmt.

Der Einfluß des Lezithins selbst bei diesen hämolytischen Vorgängen ist von Bezzola geleugnet worden. Bang glaubt, daß er nur von Verunreinigungen des Handelsprodukts herrühre. Voraussetzung für die Hämolyse scheint die Durchlässigkeit der äußeren Membran für Salze oder Saccharose zu sein (im Falle der in Saccharoselösung suspendierten Blutkörperchen). Bang nimmt keine Verbindung zwischen Gift und Lezithin an, sondern nur eine gleichzeitige Einwirkung dieser beiden Stoffe, wodurch die Blutkörperchen durchgängig gemacht werden, es handelte sich demnach nur um eine Absorptionserscheinung. Dieser Darstellung tritt Sachs lebhaft entgegen, Kyes hält in seinen neuesten Arbeiten an seiner Auffassung fest, daß in den Blutkörperchen bis zu 62° C hitzebeständige Endokomplemente vorhanden seien. Anwesenheit oder Fehlen derselben erklärt es, warum die Blut-

körperchen gewisser Tiere (Meerschweinchen, Hund, Mensch, Maus, Frosch, Kaninchen, Ratte, Pferd) aufgelöst werden können, andere dagegen (Rind, Schaf, Ziege) nicht. Die Komplementablenkung erklärt auch das Ausbleiben der Hämolyse bei zu starkem Zusatz von Gift, d. h. Ambozeptor.

Das Toxolezithid kann durch Chloroform und Äther isoliert werden. Es ist im Gegensatz zum Neurotoxin ungiftig, aber doch ein wahres Toxin, denn es ruft die Bildung spezifischer Antikörper hervor.

Die Versuche von Delezenne und Ledebt haben gelehrt, daß in der sich selbst überlassenen Gift-Lezithinmischung vor Zusatz von Blutkörperchen die Aktivität zunimmt, einen Höchstpunkt erreicht und wieder abnimmt. Das Maximum hängt von der Menge des Serums und nicht von der des Giftes ab. Nach ihnen wirkt somit das Gift wie ein Ferment, welches aus dem Serum eine hämolytische Substanz hervorlockt. Diese ist in Alkohol und Wasser löslich, widersteht dem Kochen und kann durch Heilserum nicht neutralisiert werden. Wenn die Gift-Lezithinmischung ihre Wirksamkeit verloren hat, so kann man sie durch Zusatz von frischem Serum wiederherstellen. Es handelt sich also um fermentative Erscheinungen.

Die zerstörende Wirkung des Giftes auf das Alexin ist schon oben mitgeteilt worden. Nach Omorokow, Sachs und Ritz gelangt sie nur in Gegenwart einer beträchtlichen Serummenge zur Entfaltung. Wenn ein Serum seiner Alexinwirkung beraubt worden ist, so kann sie ihm wiedergegeben werden durch Zusatz des Mittelstücks oder des Endstücks oder von etwas eine halbe Stunde auf 54° erhitztem Meerschweinchenserum. Hiernach könnte es scheinen, daß die Alexinwirkung erst durch das Zusammentreffen dreier Faktoren zustande kommt, von Mittelstück, Endstück und einem hitzebeständigen Faktor, welcher seine Wirksamkeit in Gegenwart von Kobragift verliert.

Diastatische Wirkungen des Schlangengiftes.

Schon de Lacerda hat 1884 Untersuchungen über die diastatischen Wirkungen des Giftes der brasilianischen Giftschlangen angestellt und gefunden, daß das Gift Fette emulgiert, Milch zum Gerinnen bringt und Stärkemehl nicht in Zucker verwandelt. Da er aber mit nicht sterilen Lösungen arbeitete, ist der Einfluß von Fäulnisvorgängen bei seinen Untersuchungen nicht auszuschließen.

Wehrmann und später Lannoy haben im Laboratorium des Verfassers diese Versuche wieder aufgenommen und gezeigt, daß dieses Gift weder Stärkemehl noch Inulin hydrolysiert. Kobra- und Viperngift invertieren sehr schwach Saccharose. Sie beeinflussen Glykoside (Amygdalin, Koniferin, Salycin, Arbutin und Digitalin) nicht, enthalten also kein Emulsin. Ch. Féré beobachtete nach Einführung des Giftes in das Eiweiß des Hühnereies Störungen in der Entwicklung des Embryos, die zu verschiedenen Mißbildungen führten. Später hat Delezenne für verschiedene Gifte eigentümliche diastatische Eigenschaften nachgewiesen. So ist das Gift allein zwar nicht imstande, gekochtes Eiweiß zu verdauen. Der Zusatz von etwas Gift zu an sich wirkungslosem Pankreassaft genügt aber schon, um die Eiweißverdauung einzuleiten. Durch 15 Minuten langes Kochen wird diese diastatische Kraft des Giftes zerstört.

Zytolytische und bakteriologische Eigenschaften.

Aus Versuchen von Flexner und Noguchi geht hervor, daß das Gift einiger Schlangen, Kobra, Anzistrodon, Krotalus, Viper und Lachesis, Stoffe enthält, welche die Blutkörperchen der Warm- und Kaltblüter aufzulösen vermögen. Die Zytolysine sind sehr hitzebeständig. Sie greifen ebenfalls die Zellen der Leber, Nieren und Hoden der Hunde, Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Schafe mehr oder weniger stark an.

Andererseits fand Noc, daß Kobragift ein Lysin enthält, welches auf Mikroorganismen wirkt und die Alexine des normalen Serums zu fixieren vermag. Diese Neutralisierung des Alexins erklärt die rasche Wucherung von Mikroorganismen in der Umgebung nicht tödlicher Bißwunden und deren häufig beobachtete Vereiterung.

Zellular-Reaktion gegenüber dem Schlangengifte.

Die aus dem Obigen ersichtliche komplizierte Wirkung des Schlangengiftes auf die Gewebe und Säfte des Organismus setzt sich also zusammen aus dem Einfluß eines Neurotoxins auf die Nervenzelle, eines Hämorrhagins (Flexner und Noguchi) auf das Gefäßendothel, eines Hämolysins auf die roten Blutkörperchen, einer proteolytischen Diastase auf den Blutfaserstoff und eines Koagulins auf das Fibrinferment selbst. Nach den Versuchen von Chatenay und von Flexner und Noguchi ist das Gift auch noch von Einfluß auf die weißen Blutkörperchen.

Demgegenüber müssen auch die Schutzmittel des Körpers gegen solche Giftwirkungen sehr kompliziert sein.

Der schwach vergiftete Organismus antwortet auf das Eindringen des Giftes zunächst mit der Tätigkeit der weißen Blutkörperchen. Es kommt zu einer Hyperleukozytose, welche von einer mehr oder minder heftigen Temperatursteigerung begleitet ist. Nach wenigen Stunden ist alles wieder in Ordnung.

Wenn man die Injektion des Giftes in nicht tödlicher Dosis mehrere Male in Zwischenräumen von einigen Tagen wiederholt, so treten im Serum antitoxische Stoffe auf.

Wenn die injizierte Menge des Giftes tödlich ist, so tritt wenige Augenblicke nach der Einspritzung ein Abfall der Temperatur und Hyperleukozytose ein, welche um so stärker ist, je näher die Giftmenge der tödlichen Minimaldosis kommt. Bei sehr hohen Dosen bleibt der Hyperleukozytose keine Zeit zur Entwicklung.

Somit ist es wahrscheinlich, daß bei der Vergiftung durch Schlangenbiß ebenso wie bei Vergiftung durch Mikrobentoxine die schützende Rolle der Leukozyten von größter Bedeutung ist, nicht nur, weil diese Zellen mit ihren Protoplasmasäften imstande sind, das Gift zu verdauen, sondern auch weil sie imstande sind, antitoxische Stoffe oder Ambozeptoren frei zu machen.

Versuche therapeutischer Verwendung von Schlangengift.

Die Wirkungen des Schlangengiftes auf das Nervensystem und das Blut haben verschiedene Autoren (Spengler, Fackenheim) bewogen, therapeutische Versuche bei Epilepsie anzustellen. Es kommen stark verdünnte Giftlösungen zur subkutanen Anwendung, deren Dosis allmählich gesteigert wird. Die bis jetzt erzielten Resultate scheinen ermutigend zu sein, jedoch reichen die vorliegenden Erfahrungen noch nicht zu einem abschließenden Urteile über den Wert des Verfahrens hinaus.

V.

Natürliche Immunität gewisser Tiere gegenüber dem Schlangengift.

Es ist schon lange bekannt, daß gewisse warmblütige Tiere, nämlich die Manguste, das Schwein, das Stachelschwein und einige Pelikanarten, der „Culebrero“ und „Guacabo“, welche in den Wäldern von Kolumbien heimisch sind, eine natürliche Immunität gegen den Biß giftiger Schlangen besitzen. Das Schwein verschlingt gierig die Ottern. In den an den Mississippi und seine Nebenflüsse angrenzenden Landstrichen Nordamerikas, wo die Täler von Schlangen wimmeln, züchtet man Schweine eigens zu dem Zwecke, die jungen Krotalus und andere Reptilien zu vertilgen.

Während seines Aufenthalts in Indochina hat Calmette einem Ferkel eine Dosis Kobragift eingeimpft, welche ausreichend ist, um einen großen Hund zu töten, zehn Milligramm. Das Tier vertrug das Gift. Trotzdem kann Calmette nicht annehmen, daß es sich hier um eine wirkliche Immunität handelt. Wahrscheinlich verdankt das Schwein seine Widerstandsfähigkeit gegen das Gift dem Umstand, daß seine

Haut mit einer mächtigen sehr wenig Blutgefäße enthaltenden Fettschicht gepolstert ist, in welcher die Absorption des Giftes sehr langsam vor sich geht. Diese Auffassung wird durch das von mir nachgewiesene Fehlen jeglicher antitoxischer Substanz im Schweinserum gestützt. Mischungen von Kobragift in tödlicher Menge mit 3,5 und 8 ccm Schweineserum brachten Kaninchen ebenso rasch zum Verenden, wie gleiche Mengen Giftes in Kaninchenserum oder physiologischer Kochsalzlösung die Kontrolltiere.

Die natürliche Immunität der Mangusten, *Herpestes Ichneumon*, und Igel beruht auf besser bekannten wissenschaftlichen Grundsätzen. Calmette habt die Immunität dieser kleinen Raubtiere an auf Guadeloupe eingefangenen Tieren studiert. Auf dieser Insel gibt es keine Giftschlangen, die Immunität konnte also nicht durch Gewöhnung an das Schlangengift entstanden sein. Es ergab sich, daß die Immunität des Ichneumons keineswegs eine absolute ist, denn die Tiere vertrugen im Vergleich zu ihrer Körpermasse sehr große Mengen Gift, erlagen aber einer Dosis, welche neunmal so groß war als die für ein Kaninchen tödliche Menge. Ihre Überlegenheit im Kampfe mit Giftschlangen verdanken also diese kleinen Nagetiere wohl zum größten Teile ihrer fabelhaften Gewandtheit.

Lewin, Phisalix und Bertrand haben die Widerstandsfähigkeit der Igel gegen das Kreuzottergift durch zahlreiche Versuche studiert. Die Igel machen eifrig Jagd auf Ottern und fressen sie ungestraft. Trotz der schützenden Stacheln und ihrer großen Behendigkeit bekommen die Igel manchmal einen Biß ab, gehen aber selten daran ein. Auch die Einimpfung recht großer Mengen Gift greift sie nicht an. Erst das Vierzigfache der für ein Meerschweinchen tödlichen Menge Otterngift tötet diese zähen Tiere.

Nach Phisalix und Bertrand enthält das normale Igelblut Stoffe, welche für die gewöhnlichen Laboratoriumstiere giftig sind. Durch Erhitzen des Blutes auf 58° verliert es diese Eigenschaft und wirkt als Antitoxin, so daß Meerschweinchen damit in das Peritoneum injiziert gleich darauf das Doppelte der sonst tödlichen Dosis Otterngift vertrugen.

Es scheinen also im Igelblute antitoxische Stoffe vorhanden zu sein, ohne daß auch hier eine eigentliche Immunität vorliegt. Die Haselmaus und der Dachs besitzen ebenfalls eine auffallende natürliche Immunität gegenüber dem Otterngift, auch Enten, Hauseulen, Hauskatzen sind dagegen wenig empfindlich (Billard et Maublant). Bei diesen Tieren ist die Immunität auf die antitoxischen Eigenschaften ihres Serums zurückzuführen.

Mit den Pelikanen Kolumbiens verhält es sich wahrscheinlich ähnlich. Wissenschaftliche Beobachtungen liegen über diese Frage noch nicht vor. Leider sind diese seltenen, wegen ihres wertvollen Federkleides gejagten Vögel der Ausrottung preisgegeben, anstatt daß sie gehegt und in andere von Schlangen heimgesuchte Länder eingeführt würden.

VI.

m pfung gegen das Schlangengift. Eigenschaften des Serums der geimpften Tiere. Zubereitung des Heilserums.

Sewall hatte schon 1887 in einer bedeutsamen Arbeit über das Krotalusgift gezeigt, daß man Tauben durch Injektion von anfangs kleinen und unschädlichen, dann allmählich stärker werdenden Dosen Gift nach und nach widerstandsfähiger machen könne. Auf diese Weise konnte S. die sonst sehr empfindlichen Tierchen dahin bringen, daß sie das Zehnfache der tödlichen Dosis vertrugen.

Kaufmann gelangte etwas später zu ähnlichen Ergebnissen.

Verfasser kam bei seinen ersten Versuchen mit Kobragift in Saigon zu dem Resultat, daß fortgesetzte Einimpfung des erhitzten Giftes Tieren einen gewissen Grad von Widerstandskraft gegen für Versuchstiere unfehlbar tödliche Giftmengen verleihen kann. Von 1894 an wurden die Experimente von Phisalix und Bertrand im Museum für Naturgeschichte zu Paris und vom Verfasser am Institut Pasteur mit Erfolg fortgesetzt. Es ergab sich einerseits, daß man bei Meerschweinchen und Kaninchen unter Beobachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln durch Impfungen eine wirklich zuverlässige Immunität gegen das Gift erzielen kann, andererseits, daß die z. B. gegen Kobragift geimpften Tiere auch sonst tödliche Mengen des Giftes von Vipern und anderen Giftschlangen vertragen, endlich, daß das Serum der geimpften Tiere antitoxische Stoffe enthält, welche die Immunität auf andere Tiere übertragen können.

Nach Phisalix und Bertrand, welche damals nur mit Otterngift arbeiteten, besteht das beste Impfverfahren für Meerschweinchen in der Einimpfung von 0,4 mg auf 75° fünf Minuten lang erhitzten Giftes. Nach achtundvierzig Stunden wird dieselbe Giftmenge ohne vorheriges Erhitzen eingeimpft. Kontrolltiere werden von letzterer Dosis sicher getötet.

Impfung gegen das viel stärkere Kobragift wird am besten nach der vom Verfasser angegebenen Methode vorgenommen: Man injiziert zuerst geringe Mengen des Giftes gemischt mit der gleichen Quantität einer 1%igen Chlorkalklösung. Die Menge des Giftes wird allmählich erhöht und die Injektion in Zwischenräumen von drei oder vier Tagen vorgenommen, wobei man sorgfältig die Schwankungen des Körpergewichts der Tiere überwacht. Sobald Abmagerung bemerkbar wird, stellt man die Einspritzungen ein, um sie erst wieder aufzunehmen, wenn das normale Gewicht wieder erreicht ist. Nach vier Injektionen gechlorten Giftes läßt man den Zusatz von Chlorkalk weg und impft nur die Hälfte der tödlichen Minimaldosis reinen Giftes ein, nach drei vis vier Tagen drei Viertel derselben, und endlich nach weiteren drei bis vier Tagen die volle sonst tödliche Menge.

Wenn die Tiere dem Gifte trotzen, so können die Impfungen nunmehr rasch fortgesetzt werden. Man steigert die Quantität jedesmal, wobei jedoch die Empfindlichkeit des Organismus durch Wägungen geprüft werden muß.

In der Regel kann man in drei Monaten ein Kaninchen gegen 20 tödliche Dosen impfen; in sechs Monaten kann man das Tier so weit bringen, daß es das Hundertfache derselben verträgt.

Das Serum der so behandelten Kaninchen zeigt schon nach Einverleibung von fünf bis sechs tödlichen Dosen in vitro antitoxische Eigenschaften, welche allmählich stärker werden.

Fraser konnte 1895 dieses Resultat bestätigen und der medizinisch-chirurgischen Gesellschaft von Edinburgh ein gegen das Fünfzigfache der tödlichen Dosis Kobragift geimpftes Kaninchen vorzeigen.

Nachdem die Möglichkeit der Herstellung eines gegen Schlangengift stark antitoxischen Serums erwiesen war, faßte Calmette die praktische Verwertung von Heilserum bei der Therapie des Schlangenbisses ins Auge.

Zunächst ging er daran, im Institut Pasteur zu Lille eine Anzahl größerer Tiere, Pferde und Esel zwecks Gewinnung großer Mengen von aktivem Serum zu impfen. Die Beschaffung eines genügenden Vorrats von Schlangengift stieß anfänglich auf Schwierigkeiten. Dank der Unterstützung seitens früherer Schüler und Kollegen und der tatkräftigen Beihilfe der Kolonialregierungen von Hinterindien (Indochina), Französisch-Indien und Martinique konnte er aber bald über giftige Schlangen sowohl wie Trockengift in Überfluß verfügen.

Mehrere Pferde wurden nun durch Impfungen dahin gebracht, daß sie zwei

Gramm trockenes Kobragift vertrugen. Es ist dieses das Zweihundertfache der tödlichen Dosis. Denn Kontrollversuche hatten ergeben, daß etwa 10 Milligramm genügen, um frische Pferde binnen 36—48 Stunden zu töten.

Die Immunisierung der Pferde bis zu diesem hohen Grade von Widerstandskraft wird nicht ohne Schwierigkeiten erreicht. Viele Tiere gehen im Laufe der Behandlung unter den Erscheinungen der Endokarditis oder akuten Nephritis zugrunde. Andere bekommen nach jeder Injektion aseptische Abszesse, welche Eröffnung und Drainage erfordern.

Im Mittel erfordert die Gewinnung eines hinreichend antitoxischen Serums einen Zeitraum von sechzehn Monaten.

Ein gut geimpftes Pferd, welches ohne Reaktion eine subkutane Injektion von zwei Gramm Kobragift auf einmal verträgt, kann binnen zehn Tagen dreimal hintereinander zur Ader gelassen werden, so daß man zwanzig Liter Blut gewinnt.

Die Aderlasse werden in folgender Weise verteilt:

Zwölf Tage nach der letzten Einspritzung erste Abzapfung von acht Litern Blut.

Fünf Tage später zweite Abzapfung von sechs Litern.

Fünf Tage darauf dritte Abzapfung von sechs Litern.

Alsdann gönnt man dem Tiere zur Erholung bei kräftiger Ernährung eine Pause von drei Monaten und nimmt während dieser Zeit noch zweimal eine Injektion von zwei Gramm Gift nach je einem Monate, dann einem und einhalben Monate vor. Auf diese Weise kann man die antitoxische Wirksamkeit des Serums auf annähernd gleicher Höhe erhalten.

Das entnommene Blut muß jedesmal sorgfältig geprüft werden. Die Prüfung geschieht durch die Feststellung der antitoxischen Kraft in vitro in einer Mischung mit dem Gift und der Schutzkraft. Ein Heilserum ist als gut anzusehen, wenn eine Mischung von 2 ccm Serum mit 1 mg Kobragift keinerlei Vergiftungserscheinungen beim Kaninchen hervorruft und wenn 2 ccm Serum, einem Kaninchen von 2 kg Gewicht präventiv subkutan eingespritzt, dem Tiere gegen eine eine Stunde später gleichfalls auf subkutanem Wege vorzunehmende Einimpfung von 1 mg Gift Widerstandsfähigkeit verleihen.

Die Prüfung der Schutzkraft kann am Kaninchen noch schneller vorgenommen werden durch eine Injektion von 2 ccm Serum in die Randvene des rechten Ohres, welcher man nach fünf Minuten eine Injektion von 1 mg Gift an dieselbe Stelle des linken Ohres folgen läßt.

Diese Dosis tötet, in die Venen gebracht, stets Kontrolltiere in weniger als 30 Minuten oder subkutan einverleibt in zwei bis drei Stunden. Diese schnelle Probe ist vorzüglich zu Demonstrationszwecken geeignet. Zum Gelingen desselben ist es wichtig eine frische Lösung des Giftes zu verwenden.

Verfasser bereitet die zur Prüfung bestimmten Lösungen stets in folgender Weise:

Auf der Präzisionswage werden 0,10 g trockenes Kobragift abgewogen und dann in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung (0,8 : 100) gelöst, was nur einige Minuten in Anspruch nimmt. Nach vollständiger Auflösung wird die Flüssigkeit in ein Glaskölbchen getan und drei Viertel Stunde lang im Wasserbade auf 72° C erwärmt. Auf diese Weise werden die ungiftigen Eiweißstoffe zum Gerinnen gebracht, die neurotoxische Substanz jedoch nicht beeinflußt. Danach wird die Flüssigkeit durch sterilisiertes Filtrierpapier gegeben, nach dem Durchfließen sofort in Glaskölbchen, welche gleich mit der Lampe zugeschmolzen werden, oder in kleine sterilisierte Flaschen verteilt. Die Giftigkeit der Lösung kann an Versuchstieren festgestellt werden. Vor Licht geschützt läßt sie sich bis sechs Tage aufbewahren. $^1/_{10}$ ccm dieser Lösung entspricht genau 1 mg Trockengift.

Das Heilserum wird, sobald in der angegebenen Weise seine Wirksamkeit geprüft worden ist, durch Dekantieren von Gerinnseln und roten Blutkörperchen gereinigt und unter Beobachtung der gewöhnlichen aseptischen Vorsichtsmaßregeln ohne Zusatz eines antiseptischen Mittels in sterilisierte Fläschchen von 10 ccm Inhalt gefüllt. Um längere Haltbarkeit zu sichern, werden diese hermetisch verschlossenen Flaschen drei Tage hintereinander eine Stunde lang in ein Wasserbad mit der konstanten Temperatur von 58° C gebracht.

Das so zubereitete Serum behält seine antitoxische Kraft in allen Klimaten ungefähr zwei Jahre lang und darüber hinaus. Leichte Entfärbung und Trübung durch weißliche Flöckchen sind kein Zeichen der Zersetzung. Letztere sind Eiweißniederschläge, welche durch starkes Umschütteln zum Teil wieder zur Lösung gebracht oder durch Filtration durch steriles Papier vor der Verwendung des Serums abgetrennt werden.

In trockenem Zustande ist das Serum gegen Schlangengift in zugeschmolzenen Glasröhrchen unbegrenzt haltbar.

In diese Verpackung ist es meistens in Dosen von 1 g eingeteilt. Zur Verwendung löst man diese Menge in 10 ccm gekochten und wieder abgekühlten Wassers auf, was nur zwei oder drei Minuten erfordert, und injiziert die Lösung subkutan wie das flüssige Serum.

Seit 1895 stellt das Institut Pasteur zu Lille Heilserum in großer Menge her, und zahlreiche Anstalten in anderen Ländern sind seitdem seinem Beispiele gefolgt, so in Philadelphia unter Leitung von Mac Farland, in San Paulo unter Leitung von Vital Brazil, in Sidney unter Tidswell, in Bombay, Saïgon, Hanoï, Nhatrang, (Hinterindien) und Buitenzorg.

Spezifität und Polyvalenz der Heilseren.

Calmette hat durch zahlreiche Versuche zweifellos festgestellt, daß die Schlangengifte stets zwei Grundsubstanzen enthalten, das hitzebeständige Neurotoxin, welches auf die nervösen Elemente wirkt, und das hitzeempfindliche Hämorrhagin, auch proteolytische Diastase genannt, dessen Wirkung bei subkutaner Einverleibung örtlich beschränkt bleibt, während es unmittelbar in die Blutbahn gebracht Gerinnung hervorruft. Für das Gift der Nattern oder Kolubriden (z. B. Kobra) ist das konstante Überwiegen des Neurotoxins charakteristisch, für das Gift der Ottern oder Viperiden (z. B. Lachesis) das Überwiegen des Hämorrhagins.

Das Antikobraserum besitzt somit eine kräftige antitoxische Wirkung gegenüber den an Neurotoxin reichen Schlangengiften, aber nicht gegenüber den Hämorrhaginen der Viperiden. Das Antineurotoxinserum wirkt daher letzteren Giften gegenüber nicht genügend.

So hat Arthus gezeigt, daß während Antikobraserum der kurarisierenden depressorischen und koagulierenden Wirkung des Kobragiftes entgegenarbeitet, es dem Krotalusgift gegenüber nicht antidepressorisch wirkt, ebensowenig wie es die übrigen Schädlichkeiten des Krotalusgiftes aufzuheben vermag. Erst kürzlich hat derselbe Forscher die Spezifizität des Schlangengiftserums wiederholt betont und sie gestützt auf seine in vivo und in vitro mit Antikrotalus- und Antibothrops-Serum angestellten Versuche zwar nicht als absolut, jedoch als zweifellos bestehend bezeichnet.

Hieraus ergibt sich, daß die in einer bestimmten Gegend zur Verwendung gelangenden Heilseren den dort vorkommenden Arten von Giftschlangen entsprechen müssen. Es ist aber möglich, die zur Gewinnung des Serums verwendeten Tiere einer doppelten Immunisierung zu unterwerfen, einmal gegen Kobragift, dann aber auch gegen das

Gift von *Lachesis*, *Vipera russelii*, *Crotalus*, *Hoplocephalus* oder *Pseudechis*. So erhält man ein bivalentes oder selbst polyvalentes Serum, welches im Tierkörper das Gift verschiedenartiger Schlangen neutralisieren kann. Diese Möglichkeit ist besonders im Institut zu San Paulo praktisch verwertet worden, wo V. Brazil ein polyvalentes, gegen die verschiedenen brasilianischen Giftschlangen wirksames Serum herstellt. Sache der Ärzte und Forscher der einzelnen Länder wird es sein, zu ermitteln, gegen welche Art von Schlangengift das zu verwendende Heilserum gerichtet sein muß, um zahlreichen sonst dem Tode verfallenen Menschen das Leben zu retten.

M. Krause gab als Erster (1907) ein Verfahren zur Herstellung eines polyvalenten" Schlangengiftschutzserums an. Krause's durch abwechselndes Einspritzen (Kaninchen, Esel) von Vipern- und Natterngift afrikanischer Schlangen gewonnenes Serum schützte gleichzeitig gegen beide Giftarten.

Wirkungsweise des Schlangengift-Heilserums.

Das Serum gegen das Schlangengift besitzt Schutz- und Heilkraft von einer solchen Intensität, daß man durch Injektion desselben Tieren innerhalb weniger Minuten eine völlige Unempfindlichkeit gegen die stärksten Nervengifte der Naja und Bungarus verleihen kann.

Aus zahlreichen Experimenten geht folgendes hervor: 1. Die zur Immunisierung oder Heilung erforderliche Menge des Serums muß um so größer sein, je empfindlicher das Tier gegen die Giftwirkung ist.

2. Für dieselbe Tierspezies und dieselbe Giftmenge ist eine um so größere Menge Serums zur Bekämpfung der Vergiftung nötig, je später die therapeutische Injektion nach dem Bisse erfolgt.

In dieser Hinsicht sind mit Hunden angestellte Versuche sehr lehrreich. Ein Hund von 12 kg Gewicht mit 9 mg Kobragift, einer Kontrolltiere in 5—7 Stunden tötenden Menge, geimpft, wird völlig geheilt, wenn man dem Tiere zwei Stunden nach dem Bisse 10 ccm Serum injiziert. Drei Stunden nachher sind schon 20 ccm Serum erforderlich, um den Hund vom Tode zu retten!

Hiernach wird es verständlich, daß ein Mensch von 60 kg Gewicht, wenn er von einer Schlange gebissen worden ist, welche ihm 20 mg Gift (d. i. die mittlere von einer Kobra auf einen Biß ausgespritzte Menge, im Trockenzustande berechnet) einflößt, um dem Tode zu entrinnen, nur so viel Serum zu bekommen braucht, als zur Neutralisierung der Giftmenge erforderlich ist, welche über die das Leben noch nicht gefährdende Dosis hinausgeht.

Tödliche Vergiftung eines Menschen von 60 kg erfolgt durch 14 mg Kobragift. Man muß also soviel Serum injizieren, daß mindestens mehr als $20 - 14 = 6$ mg Gift neutralisiert werden, vorausgesetzt, daß die Einspritzung nur wenige Minuten nach dem Bisse erfolgt.

Bei späterer Anwendung des Heilmittels oder wenn man annehmen muß, daß die beißende Schlange mehr Gift von sich gegeben hat, muß die Dosis des Serums selbstverständlich größer sein.

Aus dieser durch exakte Experimente wohlbegründeten Berechnung ergibt sich, daß nur sehr wenig Serum erforderlich ist, um die natürliche Widerstandsfähigkeit eines Menschen oder größeren Tieres in ausreichendem Maße zu steigern. Bei Behandlung von Gebissenen genügen deswegen in der Regel 10—20 ccm Serum zur sicheren Heilung. Zahlreiche klinische Belege sind hierfür in den letzten Jahren aus den verschiedenen Ländern in der Literatur mitgeteilt worden.

Neutralisierung des Giftes durch das Antitoxin.

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist es schwer, das Wesen der im lebenden Körper unter dem Einflusse des Heilserums sich abspielenden Reaktionen genau zu ergründen.

Calmette nahm an, daß es sich um einen rein physiologischen Vorgang handle. Wenn man nämlich im Reagenzglase Schlangengift und Heilserum in einem bestimmten Verhältnisse mischt und die Mischung eine halbe Stunde lang auf 68° C erhitzt, so bleibt sie für Versuchstiere — allerdings mit einer geringen Verzögerung — noch tödlich. Es könne also keine feste chemische Verbindung von Gift und Gegenmittel eingetreten sein, sondern letzteres hemmt nur die schädliche Wirkung des ersteren. Später haben Martin und Cherry gefunden, daß der obige Versuch nur dann gelingt, wenn das Gemenge gleich nach seiner Herstellung erhitzt wird. Geschieht dieses erst nach einiger Zeit, so erweist es sich als ungiftig.

Wenn die Untersuchungen von Kyes und Sachs ergeben haben, daß das Gift sich mit anderen Substanzen verbinden kann, so lehren uns die Versuche Morgenroth's andererseits, daß die Verbindung von Toxin und Antitoxin unbeständig ist und durch Zusatz einer Spur von Salzsäure leicht wieder gelöst werden kann. Besonders für Kobragift ist diese Tatsache nachgewiesen worden.

Calmette und Massol sind dieser Dissoziation weiter nachgegangen und haben gefunden, daß der wirksame Bestandteil des Giftes sich in 50 % Alkohol löst und nur 24 Stunden lang nicht verändert.

Das Antitoxin dagegen ist unlöslich und zersetzt sich rasch. Eine nicht toxisch wirkende Mischung des Giftes und des Antitoxins wird durch 50 % Alkohol nicht getrennt und in ihr ist letzteres hitzebeständiger als im isolierten Zustande. Sie zersetzt sich erst bei 75° C. Läßt man den 72 % Alkohol und eine anderthalbprozentige Salzsäurelösung auf die Mischung einwirken, so kann man schon bei gewöhnlicher Temperatur das Gift von dem Antitoxin trennen und im Niederschlag das Antitoxin zum größten Teile nachweisen und nach der Ausfällung die frühere Mischung, wenigstens teilweise, nochmals wiederherstellen.

Das Heilserum schlägt Kobragift nieder, aber nach Calmette und Massol nur dann, wenn die Mischung genau in dem zur Neutralisierung des Toxins erforderlichen Verhältnis stattgefunden hat, ein Überschuß der Reagentien verhindert die Ausfällung. Auch erfordert die Reaktion bis zu ihrem Eintritt eine gewisse Zeit. Die Lösung des Niederschlags in einer angesäuerten Flüssigkeit ist ungiftig, man kann aus ihr aber durch Erhitzen den größten Teil des ursprünglichen Giftes wiedergewinnen.

VII.

Behandlung des Schlangenbisses. Serumtherapie.

Die in den verschiedenen Ländern gegen den Biß der Giftschlangen empfohlenen Medikamente sind zahllos, der Arzneischatz der Eingeborenen birgt überall angeblich unfehlbare Heilmittel in Überfluß.

Im äquatorialen Amerika und in ganz Indien schreibt man einer Menge von Pflanzen wunderbare Heilkraft zu, welche nur in der Phantasie der sie verordnenden „Psyllen“ oder Heilkünstler vorhanden ist.

Der Probe eines ernsthaften Versuchs gegenüber halten diese Mittel ebensowenig stand, wie die zahlreichen zusammengesetzten Drogen verschiedenster Herkunft, welche durch unsere Hände gegangen sind.

Hiermit soll aber keineswegs der große Nutzen einiger Chemikalien von bestimmter Zusammensetzung geleugnet werden, welche nicht als physiologische

Antidote wirken, sondern das Gift in der Wunde verändern oder zerstören können, solange es noch nicht in den Kreislauf aufgenommen worden ist.

Unter dieser Voraussetzung können das übermangansaure Kali, die Chromsäure, das Goldchlorid und die unterchlorigsauren Alkalien, besonders der unterchlorigsaure Kalk (Chlorkalk) in vielen Fällen mit Erfolg angewandt werden.

Das übermangansaure Kali wurde von Prof. de Lacerda in Rio de Janeiro 1881 nach Anstellung zahlreicher Versuche mit brasilianischen Giftschlangen empfohlen. Durch Injektion einiger Kubikzentimeter einer 1 % Lösung in die Wunde und um die Bißstelle herum kann noch nicht resorbiertes Gift zweifellos zerstört werden. Im Reagenzglase dem Gifte beigemischt, macht Kal. hypermanganicum dieses wirkungslos.

Es handelt sich hier um eine wirkliche Zersetzung des Giftes durch unmittelbare Berührung mit dem Medikament. Wenn man dagegen bei einem Tiere z. B. eine Einspritzung einer tödlichen Giftdosis in den rechten Oberschenkel vornimmt und mehrere Kubikzentimeter der obengenannten Lösung an verschiedenen Stellen des Körpers oder in den linken Oberschenkel subkutan injiziert, so werden weder die allgemeinen Vergiftungserscheinungen noch die örtliche Reizung hintangehalten.

Dasselbe gilt von der Chromsäure in 1 % Lösung, welche von Kaufmann gegen den Biß der französischen Giftschlangen in Empfehlung gebracht wurde.

Das Goldchlorid in 1‰ Lösung und die alkalischen Chlorverbindungen, deren energischer oxydierender Einfluß auf die verschiedenen Gifte, selbst auf leicht diffundierende wie das Kobragift, Calmette nachgewiesen hat, wirken nicht anders, haben aber der geringen Ätzwirkung wegen den Vorzug, keine schweren örtlichen Störungen hervorzurufen, und verdienen deswegen den Vorzug. Der Chlorkalk in frischer Lösung von 2:100 von einem Titer von 90 ccm Chlorgas auf 100 g ist vor allem das empfehlenswerteste chemische Mittel. Beim Zusammentreffen mit dem Gifte zerstört es dieses sofort und sicher und entfaltet infolge der leichten Diffundierbarkeit des Chlorgases seine Wirksamkeit noch in ziemlicher Entfernung von der Wunde, falls die Resorption des Giftes schon begonnen hat. Halford empfiehlt die intravenöse Injektion von 10—20 Tropfen einer mit gleichen Teilen Wassers verdünnten Ammoniaklösung. Es gelingt auf diese Weise manchmal die nervöse Erregbarkeit des Gebissenen kurz nach der Verwundung wieder zu erwecken, aber die Starre kehrt bald zurück und der tödliche Ausgang bleibt unabwendbar, wenn die Menge der in den Körper gelangten Gifte der tödlichen Dosis entsprach. Experimentell ist die Wirkung des Ammoniaks gleich Null.

Nicht besser sind die Resultate der von Müller (Australien) empfohlenen Strychnininjektionen. Durch die von Raston Huxtable veröffentlichte Statistik wird dieses Mittel endgültig abgetan: unter 426 Fällen von Schlangenbiß wurden 113 Gebissene mit Strychnin behandelt, von denen 15 starben, also eine Sterblichkeit von 13,2 %. Die 313 übrigen wurden mit dem Strychnin verschont, es starben von diesen nur 13 = 2,4 %!

Bei vergifteten Tieren bleiben Injektionen von Strychnin, Morphium, Nikotin und Kurare in kleinen Dosen nicht nur stets wirkungslos, sondern begünstigen sogar den Verlauf der Intoxikation und beschleunigen den Eintritt des Todes. Ihre Anwendung beim Menschen ist deswegen verwerflich. Alkohol, Kaffee und Tee sind dagegen, vom Magen aus aufgenommen, anscheinend sehr häufig von großem Nutzen. Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß Alkohol bis zur Betrunkenheit gegeben, die Lähmungserscheinungen, welche dem letzten Stadium der Vergiftung vorhergehen, verzögert oder abschwächt. Die Anwendung dieser Reizmittel ist deswegen angezeigt, wenn das einzige wirkliche spezifische Mittel, welches die moderne Wissenschaft in unsere Hand gegeben, nicht erreichbar ist:

das Heilserum gegen Schlangenbiß. Wichtig ist es, sich zu merken, daß bei der Serumbehandlung der Alkohol verboten ist, da dieser die Wirkungen der ersteren hemmt.

Die rationelle Therapie des Schlangenbisses hat also folgende Aufgaben:

1. Die Resorption des Giftes zu verhindern.

2. Durch Injektion einer hinreichenden Menge von Heilserum die neurotoxischen Wirkungen des schon resorbierten Giftes zu neutralisieren.

Die erste Maßregel zur Verhinderung der Resorption des in die Wunde gelangten Giftes ist die Abschnürung des verletzten Gliedes mittels einer Binde, eines Tuches oder dgl. möglichst nahe an und oberhalb der Bißstelle zwischen dieser und dem Ursprung des Gliedes. Die Einschnürung ist recht kräftig vorzunehmen und, indem man die Gewebe um die Wunde herum stark komprimiert, muß man bemüht sein, alles mit dem Biß eingedrungene Gift herauszudrücken. Dieses gelingt noch leichter, wenn man an dem von den Giftzähnen gemachten Stichkanal entlang und parallel zur Achse des verletzten Gliedes Einschnitte von zwei oder drei Zentimeter Länge und einem Zentimeter Tiefe vornimmt oder die Wunde kräftig aussaugt.

Die Abschnürung des verwundeten Körperteils darf nicht länger als eine halbe Stunde aufrecht erhalten werden; bei längerer Dauer würden gefährliche Störungen des Blutumlaufs entstehen und die Ernährung der Gewebe in Gefahr kommen. Dieser Zeitraum dürfte aber auch in den meisten Fällen ausreichen, um den Verletzten an einen Ort zu bringen, wo für die weitere Behandlung Sorge getragen werden kann. Alsdann wird die Wunde gründlich mit einer frischen 2 % Lösung von Chlorkalk oder einer Lösung von Goldchlorid (1:1000) ausgewaschen. (Bleichwasser.)

Wenn diese Mittel nicht zur Hand sind, so kann man Eau de Javelle in einer Verdünnung von 1:10 in lauwarmem Wasser oder eine 1 % Lösung von übermangansaurem Kali anwenden.

Die Flüssigkeit soll möglichst tief in die Gewebe eindringen. Ferner spritzt man einige Kubikzentimeter derselben mittels einer Pravazspritze in den Wundkanal und rund um denselben herum ein.

Nachdem man darauf die Wunde mit Kompressen von Chlorkalk oder wenigstens von reinem Alkohol feucht verbunden hat, muß die Serumbehandlung eingeleitet werden, um der Allgemeinvergiftung Einhalt zu tun, wenn sie bereits einzutreten beginnt oder um sie verhindern.

Zur Serumbehandlung des Schlangenbisses bedient man sich einer sterilisierbaren Spritze von 10 ccm Inhalt, gleich der bei der Diphtheritisbehandlung üblichen. Wenn noch keine bedrohlichen Erscheinungen sich bemerkbar machen, wird die Spritze vorher in Wasser gekocht oder wenigstens mit kochendem Wasser ausgespritzt, wobei man auf den guten Verschluß und Gang des Stempels zu achten hat.

Mangels einer Spritze von 10 ccm Inhalt kann man sich auch einer auf dieselbe Weise vorbereiteten Pravazspritze bedienen. Alsdann ist aber eine entsprechend größere Zahl von schmerzhaften Injektionen notwendig.

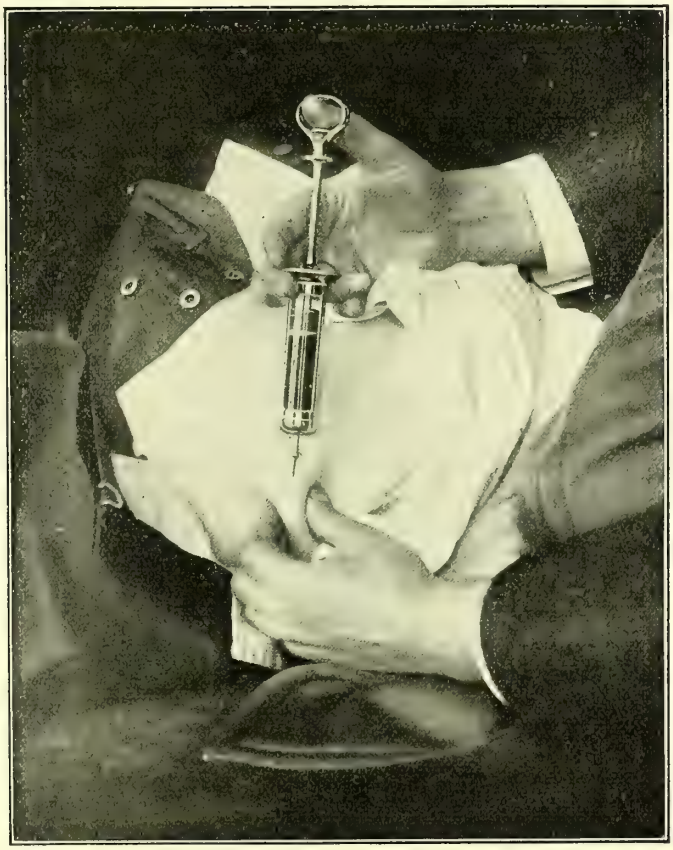
Der ganze Inhalt einer Flasche mit flüssigem Serum, 10 ccm, oder 1 g trockenes Serum in 10 ccm gekochten Wassers gelöst, wird dann am Bauche in das Unterhautbindegewebe in der rechten oder linken Lendengegend eingespritzt. Die Injektion in der Nähe der Bißstelle vorzunehmen ist unnötig, das Serum wird vom lockeren Bindegewebe unter der Bauchhaut am leichtesten resorbiert (Fig. 18).

Kann die Behandlung erst mehrere Stunden nach der Verletzung eingeleitet werden oder rührt der Biß von einer sehr großen oder als sehr gefährlich bekannten Schlange her, z. B. Naja oder Bungarus, so ist es empfehlenswert, dem Verwundeten sogleich drei volle Dosen Serum einzuspritzen.

In allen Fällen, wo schon schwere Vergiftungssymptome vorhanden sind und wenn die Atemnot bedrohlich wird, darf man nicht zögern, zehn oder selbst zwanzig Kubikzentimeter unmittelbar intravenös zu injizieren. Am besten wählt man zu diesem Zwecke eine oberflächliche Vene der Ellenbogenbeuge, des Handgelenks oder Handrückens. Die intravenöse Einspritzung ist niemals gefährlich, wenn man sich davor hütet, Luftbläschen oder Bröckchen von niedergeschlagenem Eiweiß mit zu injizieren.

Wenn trotz der Injektionen die Allgemeinerscheinungen sich verschlimmern, so ist eine Wiederholung derselben notwendig. In den meisten Fällen lassen wenige

Fig. 18.



Injektion des Heilserums gegen Schlangengift unter die Bauchhaut.

Minuten nach der ersten Einspritzung die örtlichen Schmerzen, die Erregung, die Krämpfe und Übelkeit nach. Die Besserung schreitet alsdann rasch vor; schon am anderen Morgen ist alles wieder in Ordnung. Die Darreichung von Ammoniak, Alkohol, Morphium oder Äther per os ist gänzlich überflüssig. Diese Mittel können dem Kranken sogar schaden und der günstigen Wirkung des Serums hinderlich sein. Man begnügt sich also damit, dem Kranken reichlich warme Getränke zu reichen, Tee oder Kaffee, und ihn warm zuzudecken, um reichlichen Schweißausbruch hervorzurufen.

Vor allem hüte man sich davor, das gebissene Glied mit glühendem Eisen oder mit Chemikalien zu kauterisieren. Man würde nichts anderes damit erzielen, als Zerstörungen, welche später den Funktionen des Körperteiles schädlich sind.

Beim Menschen kann die Behandlung mit Heilserum noch ziemlich spät von Erfolg sein, denn vor drei Stunden nach dem Bisse pflegen die Erscheinungen der bulbären Intoxikation nicht einzutreten. In der Mehrzahl der Fälle tritt selbst nach dem Bisse von Viperiden der Tod nach zehn bis zwölf Stunden und noch später ein.

Manaud sah in einem Falle so trotz Einspritzung von übermangansaurem Kali am sechsten Tage nach einem Lachesisbisse Vergiftungserscheinungen eintreten, trotzdem erfolgte Heilung durch Serumbehandlung.

Die Statistik von Fayrer ergibt bei einer Zusammenstellung von 65 tödlich verlaufenden Vergiftungen durch den Biß der Kobra und Bungarus als Lebensdauer nach der Verletzung:

weniger als zwei Stunden	bei 22,96	%
zwischen zwei und sechs Stunden	„ 24,53	„
„ sechs und zwölf „	„ 23,05	„
„ zwölf und vierundzwanzig Stunden	„ 9,36	„
über vierundzwanzig Stunden	„ 21,10	„

Auch wenn man annimmt, daß den Verletzten der ersten Gruppe, welche in weniger als zwei Stunden dem tödlichen Bisse erliegen, kaum rechtzeitig Hilfe hätte geleistet werden können, so ergibt sich aus dieser Zusammenstellung doch, daß eine Behandlung bei 77,04 % der Gebissenen, welche sonst sicher dem Tode geweiht wären, die größte Aussicht auf Erfolg hat.

Man ist deswegen heute bemüht, die Serumbehandlung in Ländern wie Indien, dem malaiischen Archipel, Hinterindien, Australien, Afrika, Brasilien, Mittelamerika und dem südlichen Teile der Vereinigten Staaten, wo die Schlangen alljährlich zahlreiche Opfer fordern, der Allgemeinheit zugänglich zu machen.

Es wäre dringend zu wünschen, daß in allen diesen Ländern, von der Regierung wenigstens an den wichtigsten Mittelpunkten der Pflanzungen, der Bergwerks- und Forstbezirke ärztliche Hilfsposten errichtet würden, wo jeder von einer Giftschlange gebissene Mensch in möglichst kurzer Zeit zweckmäßige Behandlung finden könnte. Diese Hilfsstellen wären mit einem Vorrat von dem unbegrenzt haltbaren Trockenserum, Spritzen zur subkutanen Injektion, stets frisch zubereitenden Lösung von Chlorkalk und den sonstigen zur Wundbehandlung erforderlichen Medikamenten und Verbandsstoffen auszustatten.

Literatur.

1905 Abderhalden und Le Count, Die Beziehungen zwischen Cholesterin, Lezithin und Kobragift. Zeitschr. f. exper. Pathol. Bd. 2. S. 2.

1874 Armstrong, H., Snake commission report. Calcutta.

1911 Arthus, M., Intoxications par les venins de Serpents. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 153. S. 482.

1911 Arthus und Stawska, Toxines et antitoxines. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 71. S. 235 u. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 153. S. 155.

1911 Arthus, M., Spécificité des sérums antivenimeux. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 153. S. 394 u. 1504.

1910 Derselbe, Venin de Cobra et curare. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 151. S. 91.

1912 Arthus, Archives internes de Physiologie.

1902 Auché, B. et Vaillant, L., Altérations du sang produites par les morsures de Serpents venimeux. Archives Méd. expérim. Bd. 14. S. 221.

1908 Bang, Ivar, Kobragift und Hämolyse. Biochem. Zeitschrift. Bd. 9. S. 521.

1911 Bang und Overton, Studien über die Wirkung des Kobragiftes. Biochem. Zeitschrift. Bd. 14. S. 428.

1912 Bannermann, W. B., An investigation into the treatment of snake bite by permanganate of Potassium. Ind. med. Gaz. Oktober.

1908 Bezzola, C., Beziehungen zwischen Lezithin und Serumkomplement bei der Hämolyse durch Kobragift. Centralbl. f. Bakt. Bd. 46. S. 433.
1902 Bill, Intercol. med. Journ. of Austral. Juli.
1910 Billard, G., Immunité naturelle du lérot et du blaireau contre le venin de vipère. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 68. S. 982.
1910 Billard und Maublanc, Immunité naturelle du Canard domestique et de la Chouette contre de venin de Vipère. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 69. S. 316. S. auch ebenda S. 318 u. 487.
1910 Billard u. Dechambre, Action du suc d'autolyse de foie de porc sur le venin de Cobra. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 69. S. 454.
1843 Bonaparte, Lucien, Gazetta Toscana delle science medicofisice. S. 169.
1854 Brainard, Smithsonian Reports.
1911 Brazil, Vital. Rhachidelus brazili. Soc. scient. de Saõ Paulo. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 50. S. 43.
1911 Derselbe, La défense contre l'ophidisme. Travail de l'Institut de Batareta. San Paulo.
1908 Breton und Massol, Absorption du venin de Cobra par la muqueuse du gros intestin. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 64. S. 48 u. ebenda Bd. 70. S. 964.
1908 Breton und Petit, C. R. Soc. de Biologie. Bd. 64. S. 210.
1907 Brieger, L. und Krause, M., Kann man durch Einspritzung von Chemikalien wie übermangansaures Kali und Chlorkalk den menschlichen und tierischen Organismus gegen die Wirkung des Schlangengiftes schützen? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 6.
1872—1878 Brunton, T. L., und Fayrer, J., Verschiedene Notizen in Proc. Royal Society London 1872, 1873, 1874, 1875.
1908 Brunton und Rogers, Proceed. Royal Society London. S. 465.
1894 Calmette, A., Contribution à l'étude du venin des Serpents. Annales Institut Pasteur. Bd. 8. N. 5 und Bd. 9. S. 225.
1902 Derselbe, Sur l'action hémolytique du venin de Cobra. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 134. S. 1446.
1904 Derselbe, Les sérums antivenimeux polyvalents. Ebenda Bd. 138.
1906 Derselbe, Les venins et l'envenimation. Arch. gén. Méd. 83. Bd. 1. S. 464.
1907 Derselbe, Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse. Paris, Masson. S. auch zahlreiche Notizen in C. R. Acad. des Sciences u. C. R. Soc. de Biologie.
1907 Calmette und Massol, Relations entre le venin de Cobra et son antitoxine. Annales Institut Pasteur. Bd. 21. S. 929.
1908 Calmette und Breton, M., Réaction d'activation du venin de Cobra et recherche des anticorps dans le sérum et le lait de sujets tuberculeux. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 65. S. 148. S. auch C. R. Acad. des Sciences, Mars et Mai 1908.
1908 Calmette und Guérin, Compt. rendus Académie Sciences. Bd. 146. S. 1076; auch Ann. Institut Pasteur. Bd. 22. S. 155.
1894 Chatenay, Dissertation. Paris.
1902 Delezenne und Frouin, Existence d'une kinase dans le venin des Serpents. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 135. S. 328.
1910 Delezenne und Ledebt, Venin de Cobra et sérum de Cheval. Venin de Cobra et vitellus de l'œuf. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 152. S. 790. S. auch Bd. 153, 1911 u. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 71. S. 121.
1903 Dubois, Raphael, C. R. Soc. de Biologie. 17./I.
1907 v. Dungern und Coca, Über Hämolyse durch Schlangengift. Münch. med. Wochenschr. Bd. 64. N. 47. Auch ebenda Bd. 68. S. 105.
1908 Dieselben, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 7 u. Biochemische Zeitschr. Bd. 12. S. 407.
1905 Elliot, Contribution to the study of the action of Indian Cobra venon. Philos. Transact. Bd. 197. S. 361.
1907 Faust, Die tierischen Gifte. Braunschweig.
1907 Derselbe, Archiv für exper. Pathol. Bd. 56. S. 237.
1875 Fayrer s. Thanatophidia of India.
1909 Fayrer, Brunton, Lauder und Rogers, Reprinted papers. London 1909.

1896 Féré, C. R. Soc. de Biologie. 11./I.
1909 Fitzsimons, Ann. and Mag. of Nat. Hist. Bd. 3. S. 271.
1902 Flexner and Noguchi, Pennsilv. Journ. of exp. med. 17./III.
1787 Fontana, On poisons, Übersetzung von J. Skinner. London.
1868 Francis, C., Indian annals. July.
1895 Fraser, Brit. med. Journ. 15./V.
1911 Fraser, Th. und Gunn, J., The action of the venom of Echis carinatus. Proc. Royal Soc. Bd. 83. S. 491.
1910 Frédéricq, Sekretion von Nutz- und Schutzstoffen. Handbuch der vergleichenden Physiol. Rostock (mit ausführlichen Literaturangaben).
1907 Gengou, Etude de l'action empêchante du citrate de soude sur l'hémolyse par le venin de cobra. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 62. S. 736.
1905 Goebel, Agglutination et hémolyse par le venin de Cobra. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 62. S. 736.
1897 Guérin, Les morsures des Vipères chez les animaux. Rec. de méd. vét. d'Alfort. 15./VII.
1912 Gunn, Adrenalinlike action of Cobra venom. Quarterly Journal, V. S. 67.
1873 Halford, Med. Times and Gaz. Vol. II.
1912 Harnack, E. und Hildebrandt, Experimentelle Beobachtung über Vergiftung mit Klapperschlangengift. Münch. med. Wochenschr. 25./VI.
1905 Hunter, On the precipitins of snake antivenoms and snake antisera. Journ. of Physiol. Bd. 23. S. 239.
1892 Huxtable, Raston, Transact. of the third Intercol. Congr. S. 152.
1907 Ishizaka, Studien über das Habuschlangengift. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. 4. S. 89.
19 3 Kanthack, The nature of Cobra-poison. Journ. of Physiol. XIII.
1889 Kaufmann, Les vipères de France. Morsures. Traitement. Paris 1889.
1908 Körbel, H., Zur Kasuistik der Serumbehandlung des Schlangenbisses. Wiener med. Wochenschrift. Bd. 58. S. 8.
1908 Krause, M., Die Chemie des Schlangengiftes und die Herstellung von Schlangengift-Schutzserum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 1.
1902—1908 Kyes, Preston, Verschiedene Notizen über Kobragift und Lezithin in Berl. klin. Wochenschr. 1902, 1903, 1904; auch Zeitschr. f. physiol. Chemie 1904; Biochemische Zeitschr. 1907—1908.
1910 Kyes, P., Venom hemolysis. Journ. of Hygiene, VII. S. 181.
1881 de Lacerda, Compt. rend. Acad. des Sciences. Septembre.
1885 Derselbe, Leçons sur les venins des Serpents du Brésil. Paris.
1901 Lamb, Ind. med. Gaz. December.
1903 Derselbe, Verschiedene Notizen in Scient. Mem. by Officers of the Med. and San. Depart. of the Govern. of India. 1903—1905.
1903 Launoy, Dissertation, Nr. 1138. Reihe A, 454. Paris.
1893 Lewis, Deutsche med. Wochenschr.
1892 Mac Garvie, Smith, The venom of Australian black snake. Proc. of the Roy. Soc. New South Wales.
1906 Madsen and Noguchi, Toxins and antitoxins. Snake venoms and antivenoms. Journ. of experim. Med. Bd. 9. N. 1. S. 18; auch Comm. de l'Inst. Sérothérapique Etat Danois. Bd. 1. 1906.
1912 Manaud, Phénomènes tardifs d'envenimation guéris par le sérum antivenimeux. Bull. Soc. Path. exot. S. 43.
1893 Marmier, Les toxines et l'électricité. Ann. Institut Pasteur, 1896. S. 476.
1892—1895 Martin, C. J., Proceed. Royal soc. of the N. S. Wales. 1892—1895.
1898 Martin und Cherry, Ch., The nature of antagonism between toxins and antitoxins. Proceed. Royal Soc. of the N. S. Wales. 1898.
1905 Martin, C. J., Observations upon fibrin ferments in the venom of snakes and the time relation of their action. Journ. Physiologie. Bd. 32. S. 207. Auch Proceed. Royal Soc. of the N. S. Wales.
1909 Maurel, Influence de la voie de pénétration sur les doses minima mortelles de venin de Cobra. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 67. S. 417.

1908 Morawitz, Über die gerinnungshemmende Wirkung des Kobragiftes. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 80.
1906 Morgenroth, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Schlangengifte und ihrer Antitoxine. Festschrift Path. Inst. Berlin, Orth, 1906.
1907 Morgenroth und Carpi, Über Toxolecithide. Biochem. Zeitschr. Bd. 4. S. 248.
1908 Morgenroth und Kaya, Über eine komplementstörende Wirkung des Kobragiftes. Biochem. Zeitschr. Bd. 8. S. 378.
1893 Müller, A., The snake poison, its action and its antitoxin. Sidney.
1898 Myers and Stephens, Cobra poison and blood clotting. Journ. of Physiol. Bd. 23. S. 1; s. auch Journ. of Pathol. u. Bakt. Bd. 6. 1900. S. 405.
1907 Neuberg und Rosenberg, Lipolyse, Agglutination und Hämolyse. Berl. klin. Wochenschr. 1907. N. 54; auch Biochem. Zeitschr.
1904 Noc, Annales Institut Pasteur. Bd. 18. S. 387.
1905 Derselbe. Ebenda. Bd. 19. S. 209.
1903 Noguchi Hideyo, Effects of venom upon the blood corpuscles od cold-blooded animals. University of Pennsylv. Med. Bull. Bd. 16. S. 182.
1904 Derselbe, Immunisation against rattle-snake venom. Ebenda. Bd. 17. S. 154.
1905—1907 Derselbe, Verschiedene Werke in Journ. of experim. Med. 1905, 1906, 1907.
1909 Derselbe, Snake venoms. Washington, Carnegie Institut.
1911 Omorokov, L., Action du venin de Cobra sur le complément. Russki Wratch, X, 1911.
1904 Oppenheimer, C., Toxine und Antitoxine. Jena.
1906—1905 Phisalix, C., Zahlreiche wichtige Werke und Notizen in C. R. Soc. de Biologie 1896, 1897, 1898, 1899, 1903, 1904, 1905. S. auch Bull. Museum Hist. Naturelle, Paris 1896, S. 354; auch ebenda 1905. S. 117 u. 355; auch Année Biologique. Bd. 1. 1895.
1893—1899 Phisalix und Bertrand, Zahlreiche Notizen in C. R. Soc. de Biologie 1893, 1894, 1895, 1896, 1896, 1899.
1898 Phisalix und Charrin, C. R Soc. de Biologie, Bd. 50. S. 96 u. Bd. 50. S. 317.
1843 v. Rapp, W., Untersuchungen über die Giftwerkzeuge der Schlangen. 1843.
1912 Rodenwaldt, E., Augenverletzungen durch Speischlangen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 1. S. 36.
1903—1904 Rogers, L., Proceed. Royal Soc. Bd. 71. S. 481. 1903; auch Bd. 72. S. 305; Philos. Transact., Reihe B. Bd. 197. S. 123; auch British Med. Journal. Bd. 2. S. 676.
1912 Derselbe, The present position of the permanganate treatment of snake bite. Ind. med. Gaz. S. 467.
1906 Sachs, H., Tierische Toxine als hämolytische Gifte. Biochem. Zentralbl. Bd. 5. S. 257.
1908 Derselbe, Über die Beziehungen des Kobragiftes zu den roten Blutzellen. Münche. med. Wochenschr. Bd. 21. S. 322. 1902.
1911 Derselbe, Zur Frage des Kobralezithids. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. S. 210.
1905 Scott, J., The influence of Cobra venom on the proteid metabolism. New York Med. Journ. Bd. 81. S. 937.
1911 Ségard, Maurice, Un Institut sérothérapeutique au Brésil. Paris méd. S. 393.
1887 Sewall, Journ. of Physiology. VIII. S. 203.
1910 Stawska, (Boleslawa) Etudes sur le venin de Cobra et le sérum antivenimeux. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 150. S. 1539; auch Arch. int. Physiologie. Bd. IX. S. 473. 1910.
1898 Stephens and Myers, The action of Cobra poison on the blood. Journ. of Pathol. and Bact. Bd. 5. 1898.
1907 Teruuchi, Y., Die Wirkung des Pankreassaftes auf das Hämolysin des Kobragiftes. Zeitschr. f. Pathol. Chemie. Bd. 51. S. 478.
1910 Troisier und Richet, Fragilité globulaire au cours de l'intoxication par le venin. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 70. S. 318.
1869 Vulpian, Action du venin de Cobra di Capello. Arch. Physiologie. Bd. 2. S. 123.
1883 Wall, Indian snake poisons.
1898 Wehrmann, Annales de l'Institut Pasteur.
1909 Weil, Resistance of human erythrocytes to cobra venom. Journ. inf. diseases. Bd. VI. S. 688.

1860—1868 Weir Mitchell and Reichert, Researches of the venom of rattle snake. Smithson Instit.
1860—1868 Dieselben, Contribution of the knowledge of rattle snake. Smithson Instit.
1886 Wolfenden and Norris, Journal of Physiology. VII. S. 327.
1905 Zeliony, Pathologisch-histologische Veränderungen der quergestreiften Muskeln an der Injektionsstelle des Schlangengiftes. Arch. f. Pathol. Anat. Bd. 179. S. 36.
1911 Zubrzycki, J. V., Über die Aktivierung des Kobragiftes durch Organextrakte. Centralbl. f. Bakt. Bd. 61. S. 232.

Sonstige giftige Tiere.

Außer den Schlangen besitzt noch eine sehr große Zahl anderer Tiere Giftdrüsen und Organe zur Übertragung des Giftes, welche teils zur Verteidigung gegen natürliche Feinde, teils zur Erlegung der zur Ernährung nötigen lebenden Beute dienen. Diese Gifte sind in ihrer Mehrzahl noch wenig bekannt. Manche derselben haben schon früh die Aufmerksamkeit der Physiologen auf sich gelenkt wie die gewisser Batrachier, z. B. der Kröte, und Fische, z. B. des Seedrachens. Einige dieser Gifte stehen in naher Verwandtschaft zum Schlangengift und sind Eiweißkörper, welche durch Wärme chemisch verändert und durch Alkohol gefällt werden, andere zeigen ganz besondere Eigenschaften und nähern sich den Alkaloiden.

Die niedrigste Tiergruppe, bei welcher diese Sekrete beginnen sich zu differenzieren, sind die Hohltiere *(Coelenterata)*.

Giftige Sekrete sind zweifellos schon in den Protozoen vorhanden. Die Trichozysten, Trichiten und Nematozysten bei den holotrichen Infusorien stellen Abwehrorgane dar, einfache Haare, welche einen ätzenden, für niedere Lebewesen giftigen Stoff absondern. Vielleicht sind diese den mit Spiralfäden versehenen Polkapseln der Myxosporidien, Mikrosporidien und Aktinomyxidien an die Seite zu stellen.

I. Hohl- oder Pflanzentiere (Coelenterata).

Die *Coelenterata* sind radial-symmetrische vier- oder sechsstrahlige Tiere, welche nur einen einzigen Körperhohlraum besitzen.

Die Schwämme, Strahlentiere, *Actiniaria* und Schwimmpolypen, *Syphonophora*, besitzen Nesselkapseln, Nematozysten (*Cnidae*), welche in der Hauptsache aus einer bläschenförmigen, mit einem äußerlichen Fortsatz (Cnidocilium) versehenen und eine Kapsel mit Nesselfaden enthaltenden Zelle bestehen. Auf Reizung dieses Fortsatzes wird der aufgerollte Nesselfaden vorgeschnellt, trifft die Beute und impft ihr ein giftiges Sekret ein. Die Nematozysten treten nur einmal in Tätigkeit und werden, sobald ihr Spiralfaden abgerollt ist, durch neugebildete ersetzt.

Charles Richet hat festgestellt, daß die Tentakeln der Seerosen, *Actiniaria (Anemone sulcata)* eine toxische Substanz enthalten, welche die seltsame Eigentümlichkeit besitzt, heftiges Jucken und selbst Nesselsucht hervorzurufen. Durch Mazerieren der Seerosen in Alkohol von 95 % kann das Gift gewonnen werden. Nach einigen Tagen gießt man den Alkohol ab, oder dampft ihn ab, und löst den Rückstand aufs neue in 95 %igem, dann in absolutem Alkohol auf. Auf diese Weise erhält man das Thalassin in Kristallform mit einem Gehalt von 10 % Stickstoff. Ein Kilogramm Aktinien liefert ungefähr 3 g reines kristallisiertes Gift.

Hunden intravenös eingespritzt ruft das Thalassin Hautjucken, Nießen und Hautröte mit lebhafter Kongestion der Schleimhäute hervor.

Außer dem Thalassin kann man noch ein anderes in Alkohol unlösliches Gift aus den Aktinien darstellen, welches von dem Entdecker Kongestin genannt

wurde und Tieren eingespritzt diese viel empfindlicher für das Thalassin macht, als vorher.

Diese beiden Gifte erwecken deswegen ein gewisses praktisches Interesse, weil eine bestimmte Gewerbekrankheit der Taucher und Schwammfischer z. B. im Mittelmeere ihnen ihre Entstehung verdankt. Die Krankheit ist charakterisiert durch heftiges Jucken und Brennen in der Haut, an der betroffenen Stelle entsteht eine feste Quaddel, welche von einem entzündlichen Hofe von wechselnder Größe umgeben ist.

Um die Taucher vor der schädlichen Einwirkung der Schwämme zu bewahren, genügt es, die Haut gründlich einzusalben. Eine dünne Fettschicht gewährt schon einen genügenden Schutz.

Es sei hier daran erinnert, daß das Thalassin und das Kongestin die Grundlage für die ersten Versuche von Ch. Richet über die so bedeutungsvollen Erscheinungen der Anaphylaxie abgeben. Diese Gifte gehören dementsprechend zu der Gruppe der Albuminoide.

Aus einigen Zölenteraten hat man das Hypnotoxin hergestellt, welches lähmende und anästhesierende Eigenschaften besitzt.

Besonders von den Philippinen sind in der neuesten Zeit schwere, selbst tödliche Vergiftungen durch die Berührung noch nicht genau bestimmter Quallen berichtet worden. (Old.)

Literatur.

(Hier sind nur die wichtigsten Werke angeführt.)

1904 Abric, P., Fonctionnement des nématocystes des Coelentérés. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 56. S. 1008; s. auch ebenda Bd. 57. S. 7.

1886 Bedot, Recherches sur les cellules urticantes. Recueil zool. Suisse. Bd. 4. S. 51; auch Arch. Sc. phys. et natur. Genève. Bd. 15. S. 514.

1903 Cartaz, La maladie des pêcheurs d'éponges. Nature. Bd. 31. S. 267.

1896 Delage et Hérouard, Traité de Zoologie Concrète. Bd. 1 et 2. Paris.

1903 Doflein und v. Prowazek, Die pathogenen Protozoen. Handbuch der pathologischen Mikroskopie. Jena.

1895 Gernacher, Über die Nesselkapseln von Hydra. Zool. Anz. Bd. 18. S. 310.

1896 Iwanzoff, Über den Bau, die Wirkungsweise und die Entwicklung der Nesselkapseln von Cölenteraten. Anat. Anzeiger. Bd. 11. S. 551.

1897 v. Lendenfeld, Die Nesselzellen der Cnidaria. Biolog. Centralbl. Bd. 17.

1912 Old, Additional repost of cases with unusual symptoms caused by contact with some unknown variety of jelly fish. Unit. States naval med. bull. Heft 3.

1902—1903 Portier, P. und Richet, Ch., Verschiedene Notizen in C. R. Acad. des Sciences, u. C. R. Soc. de Biologie.

1905 Richet, Ch., Notizen über Thalassin (ein in den Fühlfäden der Seenesseln befindliches, Jucken hervorrufendes Gift). Pflüger's Arch. Bd. 108. S. 369.

1904 Derselbe, Verschiedene Notizen über Thalassin und Congestin in C. R. Soc. de Biologie. Bd. 56; auch Bd. 64 (1908).

1905 Derselbe, Des poisons contenus dans les organismes marins. Arch. intern. Physiol. Bd. 2. S. 139.

1907 Derselbe, De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilocongestine en particulier. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 21. S. 497; auch ebenda Bd. 22. S. 465.

1902 Richet, Ch., Perret, A. et Portier, P., Des propriétés chimiques et physiologiques du poisson des Coelentérés (Actinotoxine). C. R. Soc. de Biologie. Bd. 54. S. 788.

1908 Toppe, O., Über die Wirkungsweise der Nesselkapseln von Hydra. Zool. Anzeiger. Bd. 33. S. 798.

II. Stachelhäuter (Echinodermata).

Meistens pentamere, strahlenförmig symmetrische Tiere, mit einem System von Kalkplatten und Ambulakralfüßchen.

Gewisse Seegurken oder *Holothurien* und Seesterne oder *Asteroideen* verfügen wahrscheinlich über toxische Sekrete, wie sie für die Seeigel oder *Echinoideen* schon sicher nachgewiesen sind. Es kann übertragen werden durch Verteidigungswerkzeuge oder *Pedizillarien*, eine Art beweglicher mit Giftdrüsen in Verbindung stehender Greifzangen. V. Henri und Fräulein Kayalof haben dieses Gift bei *Sphaerechinus granularis* und einigen anderen Arten näher studiert. Es tötet Kaninchen unter Lähmung und Atmungsstillstand in wenigen Minuten. Immunisierungsversuche sind beim Kaninchen gemacht worden.

Literatur.

1906 Henri, V. et Kayalof (Fräulein E.), Etude des toxines contenues dans les pédicellaires des Oursins. C. R. Société de Biologie. Bd. 58. S. 884.

1906 Kayalof, Fräulein E., Etude sur les toxines des pédicellaires des Oursins. Dissertation. Genève.

III. Würmer (Vermes).

Doppelseitig symmetrische, oft schmarotzende Tiere ohne Gliedmaßen, deren Larve Trochosphaera genannt wird.

Einige Turbellarien oder Seestrudelwürmer besitzen giftige Absonderungen. Die im menschlichen Körper durch die Anwesenheit gewisser Eingeweidewürmer *(Ascaris, Ankylostomum, Echinococcus, Sclerostomum, Bothriocephalus)* hervorgerufenen krankhaften Veränderungen werden heute wenigstens zum Teil auf giftige Absonderungen derselben zurückgeführt. Die von diesen Parasiten ausgeschiedenen Toxine können bei ihren Wirten zur Bildung spezifischer Antikörper anregen. Auszüge aus zahlreichen Schmarotzern dieser Art (Filarien, Echinokokken, Distomen) haben sich als toxisch erwiesen.

Literatur.

(Hier sind nur einige Werke angeführt.)

1908 Baglioni, Zur Kenntnis der physiologischen Wirkung des Cephalopodengiftes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 52. S. 130.

1905—1906 Briot, A., Verschiedene Notizen über die Giftdrüsen der Cephalopoden in C. R. Soc. de Biologie 1905 u. 1906; auch Livon u. Briot, Journ. Physiol. et Pathol. Gén. Bd. 8. S. 1.

1902—1907 Dubois, R., Zahlreiche Notizen über Purpurdrüsen in C. R. Soc. de Biologie 1902, 1903, 1907.

1859 de Lacaze-Duthiers, Mémoires sur la pourpre. Annales Sciences Naturelles, Zool. Bd. 12; auch Arch. Zool. expér. 1896.

1907 Lassablière, Etude expér. sur l'ostréo-congestine; substance extraite des huîtres. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 62. S. 933.

1907 Richet, Ch., Anaphylaxie en général et anaphylaxie par la mytilo-congestine en particulier. Annales Institut Pasteur. Bd. 21. S. 497.

1912 Weinberg, Toxines venimeuses. Bulletin Institut Pasteur. Bd. 10. S. 969 (mit ausführlicher Literatur).

IV. Weichtiere (Mollusca).

Die Mollusken sind zweiseitig symmetrische Tiere mit weichem Körper und ohne gegliederte Gliedmaßen mit einem bauchständigen Bewegungswerkzeuge oder Fuß und einer oberhalb des

Fußes gelegenen Hautfalte (Mantel), welche die Atmungsorgane (Lungen oder Kiemen) umhüllt und meistens eine Kalkschale ausscheidet.

Wir wissen heute, daß die beim Genusse von Seemuscheln *(Mytilus edulis)* beobachteten Vergiftungserscheinungen durch ein besonderes Gift, das Mytilotoxin, eine quaternäre Base, hervorgerufen werden, deren Wirkung der des Muskarins ähnlich ist. Richet fand auch in den Seemuscheln ein die Überempfindlichkeit hervorrufendes Gift, das Mytilokongestin.

Gewisse Gastropoden der Gattungen *Murex*, *Purpura* und *Mitra* besitzen Purpurdrüsen, welche mit Alkohol verrieben eine ölige, stark giftige Flüssigkeit geben, deren lähmende Wirkung besonders bei Fischen zutage tritt, während sie bei Warmblütern ausbleibt. Das Sekret der Purpurdrüsen verändert unter dem Einfluß des Lichtes seine Farbe, indem die anfängliche Blaufärbung in Purpurrot übergeht (de Lacaze-Duthiers, Dubois).

Einige Kephalopoden *(Octopus)* impfen ihren Opfern eine an Toxalbuminen reiche Flüssigkeit ein, deren Wirkung sich beim Frosch in Krämpfen äußert, die bald in Lähmung übergehen; sie ist besonders für Krustazeen giftig.

V. Gliederfüßler (Arthropoda).

1. Spinnentiere (Arachnoidea).

Die Spinnentiere sind luftatmende flügellose Gliederfüßler, deren Kopf und Brust in der Regel zu einem Abschnitt verschmolzen ist. Das Kopfstück trägt zwei Paar Kiefer und vier Paar Beine, der Hinterleib zeigt niemals Beine.

Die Spinnentiere besitzen fast alle Giftdrüsen, welche bei einigen mit den Mundwerkzeugen, bei anderen mit einem besonderen Giftstachel am hinteren Leibesende in Verbindung stehen.

Die echten Spinnen, *Araneina* und Skorpione gehören dieser Klasse an und besitzen ein besonders starkes Gift.

Bei den Spinnen mündet in den spitzen klauenförmigen Endgliedern (Chelikeren) der Kieferfühler der Ausführungsgang einer mehr oder weniger stark entwickelten Giftdrüse. Das in diesen Drüsen bereitete Gift tötet die kleinen Tiere, von welchen die Spinnen leben, sofort. Beim Menschen und Säugetieren kann ihr Biß heftige Schmerzen hervorrufen, begleitet von Anschwellung und Muskelkontraktionen, als wenn es sich um einen lokalisierten Tetanus handele.

Einige Arten von Spinnen vermögen durch ihr Gift schwere Zufälle und selbst den Tod herbeizuführen. Besonders sind *Latrodectus malmignatus*, Fam. *Theridiidae*, in Südfrankreich und Italien, die *Karakurte* in Rußland und Mittelasien und besonders *Latrodectus formidabilis* in Chili sehr gefürchtet. In Neu-Seeland wird der *Kapito*, *Latrodectus scelio*, auch dem Menschen gefährlich. Kobert hat mit dem Gift des *Latrodectus* und der *Epeira* oder Kreuzspinne Versuche angestellt. Wenn Trockenextrakt dieser Tiere Hunden oder Katzen intravenös eingespritzt wird, so genügen einige Milligramm auf das Kilogramm Körpergewicht, um unter Konvulsionen, Atemnot und fortschreitender Lähmung der Atmung und Herztätigkeit den Tod herbeizuführen. Auch Kaninchen, Ratten, Vögel und Frösche sind für das Gift empfindlich, der Igel dagegen fast völlig unempfindlich. Das Gift wird durch Erhitzen auf 70° C zerstört und durch Alkohol gefällt. Per os aufgenommen ist es unschädlich. Es ist hämolytisch und koaguliert das Blut.

Hans Sachs hat das Studium der Arachnolysine nach den Methoden Ehrlichs fortgesetzt und beobachtet, daß Ratten- und Kaninchenblut davon rasch zersetzt wird. Durch Immunisierung der Meerschweinchen und Kaninchen konnte

Sachs ein stark antitoxisches Serum gewinnen, welche die Auflösung der so empfindlichen roten Blutkörperchen sicher verhindert.

Beim Skorpion sitzt die Giftdrüse im letzten verdickten blasenförmigen Hinterleibsringe, welcher in einen harten, krummen Stachel ausläuft, an dessen sehr feiner Spitze zwei kleine Ausflußöffnungen für das Gift erkennbar sind.

Das Giftorgan ist besonders bei *Euscorpius europaeus*, *Buthus occitanus*, *Androctonus funestus* und *Buthus afer* gründlich untersucht und beschrieben worden. Bei *B. occitanus* schwankt die Menge des in den Giftdrüsen enthaltenen Giftes zwischen einem und zehn Zentigramm. Es ist sauer und wasserlöslich und besonders für Arthropoden wirksam. Frösche und Fische sind ziemlich widerstandsfähig dagegen. Während ein halbes Milligramm des trockenen Giftes unter die Haut gebracht ausreicht, um ein Meerschweinchen zu töten, sind einige Säugetiere *(Gerbillus, Vulpes)* dagegen auffallend immun. Bei empfindlichen Tieren ruft die Vergiftung lebhafte Unruhe, Schmerzen, später Krämpfe und schließlich Lähmung der Atmungsmuskeln hervor.

Nach Mills sind Stiche des mexikanischen Skorpions für Menschen nicht selten tödlich. Die Erscheinungen gleichen denen einer schweren Meningitis.

Valentin, Paul Bert und Joyeux-Laffuie haben die Wirkung des Skorpiongiftes genau beobachtet und schließen auf ein Neurotoxin. Kyes hat aus dem Gifte ein Lezithid dargestellt, welches die roten Blutkörperchen auflöst, wie die Lezithide des Kobragiftes. Verfasser stellte fest, daß das Serum eines gegen Kobragift immunisierten Pferdes Mäuse und Meerschweinchen gegen das Gift von *Scorpio africanus* schützt. Metchnikoff hat diese Tatsache bestätigt. Zwischen dem Gift der Skorpione und der Kolubriden besteht also eine nahe Verwandtschaft.

Mills empfiehlt bei schweren Vergiftungen Injektion von Skorpionblut, welches Schutzstoffe enthält, Kaffee und Alkohol.

2. Tausendfüßer (Myriapoda).

Die *Tausendfüßler* sind durch Luftröhren (Tracheen) atmende flügellose Gliederfüßler, deren Körper aus zwei Abschnitten, Kopf und Rumpf, besteht. Der Kopf besitzt ein Paar Fühler und zwei oder drei Kieferpaare, der meist langgestreckte Rumpf trägt an fast allen Ringen je ein oder zwei Paar Beine.

Die Skolopender, Zangenasseln, *Scolopendrae*, welche dieser Klasse und zwar der Ordnung der Lippenfüßler, *Chilopoda*, angehören, tragen vorn und seitlich am Kopfe zwei kräftige aus den Brustbeinen gebildete Anhängsel, welche nach innen konkav sind und in zwei spitze Krallen auslaufen, die Kieferfüße. Jedes dieser Kieferfußpaare birgt in seinem freien, viergliedrigen Teile eine Giftdrüse, deren Ausführungsgang sich mit einer feinen Mündung unter der Spitze des Klauengliedes öffnet. Diese kleinen Tiere, deren Länge bis 15 cm reicht, kommen in allen warmen Ländern vor. In Südeuropa kommt eine Art vor, *Scolopendra cingulata*, in den Tropen ist *Sc. morsitans* am verbreitetsten. Die Skolopender leben von kleinen Insekten, welche sie mit ihrem Gifte töten. Das Gift der Skolopender ist für Tiere derselben Gruppe wirkungslos, für Skorpione wenig wirksam. Beim Menschen ruft das Gift der größeren Arten lebhafte Schmerzen und das Gefühl von Taubheit der Umgebung der gestochenen Stelle hervor (Soulié). Schnee beobachtete die Wirkung an sich selbst. Einige Myriapoden, Chilognathes und Trigonojulus besitzen ein Hautsekret, welches beim Menschen Hautröte und Blasenbildung bewirkt (Schnef). Das Gift der Myriapoden reagiert sauer, mischt sich mit Wasser und opalisiert. Wegen der großen Schwierigkeit, genügende Mengen zu erhalten, fehlen noch experimentelle Studien über das Skolopendergift.

3. Insekten (Insecta).

Die Insekten sind durch Luftröhren atmende Gliederfüßler, deren Körper aus drei deutlich getrennten Abschnitten besteht und die ein Paar Fühler, drei Paar Mundwerkzeuge, drei Paar Beine und meist zwei Paar Flügel besitzen.

Eine große Zahl von Insekten sondert einen scharfen und reizenden Saft ab, welcher zur Verteidigung dienen, aber nicht als eigentliches Gift betrachtet werden kann. Von diesen sind der Ölkäfer, *Meloe* und die spanische Fliege, *Cantharis* oder *Lytta* die bemerkenswertesten. Hier sei auch der ätzenden Substanz der Prozessionsraupen der Gattung *Cnethocampa* gedacht, sowie der von vielen *Chrysomelidae* und *Coccinellidae* abgesonderten scharfen Säfte, der sauren Absonderungen der Ameise, des beißenden Speichels der Zweiflügler und Halbflügler *Diptera* und *Hemiptera* (Stechmücken, Flöhen, Wanzen).

Die Fähigkeit, ätzende Stoffe abzusondern, ist keine ausschließliche Eigentümlichkeit der Prozessionsraupen. Auch viele andere Schmetterlingsraupen besitzen mehr oder weniger büschlige oder verzweigte Härchen, deren Berührung auf tierischen Geweben örtliche Entzündung und oft Störungen des Allgemeinbefindens hervorruft. Diese Erscheinung beruht auf der Absonderung eines besonderen giftigen Sekrets (Fabre), dessen Natur noch nicht genau bekannt ist. Chemisch steht dieses Gift wahrscheinlich dem Kantharidin nahe. Bleyer hat über das häufige Vorkommen solcher durch Nesselraupen hervorgerufenen Entzündungen aus Brasilien berichtet.

Über das Gift der Käferlarve *Diamphidia locusta* siehe Näheres bei Rho, Bd. II d. Hdb. S. 521.

Nur die Ordnung der Hautflügler oder *Hymenoptera* zählt mehrere Arten, welche mit Giftdrüsen und zum Stechen und Saugen geeigneten Mundwerkzeugen ausgerüstet sind. Das Giftorgan, welches besonders eingehend von Leuckart, Leydig, Carlet und in neuerer Zeit von L. Bordas studiert worden ist, besteht immer aus zwei oder manchmal drei verschiedenen Arten von Drüsen, die saure Drüse, die alkalische Drüse und die akzessorische Giftdrüse. Das von den Bienen, der Honigbiene, *Apis mellifera*, und Xylokopen oder Holzbienen *(Xylocopa violacea)* gewonnene Gift tötet kleine Tiere, wie Mäuse, Spatzen usw. durch Atmungslähmung, scheint also ein sehr wirksames Nervengift zu enthalten. Das Gift zweier Bienen genügt, um eine Maus zu töten.

Das Gift stellt eine klare, saure Flüssigkeit dar, welche eine durch die Verdauungsfermente zerstörbare toxische Substanz enthält. Beim Menschen bleibt die Wirkung meistens örtlich begrenzt, kann aber bei empfindlichen Personen allgemein werden. Das Gift wirkt hämolytisch und kann sich mit Lezithin zu einem Toxolezithid verbinden (Morgenroth und Carpi). Wiederholte Bienenstiche führen zu einer gewissen Immunität gegen das Bienengift, beim Meerschweinchen und bei der Maus kann man sie künstlich herbeiführen.

Die durch das Gift der Insekten hervorgerufenen Intoxikationserscheinungen sind im allgemeinen leicht und beschränken sich meistens auf heftigen Schmerz in der ödematös geschwollenen, lebhaft brennenden Umgebung des Stiches. Bedrohliche Zufälle und selbst der Tod können aber eintreten, wenn die Stiche die Augenlider, Lippen oder die Zunge getroffen haben.

Die rationelle Behandlung der Insektenstiche besteht in der rechtzeitigen Neutralisierung des Giftes durch alkalische Mittel, z. B. Ammoniak. Chlorkalk in zweiprozentiger Lösung als Waschung oder Umschlag vernichtet gleichzeitig die Toxine von Hymenopteren oder Dipteren.

Literatur.

(Hier sind nur die wichtigsten Werke angeführt.)

1887 Bachelier, L., La Scolopendre et sa piqûre. Des accidents qu'elle détermine chez l'homme. Thèse de Paris, N. 214.

1901 Barrett, O. W., The effects of Scorpion venom. Canad. Entomol. Bd. 33. S. 234.

1890 Beauregard, Les insectes vésicants. Paris, Alcan.

1900 Béhal et Phisalix, La quinone, principe actif du venin de Iulus terrestris. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 131. S. 1004.

1896 Beille, L., Etude anatomique de l'appareil urticant des Chenilles processionnaires du pin maritime, *Cnethocampa pityocampa*. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 48. S. 545.

1855 Blackwell, Experiments and observations on the poison of Chaneida. Transactions of the Linnean Soc. London. S. 36.

1909 Bleyer, Jorge A. C., Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen und der durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsform beim Menschen, bestehend in einer Urticaria mit schmerzhaften Erscheinungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13. S. 73.

1894 Bordas, L., Anatomie de l'appareil venimeux des Ichneumonides. Zoologischer Anzeiger. Bd. 17. S. 385.

1894 Derselbe, Appareil glandulaire des Hyménoptères. Annales Sciences Nat. Zool. Bd. 19. S. 289.

1901 Derselbe, Recherches sur les glandes venimeuses du Latrodectes 13.-guttatus. Assoc. franç. pour l'Avancement des Sciences, Congrès d'Ajaccio.

1901 Derselbe, Recherches sur les effets des piqûres du Latrodectes 13.-guttatus ou Malmignatte. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 133. S. 953.

1905 Derselbe, Recherches anatomiques, histologiques et physiologiques sur les glandes venimeuses ou glandes des chélicères des Malmignattes. Annales Sciences Nat. Zool. Bd. 79. S. 147.

1904 Briot, A., Sur le venin des Scolopendres. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 57. S. 476.

1895 Calmette, A., Contribution à l'étude des venins, des toxines et des sérums antitoxiques. Annales Institut Pasteur, Bd. 9. S. 232.

1884 Carlet, G., Sur le venin des Hyménoptères et ses organes sécréteurs. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 98. S. 155; auch ebenda Bd. 98. S. 206.

1885 Derselbe, Sur la structure et les mouvements des stylets dans l'aiguillon de l'abeille. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 101. S. 89.

1888 Derselbe, Du venin des Hyménoptères à aiguillon lisse et de l'existence d'une chambre à venin chez les Mellifères. Ebenda Bd. 106. S. 1737.

1890 Derselbe, Mémoire sur le venin et l'aiguillon de l'Abeille. Ann. Sciences Nat. Zool. Bd. 9. S. 1.

1909 Carpi, Ricerche sul tossolecitide del veneno delle api. Arch. di Fisiol. Bd. 6. S. 111.

1908 Cuénot, L., Le sang de Méloé et le rôle de la Cantharidine dans la Biologie des Coléoptères vésicants. Bull. Société Zoologique de France. Bd. 15. S. 126.

1894 Duboscq, O., La glande venimeuse de la Scolopendre. Thèse de Paris, N. 422. S. auch verschiedene Arbeiten in Arch. Zool. expér. Bd. 4 u. 6, und in C. R. Acad. Sciences. Bd. 119. S. 355

1866 Dufour, L., Histoire anatomique et physiologique des Scorpions. Mém. Ac. Sc. Bd. 14.

1904 Fabre, J. M., Contribution à l'étude des accidents provoqués par les piqûres d'Araignée. Dissertation. Lille.

1898 Fabre, H. J., Un virus des Insectes (Prozessionsraupen). Ann. Sciences Nat. Bd. 6. S. 253.

1863 Fenger, Anatomie und Physiologie des Giftapparates bei den Hymenopteren. Archiv f. Naturgesch. Jahrg. 29. Bd. 5.

1887 Fayrer, J., Scorpion virus. Nature. Bd. 35. S. 448.

1878 Forel, A., Der Giftapparat und die Analdrüsen der Ameisen. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 30, Suppl. S. 28.

1903 v. Fürth, Giftige Lepidopteren und Hymenopteren. Vgl. Chem. Physiol. niederer Tiere. Jena.

1866 Hoppe-Seyler, Mediz.-chemische Untersuchungen. Berlin.

1874 Jousset de Bellesme, Sur le venin du Scorpion. Ann. Sciences Naturelles. Bd. 19. S. 15.

1900 Jourdain, Le venin de Scolopendres. C. R. Académie des Sciences. Bd. 131. S. 1007.

1883 Joyeux-Laffuie, Appareil venimeux et venin du Scorpion, étude anatomique et physiologique. Dissertation. Paris 1883.
1883 Karlinski, Über die Giftdrüsen in den Kopfdrüsen der Lithobiidae. Kosmos, Lemberg. S. 364.
1901 Kobert, A., Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen. Stuttgart (mit ausführlicher Literatur).
1873 Kraepelin, C., Untersuchungen über den Bau, Mechanismus und Entwicklungsgeschichte des Stachels der bienenartigen Tiere. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 23. S. 289.
1849 Lacaze-Duthiers, Recherches sur l'armure génitale des Insectes. Ann. des Sc. natur. Zool. Bd. 12. S. 353; auch ebenda Bd. 14. S. 21.
1896 Langer, J., Über das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. exp. Pharm. u. Pathol. Bd. 38. S. 381.
1899 Derselbe, Abschwächung und Zerstörung des Bienengiftes. Arch. intern. Pharm. Bd. 5. S. 181.
1901 Launoy, B., Altérations rénales consécutives à l'intoxication aigue par le venin des Scorpions. C. R. Société de Biologie. Bd. 53. S. 91; auch Bull. Muséum Histoire naturelle. 1900. S. 19.
1859 Leuckart, Lehrbuch der Anatomie der wirbellosen Tiere. Wiesbaden.
1859 Leydig, Arch. f. anatomische und physiologische Wissenschaft. Wiesbaden.
1880 Mac Leod, J., Notice sur l'appareil venimeux des Aranéides. Arch. Biologie. Bd. 2. S. 573.
1911 Millard, Spiderbites. Austral. med. Gaz. 20./IV.
1912 Mills, L. H., Mexican. scorpions and the treatment of scorpion sting. Bost. med. surg. journ. 8./VIII.
1906 Morgenroth und Carpi, Über ein Toxolezithid des Bienengiftes. Berl. klin. Wochenschr. S. 1424.
1907 Moutet, Sur la piqûre des Scorpions tunisiens. Bull. Muséum Histoire Naturelle. Paris. S. 27.
1905 Nicolle, C. et Catouillard, G., Sur le venin d'un Scorpion commun en Tunisie, *Heterometrus maurus*. C. R. Soc, Biologie. Bd. 58. S. 100; auch ebenda S. 231.
1897 Phisalix, C., Antagonisme entre le venin des Vespides et celui des la Vipère. C. R. Soc. de Biol. Bd. 49. S. 1031; auch C. R. Acad. des Sciences. Bd. 125. 1897 u. Bull. Muséum Hist. Natur. Paris 1897.
1904—1905 Derselbe, Recherches sur le venin des Abeilles. Bull. Soc. entom. France. S. 128; auch ebenda S. 201.
1900 Derselbe, Un venin volatil, sécrétion cutanée du *Iulus terrestris*. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 131. S. 955.
1896 Phisalix, C. et de Varigny, H., Recherches exp. sur le venin du Scorpion. Bull. Muséum Histoire Naturelle. Bd. 2.
1902 Sachs, H., Zur Kenntnis des Kreuzpinnengiftes. Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiol. Bd. 2. S. 125; auch Centralbl. f. Bakt. Bd. 34. 1903. S. 686.
1911 Schnee, Sechs an mir selbst beobachtete Skolopendrenbisse und einiges über Skorpionenstiche. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. Heft 5. S. 156.
1885 Soulié, H., Appareil venimeux et venin de la Scolopendre. Dissertation. Montpellier.
1876 Valentin, G., Einige Erfahrungen über die Giftwirkung des nordafrikanischen Skorpions. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 12. S. 170.
1904 Wilson, W. H., The physiological action of Scorpion venom. Journ. of Physiol. Bd. 31. S. 48; auch ebenda S. 50.

VI. Fische, Pisces.

Die Fische sind wechselwarme, meist mit Schuppen bedeckte Wirbeltiere, welche ihr ganzes Leben lang durch Kiemen atmen, deren Gliedmaßen — wenn vorhanden — Flossen sind.

Die Verteidigungsmittel der Fische sind sehr mannigfaltig. Einige Arten sind mit sehr scharfen, erektilen Stacheln bewaffnet, andere können ihren Feinden elektrische Schläge versetzen (Zitterrochen, *Torpedo*, Zitteraal, *Gymnotes*); wieder andere besitzen wirkliche Giftdrüsen und Stechwerkzeuge in Gestalt von Stacheln oder Strahlen der Brust- oder Rückenflossen, welche mit einer verdeckten Öffnung versehen sind.

In einer lange Zeit klassisch gebliebenen Arbeit hat Bottard bei den Fischen fünf Formen von Giftdrüsen unterschieden, von denen drei besonders wichtig sind, nämlich das geschlossene *(Synanceia)*, das halbgeschlossene *(Thalassophryne reticulata)* und das offene Giftorgan *(Trachinus, Scorpaena)*.

Die Auffassung muß nach den neueren Arbeiten von Pawlowsky, welcher die Giftfische rein histologisch studiert hat, einer Änderung unterzogen werden.

Nach Bottard stünde bei der ersten Form *(Synanceia brachio)* das Gift in besonderen Taschen mit der Außenwelt nicht in Verbindung und entleerte sich nur, wenn ein Druck auf die gerieften Rückenflossen der Fische ausgeübt würde.

Bei der zweiten Form stünden die Giftbehälter mit den innen von einem Kanälchen durchbohrten Stacheln in Verbindung, bei der dritten endlich *(Trachinus draco)* besäßen die auf dem Deckel sitzenden Stacheln und die Stacheln der ersten Rückenflosse zwei seitliche Rinnen, welche durch eine Verbindungsmembran zu vollständigen Kanälen geschlossen werden. Diese Kanäle seien mit den Giftdrüsenzellen ausgefüllt.

Nach Pawlowsky sind diese drei Formen Bottard's in Wirklichkeit nicht vorhanden, sondern die Giftdrüsen aller Fische sind in derselben Weise zusammengesetzt. Die Stacheln der Giftfische werden im allgemeinen von den zur Rückenflosse gehörigen Strahlen gebildet, in einigen Fällen sitzen sie auf dem Deckel. Diese Stacheln tragen zwei seitliche, mit den Drüsenzellen gefüllte Riefen und werden durch eine Membran in geschlossene Kanäle umgewandelt, welche bei den Flossen in die Verbindungsmembran zwischen den einzelnen Stacheln übergeht.

Pawlowsky unterscheidet bei den Zellen der Giftdrüsen stets zwei Formen. Die einen sind groß und drüsenförmig, die anderen klein, sternförmig oder Stützzellen. Die vorherrschende Form ist die einer kompakten Drüse. Bei manchen Arten *(Scorpaena)* entsteht jedoch durch Einschmelzung der Drüsenzellen ein falscher Ausführungskanal.

Im allgemeinen zeigen die Giftorgane der Fische eine ganz gleiche Struktur. Die Giftzellen stammen von einfachen einzelligen Hautdrüsen ab, bilden sich zu einem dichten Zellhaufen um und differenzieren sich später in Drüsenzellen und Stützzellen. Bis in die neueste Zeit rechnete man die Muränen *(Muraena helena)* zu den Giftfischen und sah sie als Vertreter eines besonderen Typus, der durch Biß giftigen Fische, an. Nach Bottard stünden die Giftdrüsen in Verbindung mit vier kegelförmigen, aufrichtbaren Zähnen, und das Gift ergösse sich zwischen Zähne und Zahnfleisch. Tatsächlich müssen die Muränen jetzt aus der Reihe der Giftfische gestrichen werden. Die von Bottard behauptete Existenz von Giftzähnen wurde von Galasso und Coutière geleugnet, von Porte zwar wieder bestätigt, aber durch die Arbeiten Pawlowsky's endgültig widerlegt.

Die Mehrzahl der Giftfische gehört zur Gruppe der Akanthopterygier, nur einige zu den Physostomen, Familie *Siluridae*.

A. Stachelflosser, Acanthopteri.

1. Seehähne *(Triglidae)*. Die dieser Familie angehörigen Fische sind alle von abschreckend häßlichem Äußern. Der Giftstachelfisch *(Synanceia brachio)* kommt in den warmen Teilen des indischen und stillen Ozeans vor, z. B. in den Gewässern von Tahiti, Neu-Caledonien, Hinterindien und den Seychellen. Der Fisch hält sich in den Löchern der Felsen in der Nähe der Küste versteckt.

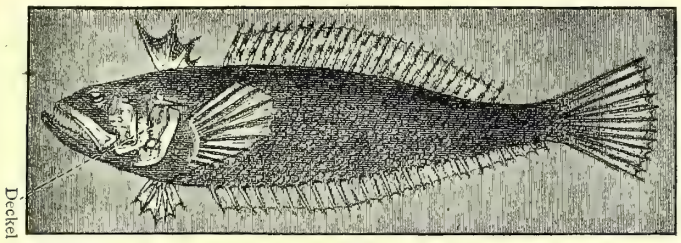
Bei *Synanceia* zeigen dreizehn Strahlen der Rückenflossen zwei seitliche Furchen, in welchen die Drüsen verborgen sind, also 26 an der Zahl. Ihr Bau entspricht der oben mitgeteilten Beschreibung von Pawlowsky. Wenn das Gift in eine Wunde gelangt, so ruft es lebhafte von Allgemeinerscheinungen begleitete Schmerzen hervor. Es soll sogar tödlich wirken können. Schnee hält jedoch diese Angabe für übertrieben,

denn in drei von ihm beobachteten Fällen traten außer Ödem, Schmerzhaftigkeit, allgemeinem Unbehagen und Drüsenschwellung keine bedenklichen Störungen auf. Wenn tödlicher Ausgang beobachtet worden ist, so ist er nach Schnee wahrscheinlich auf das Hinzutreten von Tetanus zurückzuführen. Das Gift selbst ist eine bläuliche, klare, schwach saure Flüssigkeit, von welcher ein Tropfen genügt, um in drei Stunden einen Frosch zu töten.

Die Gattung *Cottus* (Seeskorpion) steht der *Synanceia* nahe. Sie umfaßt ungefähr vierzig giftige Arten auf der nördlichen Halbkugel in den europäischen, asiatischen und amerikanischen Meeren.

Die Gattung Drachenkopf *(Scorpaena)* umfaßt etwa fünfundvierzig Arten, von denen zwei dem Mittelmeer eigentümlich sind: die große Skorpäne, *Scorpaena scrofa*, und die Seekröte oder kleine Skorpäne, *Sc. porcus*, auch Schweinsskorpäne oder Porcasse genannt. Alle anderen leben in tropischen Gewässern. Das Giftorgan hat bei den Skorpänen seinen Sitz an den Stacheln der Rücken- und Afterflosse.

Fig. 19.



Trachinus vipera, Vipernqueise.

Diese Stacheln werden von der Zwischenmembran scheidenartig umhüllt und sind doppelt gerieft, „kannelliert".

Am Grunde dieser Furchen befinden sich die Sekretionszellen. Von dorsalen Drüsen sind ein Dutzend, Analdrüsen drei Paar vorhanden.

Die Fittichgroppen *(Pterois)* unterscheiden sich von den Skorpänen durch die Rückenflosse, deren Strahlen sehr lang sind und über die sie verbindende Membran nach hinten gekrümmt herausragen. Sie bewohnen den indischen Ozean und die äquatorialen Teile des großen Ozeans.

Der Sattelkopf *(Pelor)* ähnelt mit seinem vorn abgeplatteten Kopfe mehr der *Synanceia*. Die Augen stehen wie auf Stielen und nahe zusammen. Die Haut ist weich, schwammig und mit fleischigen Lappen besetzt. Das von Coutière behauptete Vorkommen von Giftdrüsen bei *Pelor japonicus* ist durch Pawlowsky bestätigt worden. Letzterer stellte solche auch bei den verwandten Arten *Sebastes norwegi* und *Sebastes joneri* fest.

2. Queisen *(Trachinidae)*. In den europäischen Meeren kommen vier Arten von Queisen vor: das Petermännchen *(Trachinus draco)* Fig. 19, die Vipernqueise *(Tr. vipera)*, *Tr. radiatus* und *Tr. araneus*. Andere Arten werden an der chilenischen Küste gefunden.

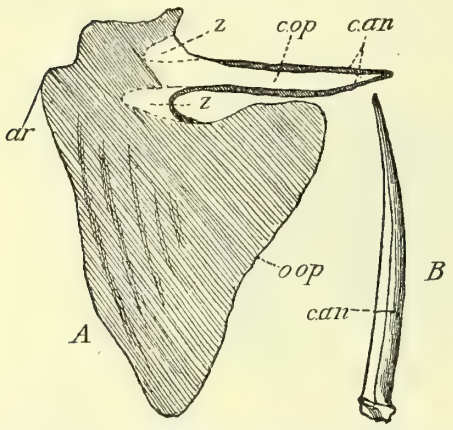
Die Queise besitzt zwei Giftorgane, eines auf dem Deckel, das andere an der Basis der Stacheln der Rückenflosse, Fig. 20. Über ihr Gift sind von Günther, Gressin, Bottard, Phisalix und in neuerer Zeit von Kobert und Briot interessante Studien veröffentlicht worden.

Um zu Versuchszwecken hinreichende Mengen des Giftes zu erhalten, schneidet Briot mit einer Schere die Giftstacheln samt dem anliegenden Gewebe aus, verreibt alles in einem Mörser und setzt dem Brei reines Glyzerin zu. Durch Papier filtriert

wird dann eine Giftlösung gewonnen, welche sehr gut haltbar und für Lakmuspapier neutral ist. Einige Tropfen dieser Mazeration genügen, um Meerschweinchen zu töten. Die Versuchstiere zeigen unmittelbar nach der Injektion des Giftes in den Oberschenkel eine Lähmung des Fußes mit tetanischen Zuckungen. Vierundzwanzig Stunden später wird die Stelle brandig und das Tier verendet am zweiten oder dritten Tage. Zwei oder drei Tropfen in die Randvene des Kaninchenohres gebracht, führen in vier bis acht Minuten den Erstickungstod herbei. Das Herz schlägt noch längere Zeit nach dem Stillstand der Atmung. Das Blut ist nicht geronnen.

Die Wirksamkeit dieses Giftes wird durch Erhitzen auf 100° C vernichtet. Von Pferden gewonnenes Serum gegen Kobragift ist in vitro auf dieses Gift ganz ohne Einfluß, letzteres hat also keinerlei Verwandtschaft zum Schlangengift. Das Gift löst in Gegenwart von frischem Pferdeserum gewaschene rote Blutkörpercher (Briot). Kyes fand, daß Lezithin das Serum ersetzen kann. Evan widersprach dieser Angabe mit der Behauptung, daß das Gift allein hämolytisch auf die roten Blutkörperchen einer großen Zahl von Tieren wirke. Erhitzen zerstört diese Fähigkeit. Das Gift von *Trachinus* soll ein Hämolysin und ein Neurotoxin enthalten.

Fig. 20.



A Deckel und Deckelstachel von *Trachinus Vipera*. *A* Deckelknochen; *ar* Gelenkverbindung; *c.op* Körper des Deckelstachels; *can.* Kannellierung des Stachels; *z* Hohlraum für die Giftdrüse.

B Stachel der ersten Rückenflosse; *can* Kannellierung des Stachels.

Briot ist es geglückt, Kaninchen durch Impfung an das Gift zu gewöhnen und ein Serum herzustellen, welches das Gift in vitro neutralisiert und frische Kaninchen gegen das Dreifache der sonst tödlichen Dosis selbst bei intravenöser Injektion schützt.

3. Meergrundeln *(Gobiidae)*. An den Küsten Frankreichs und in den Tropen kommen mehrere Arten von giftigen Gobiiden vor. Die wichtigsten sind die *Callionymen*. Die *C. lyra* sind an den Küsten von Calvados verbreitet. Auch sie besitzen zwei Formen von Giftdrüsen wie die Queise.

4. *Theuthididae*. Die Fischer auf Réunion fürchten besonders *Acantharus*, den Schnäpperfisch, welcher zu dieser Familie gehört. Das Giftorgan dieser Fische sitzt, wie bei den Skorpänen, an den Rücken- und Afterflossen. Das Giftorgan von *Amphacanthus sutor* und *A. lucidus* gleicht dem der Skorpänen (Pawlowsky).

5. Froschfische *(Batrachidae)*. *Batrachus Tau* und *B. gruniens*, der Brummer, sind im Antillen-Meer bekannt. Der Fisch, welcher, wenn er aus dem Wasser gezogen wird, einen eigentümlich grunzenden Laut ausstößt, trägt auf der vorderen Rückenflosse drei Stacheln und auf der Spitze des Deckels einen Stachel mit einer kleinen Gifttasche an der Basis. Die physiologischen Eigenschaften des Giftes dieser Fischarten sind noch nicht erforscht worden.

B. Edelfische, Physostomen.

6. Welse *(Siluridae)*. Die meisten der sehr zahlreichen zu dieser Familie gehörigen Arten leben im Süßwasser; der freie Rand ihrer Lippen ist fast immer mit Bartfäden besetzt *(Silurus glanis)*. Einige besitzen ein Giftorgan. Dieses ist am

besten entwickelt bei der einzigen ausschließlich im Meere lebenden Siluride, der Plotose (*Plotosus lineatus*). Der Fisch ähnelt in seiner Gestalt einem Aale. Das Giftorgan befindet sich an den Rücken- und Bruststacheln. Die Stacheln sind kräftig, scharf und mit hakenförmigen Zähnchen besetzt, welche sie in der Wunde zurückhalten, so daß sie abbrechen müssen. An ihrer Basis sitzen die Taschen der Giftdrüsen. Eine Verletzung durch den *Plotosus* kommt nur dadurch zustande, daß man mit der Hand oder dem Fuß auf die Giftstacheln drückt. Die so verwundeten Fischer empfinden sofort furchtbare Schmerzen, welcher von Fieber begleitet mehrere Tage anhalten. Solche Fälle sind auf Réunion ziemlich häufig.

Hautgiftdrüsen. Einige Fische besitzen Giftdrüsen in der Haut, so verschiedene *Petromyzon* oder Lampreten, ohne eine Vorrichtung zum Einimpfen des Giftes. Bei Genuß dieser Drüsen kann ihr Saft gastroenteritische Erscheinungen mit blutigen Durchfällen hervorrufen.

An dieser Stelle sei auch des Serums gewisser Fische gedacht (Lamprete, Gitterfisch, Muräne), welches deutliche giftige Eigenschaften besitzt, ähnlich dem Schlangengift. Das Aalserum wirkt anfangs reizend, später lähmend auf das Atmungszentrum. In den Blutkreislauf injiziert, hebt es die Gerinnungsfähigkeit des Blutes in vitro auf, es ist stark hämolysierend. Man kann gegen seine Wirkung Tiere künstlich immunisieren.

Außer den oben besprochenen mit Giftdrüsen ausgestatteten Fischen verdienen noch andere giftige Fische eine kurze Besprechung, deren Genuß schädlich ist, weil das Fleisch Intoxikationserscheinungen hervorruft. Vergiftungen durch den Genuß kranker oder verdorbener Fische gehören nicht hierher, sondern nur Erkrankungen, welche vom Magendarmkanal aus durch im ganzen Körper oder in bestimmten Körperteilen enthaltene giftige Substanzen bewirkt werden. Solche Fische leben besonders in tropischen Meeren.

Die verbreitetsten giftigen Arten gehören zu der Familie der *Plectognathen* und zu den Arten *Ostracion*, *Balistes*, *Diodon* und *Tetrodon*.

Eine in den chinesischen Gewässern vorkommende Spezies *Tetrodon*, welche in Japan unter dem Namen ma-baku oder fugu bekannt ist, wird nach Kaempfer von den Japanern gelegentlich als Mittel zum Selbstmord benutzt. Menschen, die davon gegessen haben, sterben angeblich in weniger als einer Stunde. Auch aus der Südsee werden schwere Tetrodon-Vergiftungen berichtet (Kerr).

Der Genuß der Vierzähner in den Meeresteilen am Kap der guten Hoffnung und um Neukaledonien *Tetrodon honkenyi* Bloch. oder *Toad-fish* und *Tetr. maculatum* rufen eine schwere, durch plötzlich auftretende Blässe der Lippen, Atemnot, Pulsverlangsamung und Synkope charakterisierte Vergiftung hervor.

Clarke sieht alle Unterarten von *Diodon* und *Tetrodon* als giftig an und erwähnt mehrere durch *Tetr. hamiltoni* versuchte Intoxikationen mit tödlichem Ausgange.

Zu den *Physostomen* gehören ebenfalls einige sehr giftige Arten. Choleriforme Erscheinungen wurden von den Seeleuten nach dem Genusse von *Engraulis japonica* besonders in den Monaten Juli bis September beobachtet.

Pouppé-Desportes verzeichnet tödliche Vergiftungen auf Dominika durch eine Häringsart, wahrscheinlich *Harengula humeralis*, deren Verkauf von Mai bis Oktober verboten ist. Bei der Obduktion findet man gangränöse Stellen im Darmrohr. Zu den giftigsten Arten des Antillen-Meeres gehört ferner *Meletta theissa*. Schon beim Kauen eines Bissens von diesen Tieren kann der Tod eintreten. Zur Zeit der Korallenblüte soll das Gift am heftigsten wirken.

Die im ganzen indischen und südlichen Stillen Ozean verbreitete *Meletta venenosa* hat schon zahlreiche Vergiftungen in Neukaledonien verursacht. Die Symptome sind von Anfang an sehr bedrohlich und beginnen mit fürchterlich schmerzhaften, sich allmählich über den ganzen Körper verbreitenden Krämpfen. Dann tritt Übelkeit und Erbrechen ein, Atemnot, stark schwächende seröse Diarrhöen, kalter Schweiß, Zyanose und Pupillenerweiterung. Der Tod erfolgt nach wenigen Stunden. Der pathologisch-anatomische Befund besteht in einer heftigen Entzündung des Magendarmkanals, dessen Schleimhaut braunschwarz verfärbt und gangränös erscheint.

Nach Corre wurden nach dem Genuß von *Serranus ouatabili* und *S. creolus* auf den Antillen Erbrechen, Durchfälle und Urtikaria beobachtet.

Auch mehrere Arten von Spariden sind gesundheitsschädlich. Foster beschreibt Vergiftungen unter der Besatzung der „Resolution" nach dem Genusse von *Sparus pagrus* im Hafen von Mallicolo.

Im Verdachte der Giftigkeit stehen ferner einige amerikanische Arten von Sphreniden, *S. becuna* und *S. picuda* und eine in den Gewässern von Pondichéry vorkommende Gobiide, *Gobius criniger*. Zahlreiche Beobachter stimmen darin überein, daß manche Fische zur Zeit, wo die Larven der Polypen der Korallen ausschwärmen, giftig werden oder am giftigsten sind, andere wiederum nehmen einen Zusammenhang mit der Laichzeit an.

Takahashi und Inoko haben das Tetrodongift durch Extrahieren der verschiedenen Organe mit Alkohol eingehend studiert. Besonders giftig fanden sie die Geschlechtsdrüsen. Über die Natur dieser Gifte ist jedoch noch wenig bekannt. Wahrscheinlich gehören sie zu einer Gruppe von Toxinen, welche gegen Wärme sehr widerstandsfähig sind. Sehr interessant wäre es, sie mit den Stoffwechselprodukten gewisser Mikroben zu vergleichen, z. B. des Bacillus pyocyaneus.

Die Behandlung besteht in Entleerung des Magens durch Magenpumpe oder Brechmittel, Anwendung von Stimulantien und Einleitung künstlicher Atmung. Strychnin subkutan in Dosen von 0,002 empfiehlt Görtz.

Literatur.

1841 Allman, G. J., On the stinging properties of the lesser Weever *(Trachinus vipera)*. Annals of Nat. Hist. Bd. 6. S. 161.

1879 Bottard, L. A., Mémoire sur l'appareil à venin des Poissons. Soc. des Sciences et Arts de Saint-Denis (Réunion). 1879.

1889 Derselbe, C. R. Soc. Biologie. Bd. 41. S. 131; auch C. R. Acad. des Sciences. Bd. 108. S. 534.

1889 Derselbe, Les Poissons venimeux. Contribution à l'hygiène navale. Thèse de Paris. 1889.

1902 Briot, A., Verschiedene Notizen in C. R. Soc. de Biologie. Bd. 54. S. 1172, 1197 u. Bd. 55. S. 623.

1903 Derselbe, Etudes sur le venin de la Vive *(Trachinus draco)*. Journ. physiol. et pathol. Bd. 5. S. 271.

1903 Derselbe, Verschiedene Notizen in C. R. Soc. de Biologie. Bd. 54. S. 1169; auch ebenda Bd. 57. S. 666 u. 1113.

1871 Corre, A., Poissons venimeux et Poissons vénéneux. Arch. Physiol. Bd. 4. S. 405.

1899 Coutière, H., Poissons venimeux et Poissons vénéneux. Thèse d'agrégation. Paris (mit zahlreichen Literaturangaben); auch C. R. Soc. de Biologie. Bd. 54. S. 787.

1894 Dissart et Noe, Sédentarité des Poissons venimeux. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 56. S. 86.

1896 Dunbar-Brunton, J., The poison bearing fishes, *Trachinus draco* and *Scorpaena scrofa* The Lancet. Bd. 2.

1907 Evans, H. M., Observations on the poisoned spines of the Weever fish *(Trachinus draco)*. British med. Journ. S. 73.

1884 Gressin, L., Contribution à l'étude de l'appareil à venin chez les Poissons du genre Vive. Thèse de Paris.

1864 Günther, On a poison organ in a genus of Batrachoid fishes. Prod. Zool. 1864.

1912 Kerr, A note on a case of fish poisoning in Guam. Unit. States nav. med. Bull. H. 3.

1894 Klimenko, W. S., Zur Frage der Vergiftung mit Fischgift. Pharm. Zeitung f. Rußland. Bd. 33. S. 389.

1905 Kobert, R., Giftfische und Fischgifte. Stuttgart, Enke, 1905.

1888 Mosso, A., Un venin dans le sang des Murénides. Arch. ital. Biologie. Bd. 10. S. 139.

1888 Parker, On the poisonous glands of the fishes of the genus *Trachinus*. Proc. Zool. Soc. London. S. 359.

1906 Pawlowski, E., Zur Kenntnis der Giftdrüsen von *Scorpaena porcus* und *Trachinus draco*. Trav. Société imp. des Natur. St. Pétersbourg. Bd. 37.

1907 Derselbe, Zur Anatomie der Epidermis und ihrer Drüsen bei giftigen Fischen. Ebenda Bd. 38.

1909 Derselbe, Zur Frage über die Hautdrüsen (Giftdrüsen) einiger Fische. Ebenda Bd. 40.
1909 Derselbe, Sur les glandes cutanées des Poissons venimeux. Nachrichten der militär.-mediz. Akademie St. Pétersbourg. Bd. 18 (Russisch).
1909 Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hautdrüsen (Giftdrüsen) einiger Fische. Anatom. Anzeiger. Bd. 34.
1911 Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis des Baues der Giftdrüsen einiger Scorpaeniden. Zool. Jahrb. Abt. Anat. Bd. 31.
1913 Derselbe, Sur la structure des glandes à venin de certains Poissons, et en particulier de celles de *Plotosus*. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 74. S. 1033.
1905 Porta, A., Ricerche anatomiche sull' apparecchio velenifero di alcuni pesci. Anat. Anz. Bd. 26. S. 232.
1907 Reed, H. D., The poison glands of Noturus and Schilbeodes. American Naturalist. Bd. 41. S. 553.
1895 Sacchi, Maria, Atti Soc. Ligust. Sc. Nat. Genova. Bd. 6.
1911 Schnee, Drei Fälle von Verletzung durch den giftigen Fisch *Synanceia Kufu*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 312. Bd. 15.
1910 Silvado, Jaime, Peixes nocivos na Bahia de Guanabaza. Rev. med. S. Paulo. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 745.
1893 Wallace, L. B., The structure and development of the axillary gland of *Batrachus*. Journ. Morph. Boston. Bd. 8. S. 563.

VII. Froschlurche (Batrachia).

Die Froschlurche sind wechselwarme, mit nackter Haut bedeckte Wirbeltiere, welche in der Jugend durch Kiemen, später durch Kiemen und Lungen oder durch Lungen allein atmen und meist Eier legen. Die Gliedmaßen sind Beine oder fehlen.

Die Völker des Altertums fürchteten den Saft der Salamander und Kröten als eines der schlimmsten Gifte. In Wirklichkeit sind diese Tiere wenig gefährlich, denn es fehlt ihnen eine Waffe zur Übertragung des Giftes. Das Giftorgan hat seinen Sitz ausschließlich in den Parotiden und in der Haut und wird einfach aus mehreren miteinander verschmolzenen Drüsen in Form einer Tasche gebildet, welche einen zähen, selbst für größere Tiere giftigen Schleim von ekelerregendem Geruche absondern.

Die Klasse der Batrachier zerfällt in zwei Hauptordnungen, die durch das Persistieren des Schwanzfortsatzes gekennzeichneten Urodelen und die im erwachsenen Zustande schwanzlosen Anuren. Zur ersten Ordnung gehören die Salamander, Tritonen, Kröten, Diskoglossen und Pelobaten.

Bei den Batrachiern unterscheidet man im allgemeinen zwei Arten von Gift, körniges und schleimiges. Die Hautdrüsen dieser Tiere sind fast immer mehrzellig, seien sie nun körnig oder schleimig, einfach, schlauchförmig oder zusammengesetzt. Die körnigen Drüsen sind lange Zeit allein als giftig angesehen worden, in Wirklichkeit aber sondern nicht alle körnigen Drüsen Gift ab, während die Schleimdrüsen unverkennbar als Giftdrüsen in Tätigkeit treten. Die Einteilung der Giftdrüsen der Froschlurche ist recht kompliziert und bei den einzelnen Autoren (Ascherson, Leydig, Rainey, Ranvier, Schultz, Frau Phisalix) verschieden.

Die Schleimdrüsen werden von zusammenhängendem, regelmäßigen, aus hellen Zellen bestehenden Zylinderepithel gebildet, die granulierten Drüsen von großen Zellen mit körnigem Inhalt, welche in einem Synzytium liegen. Das Studium der Gifte und des Giftorgans der Batrachier ist in neuerer Zeit von Dehaut wieder aufgenommen worden.

Im allgemeinen besitzen die körnigen Gifte andere Eigenschaften als das Gift der Schleimdrüsen. Erstere wirken ähnlich dem Strychnin (Salamander) oder wie

das Digitalin (Kröte) oder wie Kurare (Dendrobates). Sie verhalten sich somit wie pflanzliche Alkaloide und sind hitzebeständig. Die Schleimgifte sind albuminoider und diastatischer Natur und nähern sich mehr den Schlangengiften. Sie wirken nicht krampferregend, sondern eher abstumpfend, lähmend und diastolisch und werden durch Kochen zerstört.

Urodelen. Der Körper der Salamander ist plump untersetzt. Den Seiten des Schwanzes sitzt eine Reihe von Drüsentaschen auf.

Bei *Salamandra maculosa* ist der Drüsenapparat stark entwickelt, beide Formen der Giftdrüsen sind vorhanden. In gewissen Erregungszuständen können die Salamander mehrere Zentimeter weit weiße, moschusartig riechende, stark ätzende und giftige Tropfen verspritzen.

Nach den Untersuchungen von Zalesky, Gratiolet, Vulpian und Phisalix ist das Salamandergift von saurer Reaktion und enthält ein Alkaloid, das Samandarin oder Salamandrin. Faust hat daraus noch das Salamandridin hergestellt. Es handelt sich hier um ein körniges, verschiedene Alkaloide enthaltendes Gift, welche von gleicher physiologischer Wirkung, aber von verschiedener physiologischer und chemischer Zusammensetzung sind.

Diese Alkaloide stammen vom Quinolein ab, wirken nach Art des Strychnins auf Gehirn, verlängertes Mark und Rückenmark, ohne das Herz besonders zu beeinflussen. Das Gift zerstört die Blutkörperchen und ruft Hämorrhagien hervor (Pugliese).

Faust erhielt das Salamandrin durch Verreiben des ganzen Tierkörpers in physiologischer Kochsalzlösung, er filtrierte das Albuminoid ab und füllte es mit Weingeist aus, worauf das Salamandrin in Lösung blieb. Es ist eine starke Base; 0,7—0,9 mg subkutan genügen, um einen Hund zu töten. Die Wirkung wird durch Chloral aufgehoben. Das Schleimgift von *S. maculosa* ist viel weniger wirksam als das körnige Gift, tötet jedoch Sperlinge, Mäuse und Frösche unter Stupor, Lähmung, Stillstand des Herzens in Diastole und der Atmung.

Das von Phisalix studierte Gift des japanischen Salamanders, *Cryptobranchus sieboldi*, ist hitzeempfindlich. Seine Wirkung erinnert an Viperidengift. Es ruft beim Frosch Ödeme und Hämorrhagien hervor, bei Warmblütern Nekrose. Nach Erhitzen auf 56° C eingespritzt wirkt es immunisierend gegen Salamandergift, selbst gegen Otterngift und Aalserum.

Die Tritonen *(Triton alpestris, punctatus, cristatus)* fallen durch ihren geschlechtlichen Dimorphismus auf, denn der Schwanz der Männchen ist mit einem Kamm versehen. Sie liefern ein lähmendes und diastolisches Schleimgift, dessen Wirkung nicht von Alkaloiden herrührt, sondern von giftigen Eiweißkörpern. Jedoch auch aus ihnen hat Capparelli ein körniges Gift isoliert, welches auch lähmende Eigenschaften hat, aber das Herz in Systole zum Stillstand bringt und dem Salamandergift in seinen Wirkungen nahesteht. Die *Euproctes* liefern ein Schleimgift von analogen Eigenschaften. Endlich hat Frau Phisalix im *Axolotl* zwei Gifte nachgewiesen, ein schleimiges von diastolischer und ein körniges von systolischer Wirkung.

Anuren. Die meisten Kröten besitzen Ohrspeicheldrüsen und stark entwickelte Rückenpusteln, so *Bufo vulgaris*, die gemeine Kröte, *B. viridis*, die grüne Kröte, *B. musicus*, die Pelobatesarten z. B. *Pelobatus fuscus*, der Erd- oder Krötenfrosch.

Ihr sehr intensives Gift ist von Gratiolet und Cloez, Vulpian, Fornara, Calmels, Phisalix und Bertrand, Faust, Schultz und Pröscher untersucht worden. Es stellt das Gemenge eines schleimigen und eines körnigen Giftes dar. Das körnige Gift ist eine gelbliche, bittere, widerliche, schlecht riechende Flüssigkeit. Es wirkt wie pflanzliche Gifte aus der Digitalingruppe und bewirkt Übelkeit, Erbrechen,

Krämpfe, Myosis und schließlich Herztod in Diastole. Seine Reaktion ist sauer. Es wiedersteht der Hitze, löst sich in Alkohol, zerstört die roten Blutkörperchen und verwandelt das Hämoglobin in Methämoglobin.

Das schleimige Gift ist alkalisch, weniger kräftig und hat eine mehr lähmende Wirkung. Die Mischung beider Gifte wird durch Radium nicht verändert, ebensowenig wie Salamandergift. Die Zusammensetzung des rohen Giftes ist sehr kompliziert. Phisalix und Bertrand haben daraus das Bufotalin, einen harzartigen Körper, Herzgift, und das Bufotenin, ein lähmendes in Wasser und Alkohol lösliches Gift, hergestellt. Pröscher hat noch eine hämolysierende Substanz, das bei 56° durch Hitze zerstörbare Phrynolysin, daraus gewonnen.

Auf die Hautdecken wirken die Krötengifte stark reizend und rufen Blasenbildung hervor.

Die Diskoglossen *(Discoglossus)*, Alyten *(Alytes)* und Glockenkröten *(Bombinator igneus)* verfügen vorwiegend über Schleimgift, welches Lähmung und Herzstillstand in Diastole bewirkt. Das Gift der Pelobatenarten, Erd- oder Krötenfrösche *(Pelobates cultripes)* wird nur von den Schleimdrüsen geliefert.

Der grüne Frosch *(Rana viridis)* besitzt ein schleimiges und ein körniges Gift, der Laubfrosch *(Hyla europaea)* nur ein Schleimgift, der braune Frosch dagegen *(Rana temporaria)* hat keinerlei Gift.

Die Immunität der Batrachier gegen ihr eigenes Gift ist sehr bedeutend (Vulpian, Claude Bernard) und steht offenbar mit einer inneren Sekretion in Zusammenhang, auf welche auch die Giftigkeit des Krötengiftes hinweist. Künstliche Immunität ist von Fornara und Phisalix beim Hunde gegenüber dem Kröten- und Salamandergift erzielt worden.

Die Igel, die Nattern und die Ottern zeigen diesen Sekreten gegenüber eine ausgesprochene natürliche Giftfestigkeit. Ein Antagonist des Salamandrins ist das Echidnotoxin (Phisalix).

Literatur.

1902 Ancel, P., Etudes sur le développement des glandes de la peau des Batraciens et en particulier de la Salamandre terrestre. Archives de Biologie. Bd. 18. S. 257. S. auch C. R. Soc. de Biologie. Bd. 52. 1900.

1905 Arnold, Über Bau und Sekretion der Drüsen der Froschhaut. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 65. S. 649.

1885 Bert, P., Secrétion venimeuse de la Grenouille. C. R. Soc. de Biologie. Paris. Bd. 37. S. 524.

1902 Bertrand, Gabriel, Sur la nature de la Bufonine. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 135. S. 49.

1905 Bruno, Glandes cutanées de la Grenouille. Bull. Soc. Nat. Napoli. Bd. 18. S. 215.

1883 Calmels, G., Etude histologique des glandes à venin du Crapaud. Arch. de Physiologie. Bd. 1. S. 321; auch C. R. Acad. des Sciences. Bd. 98. S. 536.

1883 Capparelli, Venin de *Triton cristatus*. Arch. ital. de Biologia. Bd. 4. S. 72.

1889 Dutartre, A., Sur le venin de la Salamandre terrestre. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 108. S. 689; auch Bd. 110. S. 199.

1910 Dehaut, Les venins des Batraciens et les Batraciens venimeux. Paris.

1898—1903 Faust, Edwin, Verschiedene Werke in Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1898, 1899, 1902, 1903.

1906 Derselbe, Die tierischen Gifte. Braunschweig.

1877 Fornara, D., Sur les effets physiologiques du venin de Crapaud. Journal de Thérapeutique. Bd. 4. S. 929.

1851 Gratiolet, P. et Cloëz, S., Note sur les propriétés vénéneuses de l'humeur lactescente que sécrètent les pustules cutanées de la Salamandre terrestre et du Crapaud commun. C. R. Acad des Sciences. Bd. 32. S. 592.

1852 Dieselben, Nouvelles observations sur le venin contenu dans les pustules cutanées des Batraciens. Ebenda Bd. 34. S. 729.

1892—1893 Heidenhain, M., Die Hautdrüsen der Amphibien. Sitz.-Ber. der Physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. S. 130.
1902 Heuser, Otto, Über die Giftfestigkeit der Kröten. Arch. intern. Pharm. et Thér. Bd. 10 S. 483.
1896 Junius, P., Über die Hautdrüsen des Frosches. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 9. S. 63.
1903 Launoy, L., Contribution à l'étude des phénomènes nucléaires de la secrétion. Ann. des Sciences naturelles. Bd. 18. S. 1.
1886 Leydig, F., Über die allgemeinen Bedeckungen der Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 12. S. 119.
1904 Netolitzky, F., Untersuchungen über den giftigen Bestandteil des Alpensalamanders, *Salamandra atra*. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 51. S. 118.
1893 Nicoglu, Ph., Über die Hautdrüsen der Amphibien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 56. S. 409.
1908 Nirenstein, E., Über den Ursprung und die Entwicklung der Giftdrüsen von *Salamandra maculosa*, nebst einem Beitrag zur Morphologie des Sekretes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 82. S. 407.
1890 Phisalix, C., Sur quelques points de la physiologie des glandes cutanées de la Salamandra terrestre. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 42. S. 225; s. auch C. R. Acad. des Sciences. Bd. 109. S. 405.
1897 Derselbe, Le venin de la Salamandre du Japon *(Sieboldia maxima)*. Verschiedene Notizen in C. R. Soc. de Biologie. Bd. 49. S. 723 u. S. 822; C. R. Acad. des Sciences. Bd. 125. S. 121.
1903 Derselbe, Corrélation fonctionnelle entre l'ovaire et les glandes à venin chez le crapaud commun. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 55. S. 1645.
1903 Derselbe, Action physiologique du Venin de la Salamandre du Japon. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 137. S. 1082.
1904 Derselbe, Influence de l'émanation du radium sur les venins. C. R. Soc. Biologie. Bd. 57. S. 366; auch C. R. Acad. des Sciences. Bd. 57. S. 600.
1893 Phisalix et Bertrand, Toxicité comparée du sang et du venin de Crapaud commun, considerée au point de vue de la secrétion interne des glandes cutanées de cet animal. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 45. S. 477; auch Arch. Physiol. norm. et pathol. Bd. 5. S. 511.
1902 Dieselben, Sur les principes actifs du venin du Crapaud commun. Compt. rend. Société de Biologie. Bd. 54. S. 932; auch C. R. Acad. des Sciences. Bd. 135. S. 46.
1903 Dieselben, Revue gén. des Sciences. 30 décembre.
1891 Phisalix und Contejean, Glandes à venin de la Salamandre terrestre. Bull. Soc. philom. Paris. Bd. 3. S. 76.
1889 Phisalix et Langlois, Action physiol. du venin de la Salamandre terrestre. C. R. Acad. des Sciences. Bd. 109. S. 482.
1900 Frau Phisalix, Origine et développement des glandes à venin de la Salamandre terrestre. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 52. S. 479; ebenda Bd. 52. S. 481.
1900 Dieselbe, Recherches embryologiques, histologiques et physiologiques sur les glandes à venin de la Salamandre terrestre. Thèse de Paris. 1900.
1903 Dieselbe, Origine des glandes venimeuses de la Salamandre terrestre. Arch. Zool. expérim. Bd. 1. S. 125.
1910 Dieselbe, Action physiologique du mucus des Batraciens sur ces animaux eux-mêmes et sur les serpents. Journ. Physiol. et Pathol. gén. 1901. S. 325; auch C. R. Acad. des Sciences. Bd. 150. S. 415.
1911 Dieselbe, Immunité naturelle des Batraciens et des Serpents contre le venin muqueux des premiers. Journ. Physiol. et Pathol. générale. 1911. S. 340.
1906 Pierotti, G., Recherches expérimentales sur le venin de Crapaud et sur son action physiologique. Archives italiennes de Biologie. Bd. 46. S. 97.
1902 Pröscher, Fr., Zur Kenntnis des Krötengiftes. Hofmeister's Beitr. Bd. 1. S. 575.
1889 Schultz, P., Über die Giftdrüsen der Kröten und Salamander. Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 34. S. 11.
1889 Derselbe, Über die Giftdrüsen von *Salamandra maculosa*. Dissertation. Berlin.

1891 Seeck, O., Über die Hautdrüsen einiger Amphibien. Dissertation Dorpat. 1891.
1865 Stieda, L., Über den Bau der Haut des Frosches. Arch. f. Physiol. 1865. S. 52.
1890 Vaillant, Léon, Note sur la structure des téguments chez quelques Urodèles. Bull. Soc. philom. Paris. Bd. 2. S. 137.
1856 Vulpian, Etude physiologique des venins du Crapaud, du Triton et de la Salamandre terrestre. Mém. de la Société de Biologie. 1856. S. 122.
1854—1858 Derselbe, Sur le venin du Crapaud commun. C. R. Soc. de Biologie. Bd. 6. S. 133 u. 7, S. 90.
1908 Weil, S., Über die natürliche Immunität der Salamander gegen Krampfgifte. Arch. f. exper. Pathol. Suppl. Schmiedeberg's Festschr. 1908. S. 513.
1908 Weiss, O., Über die Entwicklung der Giftdrüsen in der Anurenhaut. Anat. Anz. Bd. 33. S. 124.
1866 Zalesky, Über das Salamandarin, das Gift der *Salamandra maculosa*. Hoppe-Seyler, Med. chem. Unters. Berlin. S. 84.

VIII. Echsen (Sauria).

Die Echsen sind wechselwarme, mit Horn und Knochengebilden bekleidete Wirbeltiere, mit zwei, vier oder ohne Gliedmaßen und unbeweglichen Gesichtsknochen.

Zur Ordnung der Echsen gehört nur eine Gattung von giftigen Eidechsen, *Heloderma horridum*, die große Krusteneidechse, deren Kopf und Körper mit kleinen gelben Knötchen auf braunem Grunde bedeckt ist. Die Krusteneidechse erreicht oft eine Länge von über einem Meter, ihr Vorkommen ist auf die warme Zone des Westabhangs der Anden beschränkt. Das häßliche Tier wird besonders in der Umgegend von Tehuantepec gefunden, wo es den Eingeborenen große Furcht einjagt.

Der Speichel aus der Unterzungendrüse der Krusteneidechse ist giftig für Frösche, Kaninchen, Meerschweinchen, weniger für Hunde, Katzen und Menschen. Er ruft nach Einspritzung in das Unterhautbindegewebe starken Speichelfluß unter Beschleunigung der Atmung und Herztätigkeit hervor. Die arterielle Spannung sinkt dabei sehr schnell. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist anfangs gesteigert, später vermindert, wie bei der Einwirkung des Viperidengiftes.

Frau Phisalix hat in der neusten Zeit nachgewiesen, daß der Igel gegen Heloderma-Gift immun ist, so daß die Verwandtschaft dieses Giftes mit dem Schlangengift noch deutlicher hervortritt.

In Südwestafrika gilt die Springeidechse *Lygosoma sundevalli*, fälschlich Springschlange genannt, als giftig (Scheben), aus ihrem Körper gewonnene Extrakte und Pulver sollen dagegen ein Gegenmittel gegen Schlangengift sein. Der exakte Beweis für letztere Annahme konnte trotz der Versuche von Krause und Weissenborn nicht erbracht werden.

Literatur.

1911 Krause, M., Über *Lygosoma sundevalli*. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 2. S. 58.
1910 Scheben, L., Zwei Pseudogifttiere aus Deutsch-Südwestafrika, *Chalia maledicta n. sp.* genannt „Grasschlange", *Lygosoma sundevalli*, genannt „Springschlange". Ebenda N. 22. S. 697.
1911 Phisalix, Marie, Effets réciproques des morsures de l'*Heloderma suspectum* Cope et de la *Vipera aspis* Lam. Bull. Soc. Path. exot. S. 631.
1911 Weissenborn, Über die angeblich existierende Wirkung von Springschlangenpulver bei Schlangenbisse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 11. S. 371.

IX. Säugetiere (Mammalia).

Die Säugetiere sind gleichwarme, in der Regel behaarte Wirbeltiere, welche stets durch Lungen atmen und mit Ausnahme der Schnabeltiere lebende Junge gebären, die sie eine Zeitlang durch Milch ernähren.

Ein einziges zur Ordnung der Kloakentiere, *Monotremata*, eierlegende Säugetiere mit schnabelartig verlängerten Kiefern, gehörendes Säugetier kann als Träger eines Giftorganes angesehen werden, das Schnabeltier, *Ornithorhynchus paradoxus* oder *Platyrus*, dessen Kopf in eine Art Entenschnabel ausläuft, in welchem am Oberkiefer als Waffe zwei Hornzähne sitzen. Durch den Körperbau und den dicken Haarpelz ähnelt das Schnabeltier dem Biber. Die kurzen Füße tragen fünf durch Schwimmhäute verbundene und mit scharfen Nägeln ausgerüstete Zehen. Bei dem Männchen sind die Hinterfüße mit einem an der Spitze durchlöcherten Sporn bewaffnet. Aus diesem Sporn kann das Tier willkürlich einen giftigen Saft ausfließen lassen, welcher demselben von einer seitlich am Schenkel gelagerten Giftdrüse aus durch einen langen subkutanen Ausführungsgang zugeführt wird.

In Australien ist wiederholt beobachtet worden, daß durch die mit dem Stich des Sporns in den Körper gebrachte Flüssigkeit Ödem und mehr oder weniger starkes allgemeines Unbehagen hervorgerufen wurde. C. J. Martin hat unter Mitarbeit von Frank Tidswell interessante Einzelheiten über die Physiologie dieses Sekrets veröffentlicht.

Bei intravenöser Injektion eines trockenen Extraktes des Ornithorhynchusgiftes in Mengen von mehr als 0,02 g treten beim Kaninchen Gerinnung des Blutes und Vergiftungserscheinungen ein, welche den bei der Vergiftung durch Viperidenbiß beobachteten entsprechen. Der Tod erfolgt nach 20 bis 25 Minuten, bei der Obduktion findet man Blutungen in das Endokardium des linken Ventrikels.

P. Noc hat im Laboratorium des Verfassers dank der gütigen Übersendung eines kleinen Vorrats dieses Giftes durch Martin diese Studien wieder aufgenommen und gezeigt, daß es in vitro einige Eigentümlichkeiten des Schlangengiftes besitzt. Wie das Gift von *Bothrops lanceolatus* ruft es Gerinnung des mit Zitronensäure oder Oxalsäure versetzten Plasmas hervor. Erhitzen auf 80° C hebt die koagulierende Wirkung auf. Im Gegensatz zum Vipern- und Bothropsgift entbehrt aber das Ornithorhynchusgift der hämolytischen und proteolytischen Eigenschaften. Auch ist die Toxizität sehr schwach und mindestens 5000mal geringer als die der australischen Schlangen.

Der Umfang und der Bau der Giftdrüse zeigt bei Beobachtung zu verschiedenen Zeiten Schwankungen, welche vielleicht die Giftigkeit des Sekrets beeinflussen. Einige Autoren betrachten daher das Sekret als ein Verteidigungsmittel der Männchen zur Brunstzeit, jedenfalls stellt es nur ein wenig schädliches Gift dar.

Aus dem in diesem letzten Kapitel Mitgeteilten geht zur Genüge hervor, daß die chemische Beschaffenheit der verschiedenen besprochenen Gifte, abgesehen vom Schlangengift, noch wenig bekannt ist und zu neuen Untersuchungen auffordert. Das ganze weite Gebiet ist kaum in den großen Umrissen erforscht und bietet ein reiches Arbeitsfeld, wo den Forschern der Zukunft eine reiche Ernte von fruchtbaren Entdeckungen auf dem Gebiete der biologischen und medizinischen Wissenschaft winkt!

Literatur.

1822 Patrick Hill, On the *Ornithorhynchus paradoxus*. Transact. Linn. Soc. S. 622.

1894 Martin et Tidswell, F., Observations on the femoral gland of *Ornithorhynchus* and its secretion. Proc. of the Linn. Soc. of New South Wales. Vol. IX. Juli.

1904 Noc, Note sur la sécrétion venimeuse de l'*Ornithorhynchus paradoxus*. Soc. d. Biol. 12.° III.

1876 Spicer, On the effects of wounds inflicted by the spurs of the *Platyrus*. Proc. Roy. Soc. of Tasmania.

Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen.

Von

Dr. P. C. J. van Brero,
Vorm. Direktor der Staatsirrenanstalt zu Lawang (Java).

A. Nervenkrankheiten.

Vorkommen.

Sieht man von Beri-Beri und Lepra ab — wenn man diese zu den Nervenkrankheiten rechnen will — so sind unsere Kenntnisse über die Verbreitung, Erscheinungen, Ätiologie usw. der verschiedenen Nervenkrankheiten bei den eingentlichen Tropen bewohnern recht dürftig, und das aus dem einfachen Grunde, weil diese Leiden nicht oft zur Behandlung seitens europäischer Ärzte kommen.

Einzelne Krankheiten, welche den Befallenen nicht an das Haus oder Bett fesseln und eine rasche Diagnose gestatten, sieht man hier nicht so selten, z. B. Epilepsie, Residuen der zerebralen und spinalen Kinderlähmung, Peroneuslähmung. Auch Asthma ist ein häufig vorkommendes Leiden, es wird bei den einheimischen Irren viel angetroffen und muß m. E. als ein funktionelles Stigma degenerationis aufgefaßt werden.

Am Senegal und in Madagaskar sollen nach Révész Hysterie, in Uganda Epilepsie selten, in den Gegenden der großen Seen hingegen viel angetroffen werden, in Erythrea ist Hysterie häufig, meistens mit sensitiven, seltener motorischen und psychischen Erscheinungen.

Sicard gibt an, daß Nervenkrankheiten, organische sowohl wie funktionelle, bei den Arabern in Algier und bei den Kabylen nicht selten sind. Die ersteren werden verursacht durch Syphilis (beinahe die Hälfte), selten durch Sumpffieber, schon häufiger durch Alkoholismus; er fand Meningitis, Myelitis, Polyomyelitis anterior, spastische Spinalparalyse, disseminierte Myelitis, Tabes, Friedreichsche Krankheit und Neuritis, viel Epilepsie und Hysterie (auch bei den Kabylen), Neurasthenie und Paralysis agitans.

Moreiro und Peixoto sahen in Brasilien häufig Hysterie und Epilepsie, besonders die konvulsivischen Formen.

In den besseren Ständen sowohl wie im Volke von Nikaragua kommt viel Hysterie vor. Auf den Ellice-Inseln soll nach Corney eine Krankheit „Hysterie der Südsee", hauptsächlich bei Kindern beiderlei Geschlechts sehr verbreitet sein (zit. nach Révész).

In den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika ist nach Rigler Hysterie bei den arbeitenden farbigen Frauen selten, bei den besser situierten ebenso häufig

wie bei den weißen. Nach der Emanzipation soll sie zugenommen haben, was von Rey aber bestritten wird, der bei den Sklavinnen diese Krankheit schon sehr verbreitet fand.

In Persien, Belutschistan und Afghanistan soll viel Neurasthenie gefunden werden (zit. nach Révész).

Wittenberg traf bei den Chinesen in Süd-China Tabes, multiple Sklerose, Neuralgien, mimischen Gesichtskrampf, Hysterie und Epilepsie, letztere sogar nicht selten, was von Vortisch für Hoyün, Kantonprovinz, bestätigt wird. Olpp beobachtete in Süd-China auch häufig Apoplexie, Epilepsie, Neurasthenie, Neuralgien, Facialis- und Ulnarislähmungen.

Eine noch nicht völlig aufgeklärte Nervenstörung bekam Wellman in Angola (portug. Westafrika) zu Gesicht, wo sie von den Eingeborenen „Akatama" genannt wird. Anscheinend handelt es sich um eine periphere Neuritis, welche sich äußert in Taubheit, Brennen und Stechen in den Gliedern und Erythem auf der Haut, bei kühler, feuchter Luft sich verschlimmert, so daß Arbeitsunfähigkeit eintreten kann. Sie soll mit Beri-Beri gar nichts zu tun haben, kommt bei Kindern und Europäern nicht vor und ist ätiologisch noch ganz dunkel. Vorwiegend erkranken jedoch eingeborene Träger, deren Hauptnahrung ein schlecht gekochter Mais ist. Von Beri-Beri unterscheidet sich die Krankheit durch das Fehlen der Wadenschmerzen, der Herzbeschwerden und Lähmungen, von Elephantiasis durch den vorübergehenden Charakter etwa auftretender Schwellung und Rötung einzelner Hautstellen.

Balfour sah ein ähnliches Krankheitsbild im Sudan, wo die Krankheit „Lahmes Kamel" heißt (zit. nach Révész).

Als Erythromelalgia tropica beschreibt Gerrard eine Zirkulationsstörung der Hautder Fußsohlen, welche er bei malayischen Pflanzungsarbeitern beobachtete.

Bei Europäern und Mischlingen werden die verschiedenen, in Europa bekannten Krankheiten gefunden, ohne, soweit meine Erfahrung reicht, in ihrem Auftreten, Verbreitungsweise von denselben Krankheiten in Europa erheblich abzuweichen. Eine Ausnahme macht die Neurasthenie, was ihre Häufigkeit betrifft; diese ist weit größer als in der gemäßigten Zone. Eine beträchtliche Zahl Europäer erkrankt daran nach längerer oder kürzerer Zeit in mehr oder weniger starkem Maße; und auch ohne bestimmt krank zu sein, lebt der Europäer in den Tropen „half speed" und es bildet sich allmählich ein hypovitalischer Zustand heraus, worin durch geringfügige Ursachen eine Exazerbation oder Erkrankung (Neurasthenie) entstehen kann.

Diese Zustände werden von Laien und Ärzten vielfach verkannt, für larvierte Malaria gehalten und natürlich mit Chinin behandelt, so daß die bekannten Nebenwirkungen dieser Arznei das schon an sich gestörte Nervenleben noch mehr beeinträchtigen. Das Gefühl von Gesundheit und Kraft, die daraus resultierende Lebens- und Schaffensfreude ist in jenen Gegenden stark herabgesetzt. Ohne Zweifel stellt das Tropenklima, weil das Nervensystem sich in einem reizbaren Schwächezustand befindet, an Pflichttreue und Nächstenliebe schwierigere und stetigere Anforderungen, als es lm kühlen Klima der Fall ist.

Bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Neurasthenikern findet man neben anderen, in der Erscheinungsweise wechselnden Symptomen einige, welche häufig wieder angetroffen werden. So z. B. eine grimmig gefärbte, deprimierte Stimmung eine von einem schmerzhaften Spannungsgefühl in den Gliedern begleitete Amyosthenie und Obstipation.

Auch dort wo, wie gesagt, keine bestimmte Erkrankung vorliegt, finden sich obengenannte Erscheinungen, wenn sie auch nicht so deutlich hervortreten, insbesondere gilt dieses von der leicht zum Zorne erregbaren Gemütsstimmung. Es sind dies Erscheinungen bei Leuten, welche schon längere Zeit in den Tropen zugebracht haben,

also schon im vorgerückteren Lebensalter sich befinden. Die Erscheinungen gehören der Neurasthenie an, welche auf sklerotischem, präsklerotischem, arthritischem, diabetischem usw. Boden entsteht, sie kommen zusammen mit Erhöhung des Blutdruckes vor. Diese Symptome deuten auf eine Autointoxikation, verursacht durch Retention des Darminhaltes. Ich wage die Vermutung auszusprechen, daß wir es hier mit einem Krampf der Darmmuskeln zu tun haben, einer analogen Reizerscheinung wie der Krampf der kleinsten Arteriolae, wodurch die Hautblässe der Europäer in den Tropen erklärt werden soll.

Doch muß auf die Debetseite nicht allein das Klima gestellt werden: Anlage, Alkoholismus, Arthritis usw., Lebenssorgen und Geistesarbeit, eine der altgewohnten und teuer gewordenen fremde Umgebung, tun das Ihrige. Freilich finden alle diese Ursachen einen vom Klima vorbereiteten Boden und gewinnen also mehr an Kraft als es in den gemäßigten Gegenden der Fall sein würde.

Eine besondere Beachtung verdient die geistige Arbeit. Nicht nur ist die intellektuelle Leistungsfähigkeit verringert, sondern die geistige Anstrengung ist nicht selten die Ursache der Entstehung einer Neurasthenie mit Fortentwicklung zur progressiven Paralyse, wenn der Boden dazu günstig ist. Die Intelligenz an sich leidet nicht; die angebliche Amnesie für Eigennamen kommt nicht nur in den Tropen, sondern überall vor bei Menschen in vorgerücktem Alter, wo Begriffe über Namen gehen. Es ist also eine physiologische Abweichung.

Ob in den Tropen Schlaflosigkeit mehr als in der gemäßigten Zone vorkommt, wage ich nicht zu entscheiden. Manche Autoren berichten in diesem Sinne. Die verschiedenen Formen der Insomnie werden jedenfalls in Europa ebenso beobachtet; nur in den außergewöhnlich heißen Jahreszeiten während des Saisonwechsels sind Klagen über hochgradige allgemeine Mattigkeit, Gereiztheit und besonders über schlechtes Schlafen sehr verbreitet. Durch die in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten, besonders von Ziemann, vorgeschlagene künstliche Abkühlung der Schlafzimmer während der Nacht wird zweifellos der Schlaflosigkeit entgegengearbeitet werden, sobald die technischen Einrichtungen so weit ausgebildet sind, daß ihre allgemeine Einführung möglich ist. Während dieser Zeit von Tag und Nacht ununterbrochener, brütender, enormer Hitze, wenn der Himmel bewölkt und die Luft blattstill ist, bricht nicht selten die schlummernde Neurasthenie in vollem Umfang aus und erleidet das Nervensystem, auch des gesunden Europäers, einen heftigen Stoß. Mißbrauch kalter Waschungen und Bäder steigert oft die Neurasthenie und Schlaflosigkeit. Warme, selbst heiße Bäder wirken dagegen beruhigend und begünstigen vor dem Schlafengehen genommen die Nachtruhe.

Eine eigentümliche Wirkung des Klimas auf den Europäer nach längerem Aufenthalt ist die verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol und Tabak; die Fälle, wo dem Genuß davon ganz oder beinahe ganz entsagt werden muß, sind nicht so selten.

Tales nimmt an, daß auf den Philippinen fast alle amerikanischen Frauen und ein guter Teil der Männer nach einem Jahre oder länger mehr oder weniger neurasthenisch werden, und zwar 50 % der ersteren und 30 % der letzteren, in solchem Maße, daß sie als invalide betrachtet werden können. Die Erscheinungen sind wie die heimische Neurasthenie bei beiden kompliziert mit vasomotorischen, und beim Weibe mit Menstrualstörungen. Ruhr, Dengue und die Lichtwirkung sollen die Ursache sein.

Als auffallend erwähnt Duclot, daß sich beim Europäer nach einem längeren Aufenthalt in Marokko eine gewisse Nervosität „cette neurasthénie à la mode" bemerkbar macht.

Bei Japanern, besonders bei den Studenten, soll nach Raynault Hysterie und Neurasthenie sehr häufig sein, mit einem wahren Drange zum Selbstmord.

Nervenschwäche ist eine häufige Invaliditätsursache in tropischen und subtropischen Ländern. Basil Price, dessen Beobachtung vornehmlich Missionäre beiderlei Geschlechts betrifft, fand für British-Indien 20,6 %, für China 25 %, Japan 81,25 % und British-Afrika 20,8 % der Gesamtzahl Invaliden in jeder Landesgegend. Er warnt vor Übersiedlung nach den Tropen von Menschen mit erheblicher erblicher Belastung und mit bestimmten nervösen Temperamente. Auch Law fand in British-Guiana viel nervöse Abweichuugen funktioneller Art, besonders bei Personen mit großer Verantwortlichkeit in ihrer Lebensstellung.

Tropenkoller.

Eine nach dem Aussagen für die Tropen eigentümliche Geistesverfassung „Tropenkoller" genannt, verdient eine besondere Besprechung.

Tropenkoller ist ein neuer Name für eine alte Sache und kommt bei allen kolonisierenden Völkern, besonders in den jüngeren Ansiedlungen vor.

Le Dantec beschreibt einen psychopathischen Zustand, welcher dem Tropenkoller sehr ähnlich ist und nach dem Sudan, wo er am häufigsten erscheint, „Soudanite" geheißen wird.

Verblüffend ist darum die Behauptung Peixoto's, wenn er schreibt, daß der Tropenkoller in Brasilien nur bei den Deutschen erscheint, wo sie „une fantasie des auteurs allemands, exclusivement made in Germany" sein soll.

LeDantec gibt als ätiologische Momente an das Klima in seinem verschiedenen ungünstigen, bekannten Faktoren und die öfters dabei zutreffenden Nebenumstände wie Einsamkeit, tägliches Einerlei, Heimweh und daraus folgender Mißbrauch geistiger Getränke. Die leichteren Erscheinungen sind Herz- und Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Niedergeschlagenheit bis zum Selbstmorde, Reizbarkeit, Selbstüberschätzung und Eifersucht, welche gesteigert transitorische Psychosen entstehen lassen.

Eine historische Reminiszenz aus der Zeit, wo die europäischen Kolonialvölker nur noch unbedeutende Handelsansiedlungen besaßen, ist vielleicht die Calenture (vom spanischen Calentura = Fieber), eine zuerst von Stubbes in 1668 gemeldete und dem Sonnenstich zugeschriebene Geistesverirrung. Unter Wutanfällen und Gesichtshalluzinationen brechen bei Schiffsleuten in den weiten südlichen Meeren Delirien aus, in denen das Meer wie eine mit Blumen besäete Wiese erscheint, so daß sich die Kranken mit unwiderstehlicher Lust hineinstürzen.

Dergleiche Visionen kommen ebenfalls bei Reisenden in der Wüste vor, meistens während der Nacht, aber auch am Tage, in welchem Falle diese als besonders ernst betrachtet werden. Sie werden der Inanition zugeschrieben und Wüstenhalluzination oder La Ragle genannt.

Plehn sieht neben anderen Ursachen wie Überhitzung, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen und gemütliche Depression, in der chronische Malaria einen Hauptfaktor für das Zustandekommen des Tropenkollers und gibt davon einzelne Beispiele. Er meint, daß Handlungen, welche während eines akuten, wenn auch leichten Malariafiebers und während der Zeit seiner Entwicklung, also 24—48 Stunden vor dem Ausbruch begangen werden, einer milderen Beurteilung begegnen sollen. Die larvierte und unzureichend behandelte Malaria kann ernsthafte Hirnstörungen entstehen lassen, wie unmotivierte Reizbarkeit, Selbstüberschätzung usw., sogar Erscheinungen, welche die der allgemeinen Paralyse ähneln, aber dem Chinin und Übersiedlung weichen; auch kommen bisweilen Veränderungen mehr paranoiischen Charakters vor.

Schütte sucht neben der Malaria die Hauptursache in dem akuten oder chronischen Alkoholismus.

Mir scheint die persönliche Anlage von der größesten Bedeutung, denn, merkwürdigerweise, kommen diese Ausschreitungen fast nur gegenüber Eingeborenen und in Niederlassungen jungen Datums vor, wo schlaffe Gesellschaftsformen und ein Sichgehenlassen nicht gleich im Keime erstickt werden, wie dies unter älteren, gesunderen, sozialen Verhältnissen geschieht, wo diese traurigen Ereignisse, trotz auch dort vorkommender Malaria, Alkoholmißbrauch, Klima und anderer prädisponierender Momente, sehr selten vorkommen oder größeren Umfang annehmen. „Coelum non animum mutant qui trans mare currunt."

Völlig unterschreib ich darum Mense's Meinung wenn er sagt: „Dieselben Menschen aber, welche in den Kolonien am sogenannten Tropenkoller leiden, werden überall, selbst am Nordpol

zu Exzessen geneigt sein, sobald nur die aus tausend Rücksichten gewebte Zwangsjacke der Kultur gelockert wird".

Dagegen glaube ich, daß er zu schwarz sieht, wenn er schreibt: „Das angebliche Leiden ist von Laien eigens erfunden worden, um je nach der Parteien Haß oder Gunst als entlastendes oder belastendes Moment verwertet zu werden". Sind es doch fast immer Handlungen mit ganz ungewollten und schmerzlich empfundenen Folgen, sodaß, auch in den Fällen, in welchen der Affekt nicht als psychotisch erkannt werden kann, meistens noch viele mildernde Umstände geltend gemacht werden können.

In welcher Weise das Tropenklima — hohe Temperatur und beinahe gänzliche Sättigung der Luft mit Wasserdampf — auf die Hirnrindenzellen einwirkt, liegt begreiflicherweise noch vollkommen im Dunkeln, da die Tropenphysiologie noch in ihren Anfängen steckt und erst wenige psychophysiologische Untersuchungen angestellt worden sind.

Gryns beobachtete eine Verlängerung der einfachen Reaktionszeit bei Europäern, welche schon längere Zeit in tropischen Gegenden zubrachten. Bei kürzlich angekommenen Europäern verhält sich diese beinahe wie bei dem Europäer in der Heimat, während sie beim Eingeborenen kleiner ist als beim letztgenannten. Derselbe untersuchte mit dem Zwaardemaker'schen Geruchsmesser eine Zahl Europäer und gebildete Malaien und fand bei Versuchen mit Ammoniak, Essigsäure und Phenol beim Eingeborenen ein zweimal so scharfes Geruchsvermögen als beim Europäer.

Woodruff sieht in dem Hautpigment einen Schutz für die dem Körper schädlichen kurzen Lichtstrahlen und meint in dieser starken Lichtstrahlung der Tropen die Ursache für das häufige Auftreten von Neurasthenie und Geisteskrankheiten bei pigmentlosen Rassen in den Wendekreisen zu finden.

Nach Däubler ermöglicht die anatomische Beschaffenheit der Schweißdrüsen der Negerhaut eine schnellere Wärmeabgabe, wodurch eine Wärmestauung und schädliche Wirkung des Klimas verhindert wird. Die Talgdrüsen sind zwei- bis dreimal größer und deren Ausführungsgänge günstiger angelegt als beim Europäer, sodaß der Inhalt schneller und reichlicher die Hautoberfläche erreicht.

Von großer Bedeutung ist der Einfluß des Klimas auf die Nachkommenschaft für die Frage der Kolonisation, das heißt einer bleibenden Ansiedlung von Europäern in echten Tropenländern mit vollkommener Unabhängigkeit vom Mutterlande und ohne Mischung mit der einheimischen Bevölkerung. Ein Beispiel einer solchen Kolonisation gibt es zurzeit nicht, ja es ist sogar ein einwandfreies Beispiel einer dritten Generation von tropischen Vollbluteuropäern unbekannt.

Das Tropenklima ist für die Nachkommenschaft der Europäer noch verderblicher als für den Einwandernden selbst. In Niederländisch-Ostindien machte ich selbst die folgenden Beobachtungen — ob diese in anderen Tropengegenden schon gemacht worden sind, kann ich nicht sagen —: Die Haut der Säuglinge ist bleich, das Unterhautgewebe welk, gewöhnlich übermäßig fettreich. Ob die Kinder mehr als in Europa erkranken, ist mir nicht bekannt; jedenfalls nicht mehr als die Kinder der Mischlinge.

Beim Herannahen der Pubertät entwickeln sich zwei Körperformen.

Die erste und weniger häufige kennzeichnet sich durch eine reichliche Ansammlung von welkem Fettgewebe in der Unterhaut und den anderen Organen, eine Obesitas praecox.

Die zweite ist viel verbreiteter und eine fast entgegengesetzte Erscheinung, nämlich die Hagerkeit. Hierbei kann man zwei Unterformen unterscheiden I. mittelmäßige Körperhöhe und II. hohen, schlanken Wuchs, welch letzterer bei Nachkömmlingen von Vollbluteuropäern am meisten vorkommt. Diese Personen sind meistens hochaufgeschossen und im Verhältnis zu ihrer Länge zu schmal. Die Rumpfknochen sind dünn und schmächtig, die Röhrenknochen grazil und bei

hohem Wuchs lang, die Knochenvorsprünge zart entwickelt, die Gelenke schlaff, so daß ihre Beweglichkeit sehr ausgiebig ist und überzwicken im Krurometatarsalgelenk häufig, die Unterhaut wenig fettreich, die Haut dünn, wenig behaart, funktioniert schwach, fühlt sich kühl an, besonders an Händen und Füßen, die Schweißsekretion ist herabgesetzt, der Bartwuchs spärlich und ungleich, der Brustkasten lang und platt.

Weil die Muskeln weniger kräftig entwickelt sind, ist die Fähigkeit dieser Menschen zur augenblicklichen großen Kraftäußerung nicht sehr groß, doch halten sie länger dauernde Strapazen in den Tropen besser aus als geborene Europäer, sind zäher und gegen einheimische Krankheiten widerstandsfähiger. Wie sich diese Abweichungen in der weiteren Nachkommenschaft verhalten, ist unbekannt, da eine unvermischte europäische zweite oder dritte Generation kaum vorkommt.

Beide Haupttypen finden sich ebenfalls bei Mischlingen, der erste bei diesen mehr als bei den Vollbluteuropäern, obwohl auch bei den Mischlingen, jedenfalls bei den männlichen, der zweite Haupttypus vorherrschend ist, der Höhenwuchs aber ist hierbei gewöhnlich nicht so bedeutend, die Schmächtigkeit in der Regel stärker, so daß die Grazilität noch mehr hervortritt. Beim weiblichen Geschlecht dieser Mischrasse dagegen ist die Obesitas in den späteren Lebensjahren fast Regel.

Dem zweiten Haupttypus und besonders Unterform I begegnet man auch bei der einheimischen Bevölkerung; in den meisten Fällen aber ist der schmächtige Körper nicht so hoch gewachsen wie beim Europäer. Man sieht diese Abweichung bei beiden Geschlechtern in gleichem Maße, vielleicht etwas häufiger beim weiblichen. Auch in den Irrenanstalten kommt sie nicht selten vor. Fettsucht dagegen wird beim Inländer wenig beobachtet.

Man könnte geneigt sein, diese Veränderungen als eine Anpassung an das Klima aufzufassen, wenn nicht allerlei nervöse Störungen bei den betreffenden Personen nebenher gingen und diese Abweichungen nicht nur ebenfalls beim Inländer, sondern auch in Europa gesehen würden, wo sie als ein Degenerationzeichen betrachtet werden. Sie machen den Eindruck einer im Erlöschen begriffenen Deszendenz. Auch das Körpergewicht der eingewanderten Europäer erleidet eine Änderung, meistens eine Vermehrung, welche recht oft die physiologischen Grenzen überschreitet.

Eine ähnliche Entartung bei den Nachkommen der in Nordamerika eingewanderten Europäer beschreibt Arndt. „Sie werden hager, indem sie so gut „wie kein Fett ansetzen. Ihre Knochen springen deshalb auch, ohne daß sie gerade „dicker, auch nur verhältnismäßig dicker geworden wären, stärker hervor und sie, „die Neuamerikaner selbst, die sogenannten Yankee, erscheinen deshalb im Ge„sicht starkknochig. Das Gesicht ist lang, die Stirn breit, doch nicht hoch; die „Jochbogen, hinter welchen die schmalgeschlitzten Augen liegen, sind breit und „machen sich sehr bemerklich; die große Nase springt weit hervor und das viel„fach etwas sich verjüngende Kinn ladet weit aus, meistens freilich nach unten, „nach der Brust hin, und ist dasselbe darum nicht gerade auffallend. Die Haut„farbe wird dunkler, das Haar im einzelnen dicker, straffer. Das Haupthaar als „Ganzes erscheint demzufolge schlicht, der dünne Bart, meist nur am Kinn noch in „einiger Stärke vorhanden, ist straff oder höchstens leicht gelockt. Am Körper sind „die Neuamerikaner, die Yankee, haararm und darum glatt- und weichhäutig."

Im Pflanzenreich kommen dergleichen Abweichungen gleichfalls vor. Die von europäischen Samen in den Tropen erzeugten Pflanzen haben lange und dünne Stengelglieder, die Blätter sind schmal, die Blüten vielfach steril, die Früchte kümmerlich und entwickeln sich nicht zu voller Üppigkeit wie daheim. Fast alle in den Tropen gezogenen europäischen Früchte und Gemüse verlieren ihren feinen Geschmack.

Einzelne zwar nicht ausschließlich innerhalb der Wendekreise heimische Nervenkrankheiten werden dort so häufig angetroffen, daß sie eine besondere Betrachtung verdienen.

Latah.

(Synon. Mimicismus der Malaien.)

Definition. — Latah ist eine funktionelle, paroxysmatisch auftretende und meistens von einem Schreckaffekt eingeleitete Nervenkrankheit, bei welcher auf imperatorischem Wege und zwar gegen den Willen und trotz lebhaften Unlustgefühls des Kranken Bewegungen (Handlungen und Laute) zur Ausführung gebracht werden.

Geographische Verbreitung. Die Krankheit wird bei der malaiischen Rasse im Indischen Archipel, in Siam, wo sie Bah-tschi, in Britisch-Burma, wo sie Yaun, bei den Tagalen in den Philippinen, wo sie Mali-Mali heißt, und in Britisch-Indien gefunden.

Scheben beobachtete sie in Deutsch-Süd-Westafrika bei einigen männlichen Hottentotbastarden; auch in anderen nicht tropischen Ländern, in Maine in den Vereinigten Staaten, in Sibirien und Lappland, werden analoge Krankheiten Jumping bzw. Merianchenje genannt, angetroffen.

Sakaki beschreibt einige Fälle einer Krankheit des Aino-Volkes, Imubacco (wörtlich eine sich erschreckende alte Frau) oder Tocconibacco (wörtlich die alte Schlangenfrau), welche meist nur bei älteren Frauen auftritt und entsteht, wenn sie vor Schlangen erschrecken oder gar gebissen worden sind, und mit Latah identisch ist.

In Bastian, der Mensch, 1860, liest man: „Nach Högström kommt bei den „Lappen oft ein solcher Grad von Exzitabilität vor, daß sie die seltsamsten Erschei„nungen manifestieren. Wenn ein Individuum den Mund öffnet oder schließt „oder mit dem Finger auf irgendeinen Gegenstand zeigt, oder tanzt, oder irgend„eine andere Bewegung macht, so werden diese Bewegungen von allen, die sie be„merken, nachgeahmt. Wenn der Anfall vorüber ist, so fragen sie, ob sie etwas „Unpassendes gemacht hätten, denn sie wissen selbst nicht, was sie tun. — Wenn „der Pfarrer in der Kirche zu heftig gestikuliert, so sollen sie manchmal wie tot „hinfallen oder wie Verrückte aufspringen und umherrasen."

In Niederländisch-Ostindien befällt die Krankheit meistens die Weiber des Landes, bisweilen einen Mischling, selten einheimische Männer oder fremde Orientalen. Sie tritt öfters in der Pubertät auf, nach Angabe der Kranken im Anschluß an einen Traum oder Schrecken, und bleibt gewöhnlich bis zum Tode bestehen. Besonders die leichteren Fälle sind sehr verbreitet, wie man täglich auf der Straße bei Frauen beobachten kann. Von der Bevölkerung wird sie ganz richtig vom Irrsein unterschieden; der Intellekt ist ungestört.

Verlauf und Krankheitserscheinungen. In den leichten Fällen äußert die Frau nach einem Schrecken eine Reihe individuell verschiedener aber stereotyper Laute oder Wörter, macht einige spröde Bewegungen mit dem Unterleib und Becken und der Anfall endet mit einem verschämten Lachen. Gehen zwei Frauen nebeneinander, so ereignet es sich öfters, daß die zweite vor der ersten erschrickt, einen Latahanfall bekommt und dann dieselben Laute wie erstere ausstößt.

Ein physiologisches Analogon solch eines leichten Anfalls findet man in den Ausrufen bei sonst gesunden Personen, wenn diese plötzlich erschrecken.

Der Schreck kann durch einen Gesichts-, Gefühl- oder Gehörseindruck verursacht werden.

In ausgesprochenen Fällen sind bestimmte Wörter, schnell hervorgestoßen, besonders geeignet, einen Anfall auszulösen. Schreit man in kurzem Ton ein solches oder auch ein anderes Wort oder macht man mit Nachdruck einzelne

Gebärden, so werden diese Wörter oder Bewegungen einige Male nachgeahmt, dann folgen andere inkohärente Wörter oder Handlungen, die den ersten einigermaßen ähneln und bisweilen steigert sich der Anfall zu völliger Verwirrung, besonders wenn die Neckereien nicht aufhören, Nach einer mir gemachten Mitteilung sollten bei einer an Latah leidenden jungen Frau, wenn sie durch Neckereien sehr aufgeregt war, die Erscheinungen mit Bewußtlosigkeit und allgemeiner Muskelrigidität (kataleptischem Zustand) enden.

Neben der Echolalie kommt öfters Koprolalie vor; es sind alsdann Wörter, welche die männlichen Geschlechtsteile betreffen. Bei Latahmännern sind es Beziehungen für weibliche Sexualorgane.

Ist die betreffende Person sehr reizbar und hat man schon mehrere Male bei ihr einen Anfall hervorgerufen, so genügt ein verständnisvoller Blick, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen.

In einzelnen Fällen sieht man bei einer gewöhnlichen Frage, welche diese Patienten an andere richten, ohne daß eine bestimmt provozierende Veranlassung vorlag, spontan also, eine deutliche Paraphasie auftreten. Freilich sind bisweilen die Kranken in freudiger, zorniger oder trüber Weise aufgeregt; wirkt nun die Verwirrung auf den Affektzustand zurück, so kann die Paraphasie eine choreatische werden. Die Paraphasie kann sogar entstehen, wenn man eine solche Kranke, ohne daß man die Absicht hatte, die Erscheinungen zum Vorschein kommen zu lassen, in ruhiger Weise etwas fragt. Sie ärgert sich über ein vermeintliches Versehen und ruft so selbst die Latahsymptome hervor.

Die Krankheit verleitet, wie begreiflich, zur Vornahme unpassender Scherze. Trotz des starken Unlustgefühls ist der Widerstand der Kranken schwach, und man kann sie in den schwereren Fällen die verschiedensten Bewegungen nachahmen lassen, auch solche, welche das Schamgefühl verletzen.

In den leichten Fällen ist der Anfall in einzelnen Sekunden abgelaufen; in den schwereren dauert er bedeutend länger, bis eine Viertelstunde und mehr, auch ohne daß man die Kranke fortwährend reizt. Die Erscheinung klingt allmählich ab, man hört zuletzt die Kranke nur leise vor sich hinmurmeln.

Die Heftigkeit der Erscheinungen ist nicht nur bei verschiedenen Personen verschieden, sondern wechselt auch bei derselben Kranken. Besondere Beschwerden von seiten des Nervensystems werden nicht empfunden, nur sind die Kranken sehr leicht zu erschrecken.

Es besteht hier und dort eine erhöhte reflektorische Erregbarkeit, die Sehnenreflexe sind verstärkt und oft zeigt sich dabei eine Irradiation der Hautreflexe. Sonst sind keine Störungen des Nervensystems zu konstatieren, besonders fand ich keine hysterischen Stigmata.

Die Kranken werden durch den Anfall immer erregt, in einem Fall fand ich eine verstärkte und beschleunigte Herztätigkeit, die Kranke empfand einen Druck und Schmerzen in der Herzgrube und klagte über Brustbeklemmungen.

Die Intelligenz ist völlig ungestört, und es besteht keine Amnesie. Ob dies aber auf der Höhe eines heftigen Paroxysmus auch völlig der Fall ist, ist fraglich, und bezweifle ich. Mir persönlich ist nicht bekannt, daß diese Zustände zu forensischen Folgen Veranlassung gegeben haben; unzweifelhaft sollten solche Personen für in diesem Zustande begangene Handlungen unzurechnungsfähig erachtet werden. Folgende von Ellis beschriebene Beobachtung O'Brien's zeugt dafür und ist zugleich eine Warnung für unvorsichtige Experimente, welche ohnedies den Kranken sehr qualvoll sind. Es heißt dort:

„Mr. O'Brien also described a case of Latah the finale of which has become „historical in these ports. A Malay cook on board a local steamer, the butt of the

„crew on account of his disease, was daily subjected to their clumsy wit. One day „as this cook was dandling his child one of the crew came and stood before him with „a billet of wood in his arms, which he began to toss up to the awning and catch „again. The cook tossed his child up also, time for time. At last the sailor opened „his hands wide apart and let the wood fall upon the deck. The cook immediatly „imitated him, missed the catch, and allowed the child to fall heavily upon the „planks, from which it was picked up quite dead."

Fletcher meint, daß in den schweren Fällen von Latah die Verantwortung auszuschließen sei, weil die Willenshemmung abwesend ist, und zwar in zweierlei Hinsicht: „(1) a criminal act resulting from an imperfectly controlled coordinate „reaction to a sudden stimulus („a disorder of the intellectual reflexes" as Manson „points out); or (2) a criminal act resulting from suppression of volition in the som- „nambulistic form of latah, the determining cause of which is a criminal suggestion „made by a second party."

Ätiologie. In der großen Mehrzahl der Fälle ist eine deutliche und zwar direkte Heredität nachzuweisen. Bemerkenswert ist, daß viele Kranken Schreck oder Träume als Ursache angeben, welche, wie bekannt, bei der Hysterie eine große Rolle spielen.

Fassen wir die Lataherscheinungen zusammen, so finden wir, daß diese paroxysmatisch und auf imperatorischem Wege auftreten kann, daß trotz des starken Unlustgefühls die automatisch sich abspielenden, nachgeahmten und sich dieser Imitation anschließenden Handlungen unwiderstehlich sind, wodurch der Eindruck entsteht, daß man den Kranken seinen Willen aufdringen kann.

In den leichteren Graden und im Anfang und am Ende der schwereren ist das Bewußtsein ungetrübt und besteht volle Erinnerung; ob das aber auch für die Höhe des Anfalls gilt, mag bezweifelt werden. Jedenfalls haben die Patienten für ihre Leiden Krankheitseinsicht.

Es wird ohne weiteres klar sein, daß man hier mit hypnoiden Zuständen und wohl mit Wachsuggestion zu tun hat, indem die suggerierten Erscheinungen zum größten und wesentlichsten Teile dem Inhalt der Suggestion entsprechen.

Es besteht hier eine sehr weit über die physiologischen Grenzen gehende Suggestibilität, welche nicht nur erhöht, sondern auch krankhaft verändert ist, denn ohne hypnotischen Schlaf würden die suggerierten Vorstellungen, geschweige denn die sich daranschließenden Äußerungen, wie z. B. die Verwirrung in Sprache und Handlungen, beim Gesunden nicht hervorzurufen sein.

Es sind somit krankhafte Abweichungen in der motorischen Sphäre, welche von Vorstellungen abhängig sind, wir haben es hier also mit hysterischen Zuständen zu tun. Und wirklich ist nichts dagegen einzuwenden, Latah als eine Abart der Hysterie zu betrachten, weil der Begriff dadurch wesentlich an Klarheit gewinnt. Mit dieser Annahme ist auch gesagt, daß der Sitz dieser Prozesse in der Hirnrinde gesucht werden muß.

Doch scheint es mir ratsam, den Namen, welcher einmal das Bürgerrecht erhalten hat, auch aus praktischem Grunde beizubehalten, weil es ein geläufiger Ausdruck für ein bekanntes Krankheitsbild ist. Aber auch die eigenartige, auffallende Gestaltung der Erscheinung in kurzdauernden Entladungen, das Auftreten bei bestimmten Völkern, das Fehlen anderer hysterischer Stigmata drücken dem Krankheitsbild einen eigentümlichen Stempel auf, wodurch es sich von anderen hysterischen Symptomen unterscheidet. Keine der obengenannten Merkmale an sich werden freilich bei der Hysterie vermißt, nur der Komplex hat etwas Ungewöhnliches. Latah würde den Fällen von Hysterie anzureihen sein, wo nur eine einzige Krankheitsäußerung als alleinstehendes Symptom vorkommt, wie z. B. dann und wann ein konvulsiver Anfall, und die Kranke sonst gesund ist.

Heredität muß als prädisponierendes Moment angesehen werden; auffallend ist, daß von den Kranken die Ursache so oft in Schreck und Träumen — bekannten Gelegenheitsursachen bei Hysterie — gesucht wird.

Will man versuchen eine völkerpsychologische Erklärung zu geben, so fällt folgendes auf: Das malaiische Volk zeigt eine Inferiorität, welche in erster Linie eine natürliche, eine angeborene ist, und ohne Zweifel der Grund war, daß es so leicht von eigenen und fremden Herrschern unterworfen wurde und blieb. Die Schwere des Joches in früheren Zeiten, wo ein Menschenleben nicht die mindeste Bedeutung hatte, vernichtete den kleinen Rest der vielleicht in geringem Maße noch bestehenden Selbständigkeit und schwächte also den schon an und für sich kraftlosen Willen um so mehr. Diese ungenügende Widerstandsfähigkeit, welche sich nicht nur in dieser Richtung kund gibt, sondern sich auch beim Amoklaufen, bei der reizbaren Gemütsstimmung, bei der der Intensität eines somatischen Leidens inadäquaten psychischen Exaltation oder Depression äußert, tritt bei der Frau vermöge ihrer Minderwertigkeit und der Geringschätzung des Morgenländers für ein Weib am stärksten hervor.

Die ererbte hysterische Konstitution ist also der Hauptgrund und die eine oder andere psychische Erregung Gelegenheitsursache.

Latah hat Ähnlichkeit mit der „Maladie des tics" von Gilles de la Tourette, welcher beide Krankheiten für identisch hält.

Diese Ähnlichkeit zeigt sich besonders da, wo Bewegungen und Ausrufe nachgeahmt werden, aber sofort fällt auch der Unterschied ins Auge, daß bei Latah nur dann Handlungen usw. ausgeübt werden, wenn durch Erschrecken oder Aufforderung zur Nachahmung die Patientin aufmerksam gemacht wird, was bei der Maladie des tics nicht nötig zu sein scheint. Spontane Bewegungen oder Handlungen, mit Zwangsvorstellungen in Beziehung stehend oder nicht, werden bei Latah vermißt. Da, wo sie ohne scheinbare Veranlassung zum Vorschein kommen, ergibt sich bei näherer Betrachtung, daß die Leidende sich über ein verkehrtes Wort geärgert hat, daß also zuletzt eine psychische Erregung die Ursache war.

Andere unwillkürliche Bewegungen, wie Gesichter schneiden, werden bei Latah nur bei Gemütserregung angetroffen.

Psychische Abnormitäten oder andere Störungen des Nervensystems scheinen bei der Maladie des tics öfters vorzukommen, auch Ticsymptome, sowohl der grand wie der petit tic. Ebenso ist der Lauf der Krankheit bis zum Ausbruch der Entladungserscheinungen wesentlich von Latah verschieden, welche letztere nur eine Episode, aber keine fortlaufende Krankheit ist. Auch scheint die Tickrankheit vorzugsweise bei Männern aufzutreten. Zum Schlusse sei erwähnt, daß die Maladie des tics ebenfalls der Hysterie zugerechnet wird.

Die spröden „affektierten" Bewegungen, welchen man bei Frauen manchmal begegnet, eran Latah.

„Un autre effect de cette disposition automatique s'observe dans la minauderie. On croit „que les phénomènes que la constituent sont voulus et étudiés; c'est là une erreur. On est minau„dier, maniéré, par suite d'une facilité qu'ont exagéré les organes nerveux automatiques à suivre „d'eux mêmes tout ce qui se passe dans la pensée. Selon les moindres sentiments éprouvés, la „voix prend alors des inflexions les plus variés, les muscles de la figure produisent les grimaces les „plus mobiles, les membres et le tronc ondulent de mille façons. Cette disposition, qui prête à la „moquerie, s'observe surtout chez la femme." (P. Despine.)

Musgrave und Sison sahen in den Philippinen eine Krankheit, Mali-Mali, welche den „Tics" verwandt ist, große Ähnlichkeit mit Latah hat, aber doch klinisch von dieser zu trennen sein soll.

Scheube berichtet über eine in Japan vorkommende, wie Latah auf Suggestion beruhenden Neurose, wobei die Kranken von Tieren besessen zu sein glauben.

Therapie. Eine bestimmte Therapie ist nicht bekannt, auch nicht beim Inländer. Durch Selbstbeherrschung scheinen einzelne den Zustand wesentlich bessern zu können. Es ist nicht unmöglich, daß die hypnotische Suggestion Gutes leisten kann.

Rhinitis spastica vasomotorica.

(Rhinitis nervosa, Coryza spasmodica, Rosen- oder Eisenbahnschnupfen, Hooikoorts, Hydrorrhée nasale.)

Definition. Die Rhinitis spastica vasomotorica ist eine paroxysmatisch auftretende akute Rhinitis, bei welcher die charakteristischen Symptome Niesanfälle sind, mit Absonderung von reichlichem wässerigem Nasensekret und Verstopfung des Nasenraumes infolge Schwellung der Schleimhaut der Nasenmuscheln. An diese Hauptsymptome schließen sich noch andere Erscheinungen, welche aber kein pathogenetisches Gepräge tragen. Die Beschreibung dieser Krankheit verdanke ich größtenteils einer Studie des Herrn Dr. Zegers, Nasen- und Ohrenarzt zu Batavia.

Geographische Verbreitung. Die Krankheit kommt nicht ausschließlich innerhalb der Wendekreise vor; in Niederländisch-Indien ist sie sehr verbreitet. O'Zoux hat sie auf Réunion, Castellani auf Ceylon beobachtet.

Mense sieht das in Vorderindien vorkommende Nashafieber als eine Art tropischen Heufiebers an (zit. nach Révész).

Verlauf und Krankheitserscheinungen. Die Anfälle treten gewöhnlich beim Erwachen auf, dauern ¼—2 Stunden, bisweilen den ganzen Tag, während welcher Zeit 10—70 mal geniest wird und die Sekretion so heftig sein kann, daß das Sekret in Strömen aus der Nase fließt.

Die genannten Symptome sind begleitet von Tränenfluß mit Injektion der Konjunctiva der Augenlider, von Kopfschmerzen und Atembeklemmung mit mehr oder weniger deutlichen asthmatischen Erscheinungen.

Pathologische Anatomie. Häufig fehlt jede örtliche Veränderung, während die Rhinoscopia anterior bei inveterierten Fällen ein mazeriertes Aussehen der Muschelschleimhaut ergibt mit bleibender Schwellung derselben auch in der krankheitsfreien Zeit. In frischen Fällen findet man nur eine leichte Hyperämie der Schleimhaut. Neben diesen Befunden beobachtet man verschiedene andere Veränderungen, welche aber auch bei Kranken ohne irgendwelche Nasenbeschwerden angetroffen werden. Das Leiden befällt meistens Personen nach längerem Aufenthalt in den Tropen, kann sehr lange bestehen bleiben und wechselt an Heftigkeit.

Ätiologie. Die Wärme an sich ist ohne Bedeutung, denn auch Menschen, welche Gebirgsgegenden bewohnen, werden befallen.

Die Causa proxima ist das Einatmen von Staub; dadurch und durch das gleiche Symptomenbild hat die Krankheit eine große Ähnlichkeit mit Heufieber, so daß von einzelnen eine Identität beider Krankheiten behauptet wird.

Die entfernte Ursache ist eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Nervensystems, vielleicht verursacht durch einen längeren Tropenaufenthalt. Wirklich fand ich diese Hydrorrhoea nasalis bei Neurasthenikern nicht so selten, doch scheint mir die Minderwertigkeit des Nervensystems nur ein prädisponierendes Moment zu sein, weil sie auch ohne bestimmte nervöse Abweichungen vorkommt und weil sie nach Heilung der Neurasthenie unverändert bestehen bleibt. In einzelnen Fällen sah ich einen direkten Übergang von einem der Eltern auf die Kinder. Nach Lermoyez hat Gicht einen prädisponierenden Einfluß, was ich hier und dort bestätigt fand. Von vielen Seiten wird die Krankheit als eine reflektorische angesehen wie bei bekannten Nasenreflexen (Kopfschmerzen, Asthma u. dgl.), ausgehend von einer hyperästhetischen Zone, welche ihren Sitz in einer der vielen Ausbuchtungen in der Nase haben soll.

Prognose quod vitam gut. In schweren Fällen belästigt das Leiden den Kranken so sehr, daß Arbeitsunfähigkeit die Folge ist und die Krankheit dadurch eine soziale Bedeutung bekommt, welche eine kurze Beschreibung rechtfertigt.

Therapie. Eine lokale Therapie mit der Theorie der hyperästhetischen Zone als Grundlage soll nach Zegers keine bleibenden Erfolge haben. Lermoyez, welcher die Erscheinungen als eine Reizung der vasodilatatorischen und der sekretorischen Nerven auffaßt, gibt Strychnin mit Atropin, welche Behandlungsmethode in Zegers einen Anhänger findet. Zegers verordnet folgende Pillen:

R. Atropin. muriatic 0,01
Strychnin. sulfur. 0,08
misce optime
fac. l. a. Pil. Nr. 40.

Man gibt eine Woche lang täglich eine Pille, in der zweiten Woche zweimal täglich eine Pille und schließlich noch drei Tage drei Pillen pro die. Danach zehn Tage Pause, worauf der Turnus, wenn nötig, zwei, drei Male usw. wiederholt werden kann. Auch Strychnin und Chinin innerlich, sowie Kokain und Adrenalin örtlich sollen von günstigem Einflusse sein. Klimawechsel, nämlich von wärmeren nach kälteren Gegenden oder umgekehrt hat günstigen Einfluß. Fast immer hört die Krankheit beim Verlassen der Tropen, manchmal mit dem Augenblicke, wenn der Dampfer den Hafen verläßt, auf.

Nebenbei wäre das folgende manuelle Verfahren, welches O. Naegeli als Nieshandgriff beschreibt zu versuchen.

„Sobald ich den bekannten Kitzel in der Nase verspüre, fasse ich mit Daumen und Zeige-„finger hart unter dem Nasenbein die ganze knorpelige Nase fest zwischen die Finger, drücke die „Nasenflügel energisch gegen die Nasenscheidewand — der Mittelfinger kommt unter letztere zu „liegen — und ziehe in raschem Ruck die gefaßte Partie nach vorn und oben oder nach hinten und „unten. Der Atem soll während der 10—15 Sekunden, welche die Prozedur höchstens in Anspruch „nimmt, angehalten werden.

„Zur Verschärfung des Verfahrens dient ein schwacher Druck oder ein sanftes Reiben an „den Kanten des Nasenbeins (an der birnförmigen Öffnung), was ein etwas unangenehmes, aber „kaum schmerzhaft zu nennendes Gefühl verursacht.

„Durch das starke Zusammendrücken der ganzen knorpeligen Nase wird die betr. Schleim-„haut, welche wohl einzig hier in Betracht kommt, blutleer, die seröse Ausschwitzung wird aus-„gequetscht — hiermit fallen die ursächlichen Momente des Niesreizes, Hyperämie und Infiltration, „weg. Als Gegenreize sind Druck und Zug der Endnerven — des N. nasociliaris — anzusehen, „und ein besonders kräftiger Gegenreiz ist das ins Gebiet unangenehmer Empfindungen gehörende „Reiben an den unteren Nasenbeinkanten."

Beiläufig seien die günstigen Erfahrungen erwähnt, welche Lübbert und Prausnitz (57 % mit positivem Erfolge) mit dem Dunbar'schen Heufieberserum in Europa gemacht haben; es scheint aber, daß nur die leichteren Fälle günstig beeinflußt werden, weniger die schweren, vor allem nicht das Asthma.

Auf Guam wird ein epidemisches Asthma beobachtet, welches besonders im Oktober auftritt und für kleine Kinder lebensgefährlich ist (Kindleberger).

Krankheiten thermischen Ursprungs.

Hitzschlag und Sonnenstich.

Allgemeine Bemerkungen.

Definition. Nicht nur über Benennung dieser Krankheitsformen, sondern auch über Deutung und Klassifikation der Erscheinungen herrscht bei den verschiedenen Autoren große Unklarheit und Uneinigkeit. Und dies ist begreiflich, weil die auslösenden Momente, Wärme- und Lichtstrahlen, mögen sie künstlichen

oder natürlichen Ursprungs sein, selten getrennt auftreten und weil die mehr oder weniger einflußreichen die Entstehung begünstigenden Nebenumstände, wovon ich nur die vornehmsten, Alkoholgenuß, Malaria und Luftfeuchtigkeit, nennen möchte, die Übersichtlichkeit trüben. Andererseits scheint sogar einfache Tertiana öfters das Bild des „Hitzschlages" vorzutäuschen, wie Levi und Asher im Krankenhause beobachteten, wo die unter der Diagnose Hitzschlag Eingelieferten häufig Malariaparasiten im Blute zeigten.

Geographische Verbreitung. Obwohl in Tropenländern vermutlich häufiger, wird sie dort nicht ausschließlich, sondern auch in den Ländern gemäßigten Klimas während starker Sommerhitze, besonders bei marschierenden Truppen, beobachtet. Ausgedehnte Ebenen und Windstille befördern den Ausbruch. In Niederländisch-Ostindien ist die Affektion selten.

Ätiologie. Der Mechanismus des „kalorischen Traumas", worunter sowohl die thermische als die aktinische Wirkung begriffen ist, ist noch unbekannt; in den Tropen ist die Einwirkung der Sonne deshalb zu fürchten, weil dort die Gesamtenergie der Sonnenbestrahlung ungefähr doppelt so groß ist als in den gemäßigten Breiten (P. Schmidt).

Es lassen sich drei Theorien aufstellen:

I. Die thermische Theorie. Die Krankheit beruht auf Anhäufung von Wärme und Überhitzung der Gewebe infolge Lähmung der Wärmeregulationszentren.

Nach Aron's Versuchen in Manilla steigt die Temperatur der menschlichen Haut, welche im Schatten 32½—33½° C mißt, in der Sonne schnell bis 36—36½° C, um bald darauf langsam infolge der Schweißverdunstung um 0,5—1° zu fallen. Der Farbige scheint aus zwei Gründen besser als der Europäer gegen das Sonnenlicht geschützt zu sein. Erstens soll die Erwärmung seiner Haut in der Sonne geringer sein wegen der ausgiebigen Verdunstung, und zweitens bewirkt das Sonnenlicht bei ihm keine Reizung der Haut, so daß er ungekleidet herumgehen kann uud die Schweißverdunstung unbehindert bleibt. Der Sonnenstich soll nicht durch übermäßige Erwärmung des Gehirns entstehen, sondern durch Wärmestauung im Körper.

Durch zu starke Verdunstung können angeblich Kollapszustände entstehen.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß auch der farbige Eingeborene nicht in unbeschränktem Maße der Sonne trotzt. Wenigstens sieht man beim Javanen, daß er während der größten Tageshitze, zwischen 11 Uhr vormittags und 3 Uhr nachmittags die Arbeit im freien Felde soviel wie möglich vermeidet, was ihm ja auch seine Haupttätigkeit, die Reiskultur, meistens gestattet. Ähnlich verhalten sich die meisten Eingeborenen in den Tropen, besonders auch die afrikanischen Neger.

II. Die aktinische Theorie. Seit den Untersuchungen Finsen's sind die „chemischen" (blauen, violetten und ultravioletten) Strahlen des Sonnenlichtes für diese Fragen besonders in den Vordergrund getreten; nach Freer ist es noch nicht bewiesen, daß das tropische Sonnenlicht mehr ultraviolette Strahlen enthält. Sicher ist aber dessen erhöhte Gesamtintensität. Chalmers und Castellani glauben bei ihren Untersuchungen bemerkt zu haben, daß die ultravioletten Strahlen wirkungslos sind, die blauen und violetten aber die aktiven Bestandteile bilden; nach P. Schmidt wird „Sonnenstich" nicht durch ultraviolette, sondern durch die in Wärme umgebildeten hellen Sonnenstrahlen bewirkt.

Die Pigmentierung der Haut hat auch der Lichtwirkung gegenüber eine besondere Bedeutung als Schutzvorrichtung.

Während Sambon und Baly der Ansicht sind, daß die ultravioletten Strahlen von einer pigmentierten Haut völlig absorbiert werden, gibt P. Schmidt an, daß die Pigmentschicht der eigentlichen Tropenbewohner die Absorptionszone für die Sonnen-

strahlen in eine oberflächlichere Lage bringt, als es beim Weißen der Fall ist. Übrigens betont er, daß die Fähigkeit der Wärmeregulierung des Körpers, welche bei beiden Rassen individuell sehr verschieden ist, viel höher anzuschlagen sei, als die Bedeutung der Hautfarbe. Woodruff erweitert den Wirkungskreis dieser aktinischen Strahlen des Tropenlichts noch mehr; nach seiner Absicht ist diesen das häufige Vorkommen von neurasthenischen Zuständen, ja sogar Geistesstörungen von Europäern in den Tropen zuzuschreiben.

III. Die mikrobisch-toxische Theorie. Manson, belegt dabei Sambon folgend, mit dem Namen „Siriasis" eine wahrscheinlich infektiöse Krankheit, welche bei, aber nicht infolge hoher Lufttemperatur entsteht und wozu die mit den verschiedenen Namen von Hitzschlag, Insolation, Coup de Chaleur et de Soleil, Sunstroke usw. bezeichneten Zustände gerechnet werden müssen. Sie soll in Europa und im tropischen Binnenlande unbekannt sein und nur in einzelnen niedrigen Meeresküstengegenden und Flußtälern angetroffen werden. Die bekannten prädisponierenden Momente treffen auch hier zu; neu Eingewanderte sollen besonders bevorzugt werden.

Die Erscheinungen ähneln den weiter unten beim Hitzschlag beschriebenen.

Grunwell ist der Ansicht, daß die Hitze nur prädisponierend wirkt durch Aufhebung der Sekretion der Leber, des Magens und der Eingeweide und durch starke Resorption aus den Darmkanal oder durch Herabsetzung der antibakteriellen Kraft der Darmschleimhaut. Die Folge wäre eine lebhafte Vermehrung der im menschlichen Darm nachgewiesenen Spaltpilze und Resorption ihres Giftes wie bei Tetanus, dessen Konvulsionen denen des Hitzschlags ähneln. Magendarmaffektionen gehen nach Grunwell dem Ausbruch sehr oft voraus.

Nach Halliburton's und Mott's Versuchen an Katzen beginnt bei Temperaturen über 42° C. das Neuroglobulin im Gehirn zu gerinnen.

Prophylaxis. Da die Affektion sich gerne bei marschierenden Soldaten zeigt, so ist es zu empfehlen, die Bewegungen der Truppen nicht in geschlossener Reihe und nur in den frühen Tagesstunden stattfinden zu lassen, viel Eis und erfrischende alkoholfreie Getränke mitzuführen und öfters rasten zu lassen, die Bepackung möglichst leicht zu machen usw.

In der Wirklichkeit scheitern aber diese Maßnahmen nur zu oft an zwingenden Gründen; besser läßt es sich schon durchführen, Malariakranke und Alkoholiker zurückzuhalten und für passende Kopfbedeckung und Körperbekleidung zu sorgen.

Der Helmhut soll breit und leicht, von außen weiß oder khakifarben und innen rot, gelb oder schwarz sein, um die Absorption der Hitzestrahlen resp. das Durchdringen der aktinischen zu behindern. Duncan empfiehlt einen orangeroten Überzug über dem Helm und ein orangerotes Hemd. Nach P. Schmidt muß die Tropenkleidung locker am Körper hängen und gut ventilierbar sein; ist der Stoff dick und fest gewebt, so hat der weißgefärbte den Vorzug, ist er aber dünn, so ist der dunkelfarbige zweckmäßiger. Bei intensiver Sonnenstrahlung empfiehlt er eine dünne, poröse, doppelschichtige, weiß oder gelbgefärbte Ober- und dunkle Unterkleidung, wie auch Woodruff. Der deutsche „Assolarstoff" ist zwar lichtdurchlässiger, aber poröser als der englische „Solaro", welchen Sambon durch Verweben von gelben, blauen und roten Fasern hat herstellen lassen und welcher die aktinischen Strahlen nicht durchläßt, aber auch nicht die Wärmestrahlen absorbiert. Nachher sind von Phalen bei einem Teil der amerikanischen Truppen in den Philippinen Kontrollversuche angestellt worden mit tief-orangerot gefärbtem und aus leichtem Baumwollstoff bestehendem Unterzeug (Jacken und Hosen). Die Färbung behindert zwar den Durchgang der chemischen Sonnenstrahlen, es ließ aber sonst keinerlei

günstigen Einfluß auf das Befinden der Leute zur heißen Jahreszeit erkennen. Die Farbe erwies sich dabei gegen Sonnenlicht und Wäsche nicht haltbar. Fink empfiehlt wollenes Unterzeug bei baumwollener oder seidener Oberkleidung, oder seidenes Unterzeug bei wollenen Oberkleidern, auch Netzhemden unter Wolle. Die Farbe der Kleidung ist nach ihm Geschmackssache.

Nach Gibbs gewährt ein weißer, grün gefütterter Sonnenschirm den idealsten Schutz gegen Sonnenstrahlen.

Nach Woodruff sollen die Häuser nicht weiß, sondern grün, braun oder dunkelgelb gestrichen werden, weil das zurückgeworfene Sonnenlicht für die Vorübergehenden schädlich sei.

Einteilung. Aus praktischen Überlegungen scheint mir am einfachsten, die Krankheiten thermischen Ursprungs in zwei Gruppen zu teilen.

Die eine, „Sonnenstich" genannt, bei welcher die Lichtstrahlen der Sonne eine besondere Einwirkung auf den Körper ausüben und die andere „Hitzerschöpfung", wo der exzessive Wärmegrad als solcher Ursache ist, mag die Hitze von der Sonne oder einer anderen Quelle (Werkstätten, Maschinenräume) herrühren. Selbstverständlich werden gewöhnlich beide Ursachen zusammentreffen und eine Kombination dieser zwei Läsionen vorkommen.

Nach P. Schmidt sind allerdings Hitzerschöpfung, Hitzschlag, Wärmeschlag und Sonnenstich nur graduelle und durch den Angriffspunkt der Wärme bedingte Unterschiede einer Erkrankung des Zentralnervensystems mit Beteiligung der Zentra der Herzinnervation.

Sonnenstich.

Synonyme: Thermic fever (Chalmers und Castellani), Sun-traumatism (Manson), Siriasis (Corbuzier), Phoebism (Brook), Sunstroke, Hitzschlag, Coup de Soleil (Roux), Zonnesteek.

Verlauf und Krankheitserscheinungen: Nach einem einige Stunden bis Tage (Meyer) dauerndem Prodromalstadium von Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfweh, Reizbarkeit, Präkordialangst, Erbrechen und trockener, heißer Haut, wobei Longmore auf das häufige Vorkommen von großer Reizbarkeit der Harnblase besonders aufmerksam macht, stellen sich schnell auftretend Bewußtlosigkeit, Koma mit oder ohne klonische und tonische Krämpfe, Lähmung der Sphinkteren, Erhöhung oder Fehlen der Reflexe, Erweiterung oder Verengerung der Pupillen, schneller, unregelmäßiger und arrythmischer Puls (Unterschied von Gehirnhämorrhagie), stertoröses Atmen, sehr erhöhter Körperwärme (42° C) [nach P. Schmidt können alle diese Erscheinungen auch bei geringer Steigerung der Temperatur auftreten (38° C)] und starke Lungenhyperämie ein. Von der Haut und vom Urin geht ein charakteristischer Geruch nach Mäusen aus; der Urin ist spärlich, enthält bisweilen Blut und Eiweiß.

Wo diese warnenden Vorboten fehlen, leiten eine kurze motorische Unruhe oder ein wildes Delirium die Szene ein.

Rho unterscheidet: 1. eine kardiale oder synkopale Form mit unbedeutender Erhöhung der Temperatur, bleichem Gesicht, blasser Haut, kalten Extremitäten, kleinem oft aussetzendem Puls und unregelmäßiger Atmung; 2. eine zerebrospinale oder meningitische Form mit mäßigem Fieber, gerötetem Gesicht, warmer oder brennender Haut, vollem und frequentem Pulse; 3. eine pulmonare oder asphyktische Form mit bedeutender Überhitzung, brennendem Gesicht, entzündeten Augenbindehäuten, sehr raschem Pulse und lauter, erst gegen das Ende stertoröser Atmung.

Die Dauer der Krankheit kann einige Stunden bis drei oder vier Tage betragen.

Hierher gehören wahrscheinlich die Fälle, daß Soldaten in Britisch-Indien

in der Hitze des Gefechts bei starker Sonnenbeleuchtung und schwerer Gepäckbelastung plötzlich vornüber gestürzt und nach einigen Zuckungen gestorben sind.

In den leichteren Fällen von Sonnenstich klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz, Intoleranz für Licht und Geräusch, erbrechen bisweilen; der Puls ist schnell und voll, die Haut ist brennend heiß, und es besteht große Unruhe. Dieses Stadium dauert einige Stunden bis Wochen, heilt vollkommen aus oder hinterläßt vorübergehende und bleibende Störungen, wie fortdauernde Kopfschmerzen, bleibende Empfindlichkeit für Sonnenhitze, Tremor, Lähmungen, Blind- und Taubheit, Epilepsie, Erinnerungsverlust und Geisteskrankheit.

Hiller, der seine Studien bei der preußischen Armee in Deutschland machte, legt besonders der gesteigerten Eigenwärme Bedeutung bei, weniger der erhöhten Luftwärme. Er unterscheidet:

I. Das Schlaffwerden auf Märschen. Die Erholung erfolgt auf die üblichen Maßregeln zur Abkühlung schnell.

II. Die asphyktische Form mit Bewußtlosigkeit und Zeichen der Blutüberfüllung bei schwacher, zeitweise aussetzender Herzbewegung, das typische Bild der Asphyxie.

Behandlung: Howardsche Methode der künstlichen Atmung 1½—2 St. und Kältereize. Im allgemeinen verwirft Hiller die Anwendung von inneren und äußeren Reizmitteln, weil er zu Recht behauptet, daß eine Aufnahme meistens nicht mehr stattfindet.

III. Die dyskrasisch-paralytische Form, welche auf schweren Veränderungen der Blutmischung beruht. Ihre Ursachen sind Aufbrauch aller Nährstoffe und Bildung abnormer (saurer) Produkte des Muskelstoffwechsels bei Sauerstoffmangel, starke Schweißabsonderung, Anurie und Zurückhaltung sämtlicher Stoffwechselprodukte im Blute (Urämie).

Das Krankheitsbild besteht aus folgenden vier Kardinalsymptomen: 1. tiefes Koma, 2. periodische Krämpfe, 3. Erbrechen und 4. hohe Körperwärme.

Behandlung: Langsame Einführung einer warmen, wässerigen Lösung in den Darm von 6 g Natr. chlorat., 3 g Natr. carb., 1½ g Natr. phosphor., 1 g Kalium phosphor. auf ein Liter Wasser; Zusatz 10 Tropfen Tinct. Strophanti ist empfehlenswert. Beseitigung der Blutüberfüllung durch Aderlaß, wobei die Menge des entzogenen Blutes sich nach der Konstitution richtet und zwischen 200—300 ccm schwankt; der Nutzen der Venaesektion ist sehr eklatant und ist auch bei den beiden letzten Formen ausgezeichnet.

IV. Die psychopathische Form, welche bei den Hitzepsychosen eine nähere Besprechung finden wird.

Von 470 Kranken der preußischen Armee zeigten die

asphyktische Form	**320**,	davon starben	**23**	**= 7 %**,
dyskrasisch-paralytische Form	**119**,	„ „	**72**	**= 60,5 %**
psychopathische Form	**22**,	„ „	—	—

Differentialdiagnostisch kommen eigentlich nur die mit Fieber einhergehenden Krankheiten in Betracht, und zwar besonders die zerebrale Form der Malaria, wobei die wiederholte Blutuntersuchung entscheiden kann, und die epidemische Zerebrospinalmeningitis, welche sich durch Nackensteifigkeit, unregelmäßige Pupillen, Strabismus, Kernig'sches Symptom, Herpes und längere Dauer erkennen läßt,

Ferner könnte ein Fall von schwerer Betrunkenheit mit Sonnenstich verwechselt werden, welcher ohne Anamnese dem Arzte zugeführt wird. Der nach Alkohol riechende Atem verschafft dann meistens Sicherheit.

Prognose. Sie ist immer ernst, besonders wenn Zyanose und Konvulsionen auftreten. Die Sterblichkeit ist in den schwereren Fällen hoch, 15—50 %. Die Todesursache ist Herzlähmung.

Pathologische Anatomie. Die Leichenstarre tritt schnell ein, die Haut zeigt zahlreiche Ekchymosen, die Körperwärme hält lange an, ist hoch, maß in einem Falle sogar 46,1° C.

Das Blut ist schwarzflüssig, der Sauerstoffgehalt bedeutend und der Kohlensäuregehalt leicht vermindert; Hirsch fand die Gerinnungsfähigkeit herabgesetzt.

Siedamgrotzky beobachtete eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, welche nach Lewick abgeplattet an der Oberfläche gestreift und an den Rändern gekerbt sein sollen. An den beiden Herzblättern befinden sich Petechien, das linke Herz ist leer und stark zusammengezogen, das rechte enthält schwarzflüssiges Blut, wie die Herzohren. Der Herzmuskel ist schlaff und gelblich rot, das Protoplasma trübe.

Auf der Pleura findet man Petechien, in der Höhle bisweilen Blut. Sonstige Erscheinungen sind Oedema pulmonum mit außerordentlicher Blutüberfüllung.

Leber und Milz sind sehr blutreich, in der Magenschleimhaut finden sich einzelne Blutextravasate. Die Nieren bieten das Bild einer venösen Stauung, die Rinde ist blaß, das Mark gerötet und Ekchymosen enthaltend.

Im Gehirn sind die Sinus durae matris stark mit Blut gefüllt, ebenso die weichen Hirnhäute, welche dabei ödematös sind. Rinde und Mark sind blutreich und weisen Blutpunkte auf. Castellani und Chalmers fanden in einem Falle in den Ganglienzellen der Medulla Koagulationsnekrose, Verschwinden der Nissl'schen Körperchen, dabei Schwellung und Chromatolysis der Zellenkerne mit Erhaltensein der Kernkörperchen.

Außerdem ergibt die Obduktion verhältnismäßig oft ältere Veränderungen verschiedener Art in lebenswichtigen Organen, welche das Eintreten der Erkrankung wahrscheinlich begünstigt haben, aber vorher unbekannt waren (Hiller).

Behandlung. Diese besteht vornehmlich in Bekämpfung der hohen Temperatur mittels Kälte und Herzexzitantien, so daß die verschiedenen internen Antipyretika verpönt sind.

Man legt den Kranken an eine kühle, beschattete Stelle und lockert seine Kleidung. Bei hoher Temperatur ist ein allmählich abgekühltes Vollbad oder Abreibung des Körpers mit Eis und Eis auf den Schädel angezeigt. Die Wärmeentziehung muß eingestellt werden, wenn die Temperatur bis 38° C gefallen ist.

Nach Rees und Hamilton sind Einläufe von 1—1½ Liter kalten Wassers in den Darm von unmittelbarem Erfolg und besser als das eiskalte Bad, weil dadurch die Poren der Haut verschlossen werden. Foulds rühmt auch Eiswasserklistiere von 1 Liter alle 10 Minuten, bis die Körperwärme ungefähr normal ist und sah alle seine Kranken bei dieser Behandlung genesen.

Hat die Temperatur keine Neigung zu fallen und ist die Herztätigkeit durch Lungenkongestion behindert, so ist ein Aderlaß angezeigt. Künstliche Atmungsversuche werden bei Einstellung der Atmung ebenfalls warm angeraten.

Die Stimulantien sind, wenn nötig, subkutan zu geben; Giles empfiehlt eine Injektion von 7 Tropfen einer Strychninlösung (1:120), eventuell in Verbindung mit Atropin. Er sah dabei eine ziemlich rasche Besserung der Herztätigkeit (innerhalb 36—48 Stunden), das Allgemeinbefinden aber hob sich nicht so schnell. Wo erhöhte Reizung besonders motorischer Art besteht, scheint mir diese Verordnung kontraindiziert.

Kommt der Kranke zu Bewußtsein, so werden Kalomel mit nachfolgenden salinischen Abführmitteln gegeben, bei Unruhe und Schlaflosigkeit große Dosen Brom, nötigenfalls per rectum.

In den ersten Tagen der Rekonvaleszenz wird nur flüssige Nahrung genossen.

So bald als möglich soll die Übersiedlung aus den Tropen stattfinden und Rückkehr dorthin ist in den meisten Fällen ganz zu untersagen.

Hitzerschöpfung.

Synonyme: Hitzschlag, Heat-exhaustion (Manson), Heat-syncope (Castellani und Chalmers), Diathermasia (Brook), Prostratio thermica, Coup de Chaleur.

Verlauf und Krankheitserscheinungen. Die Erkrankung setzt oft bei unbewegter heißer Luft ein, besonders wenn der Körper in Ruhe und die Schweißsekretion im Stocken ist. Sie wird durch Sonnen- oder Lufthitze verursacht, wenn der Betreffende sich in ungünstiger Verfassung befindet (Malaria, Alkoholismus, unpassende Kleidung u. a.). Ihr Auftreten ist begreiflicherweise nicht an bestimmte Gegenden gebunden, obwohl die Tropen am häufigsten ihr Schauplatz sein werden.

Es soll noch erwähnt werden, daß Sonnenstich- und Hitzschlagsymptome häufig gemischt vorkommen, denn die Ursache beider ist ja die Störung des Wärmehaushalts infolge gesteigerter Wärmeerzeugung bzw. Wärmezufuhr und erschwerter Wärmeabgabe. In den meisten Fällen gibt die Einwirkung der Sonnenstrahlen dem gestörten Gleichgewicht im Wärmehaushalt nur den letzten Stoß, wie auch Ogilvie betont,

Es kommt dabei zu einem Anfall von Schwindel bis Bewußtlosigkeit, wobei das Antlitz bleich ist, die Haut kühl, der Puls klein und schwach, die Atmung flach, aber nie röchelnd. Gewöhnlich tritt Genesung ein, nachdem der Leidende mit Kopfschmerzen und Mattigkeit erwacht ist.

Von den seltenen tötlich verlaufenden Fällen sind bis jetzt keine besonderen pathologisch-anatomischen Befunde beschrieben worden.

Therapie wie oben mit Ausnahme der Kaltwasserbehandlung; eher wird hier oft Wärmezufuhr angezeigt sein.

Anhang.

Heizerkrämpfe.

Die sog. Heizerkrämpfe, welche Esch als leichte Fälle von Sonnenstich betrachtet, kommen nach Elliot mehr in den Heiz- als in den Maschinenräumen vor und mehr bei Negern als bei Weißen.

Große Unruhe bei ungestörtem Bewußtsein, kleiner, schneller Puls, oberflächliche Atmung, aphonische Stimme, weite Pupillen und anfangs wenig gesteigerte Körperwärme bilden das Krankheitsbild. Kein Erbrechen oder Durchfall, aber dennoch bedeutende Gewebsaustrocknung.

Kochsalzlösungen in den Mastdarm werden dringend empfohlen.

Hitzepsychosen.

Die infolge oder bei Hitzeeinwirkung entstehenden akuten Psychosen ähneln nach Finckh symptomatisch den Fieberdelirien; es werden Unruhe, Krämpfe, Paralysen, sensible und sensorische Störungen mit Angst, starke Gehörs- und Gesichtstäuschungen und Verwirrtheit betrachtet. Ihre Dauer ist kurz, und hier wie auch in den chronischen Fällen können die oben erwähnten Residuen zurückbleiben.

Bei den chronischen Geisteskrankheiten spielt die Hitze nur die Rolle einer Gelegenheitsursache und es entwickeln sich je nachdem verschiedene Formen, besonders Dementia paralytica und praecox. Vielleicht übt die Hitze aber doch einen charakteristischen Einfluß auf das Krankheitsbild aus insoweit, daß Tobsuchtsanfälle, impulsive Handlungen und vasomotorische Störungen mehr in den Vordergrund treten.

Nach Podestà zeigen in der deutschen Marine die frisch in die Tropen kommenden Heizer und Maschinisten häufig Melancholie mit großer Neigung zum Selbstmord; oft ist der Hitzschlag nur ein auslösendes Moment bei einer bis dahin latent verlaufenden Psychose.

Meignié unterscheidet zwei Formen, eine wahre durch Sonnenstich hervorgerufene und eine nach Sonnenstich auftretende, wobei Alkoholmißbrauch, Malaria und Syphilis die prädisponierenden Ursachen bilden.

In den Tropen sollen besonders die reine und die mit Malaria zusammenhängende, in der gemäßigten Zone mehr die auf alkoholischem Boden entstanden Form angetroffen werden.

Die somatischen Symptome sind Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Temperaturerhöhung, Tremor der Extremitäten, epileptiforme Anfälle und Pupillenungleichheit; die psychischen Erscheinungen sind Verwirrtheit, meistens von Aufregung, seltener von Stupor begleitet, mit mehr oder weniger ausgeprägten Erinnerungsdefekten, retro- und anterograder Art, mit Angstzuständen oder seltener Berufsdelirien und Gesichtshalluzinationen. Nach scheinbarer, ein- oder mehrjähriger Genesung stellen sich Symptome von Dementia paralytica ein, welche aber nicht progressiv, sondern stationär oder nicht selten regressiv sind, sogar bis zur Heilung. Neigung zu Rückfällen bleibt jedoch bestehen.

Mit Régis unterscheidet M. vier Amentiaformen: 1. die halluzinatorische, 2. die einfache, 3. die amnestische und 4. die pseudo-paralytische. Als auslösende Ursache sieht er eine durch Sonnenstich hervorgerufen Autointoxikation an.

Hiller nimmt an, daß der Hitzschlag eine Psychose verursacht, welche sich mit den Erschöpfungspsychosen Kraepelin's deckt und aus stillen Delirien, Verwirrtheit, traumhaften Halluzinationen und flüchtigen Verfolgungswahnideen besteht, bisweilen in Verbindung mit Erregungszuständen mit Aufgeregtheit.

Die Prognose der einheimischen Hitzschlagpsychosen ist günstig. Nach mehrstündigem Schlaf kehrt das Bewußtsein wieder, es besteht jedoch Erinnerungsverlust, bisweilen bleiben deprimierte Gemütsstimmung, allgemeine Körperschwäche, Gliederschmerzen und Pulsverlangsamung noch einige Tage zurück. Die Behandlung besteht in Schlaf und guter Ernährung.

In den Tropen scheint die Hitzschlagpsychose oft zu Selbstmord zu führen. So berichtet der französische Marinearzt A. Beisser, daß solche Kranke Neigung zeigten, sich in das Meer zu stürzen. Laveran bemerkt, daß 1838 auf den Kriegszügen nach Oran von 200 Hitzschlagkranken der Brigade Bugeaud 11 durch Selbstmord endeten.

In Niederländisch-Ostindien kommen durch Hitzschlag u. dgl. verursachte Krankheiten selten vor. In den wenigen Fällen von Psychosen, wo dieser ätiologische Faktor vermeldet wurde, konnte ich keine besonderen Merkmale im Symptomenkomplex feststellen.

B. Geisteskrankheiten.

Wie bei den Nervenkrankheiten begegnet man beim Studium der tropischen Psychosen den Klagen, daß Statistik und Literatur dürftig und schwer zugänglich sind, wozu sich noch die fast unüberwindliche Schwierigkeit gesellt, daß jede Nationalität, ja nahezu jeder Autor eine eigene Nomenklatur anwendet, so daß ein Vergleich der Psychosen in den verschiedenen Tropenländern zurzeit nahezu unmöglich ist.

Vorkommen und Verbreitung.

Der Prozentgehalt der Irren in den Tropenländern, so z. B. in Niederländisch-Ostindien ist unbekannt und wird wohl bei den jetzigen sozialen Verhältnissen noch lange unsicher bleiben.

Die Bevölkerung übergibt ihre Irren nicht leicht der Anstalt. Abgesehen von der gelegentlich erstaunlichen Gleichgültigkeit für Habe und Leib, kann bei der einfachen, nicht gehetzten Lebensweise der Eingeborenen ein Geisteskranker für seine Umgebung sehr lange unbelästigend sein. Erst bei ernster Beschädigung von Gut und Körper schützt sich auch die inländische Gesellschaft und zwar meist auf grausame Art, oder es wird der Kranke der Behörde überliefert. Nicht wenige werden weit von ihrer Heimat umherirrend auf der Landstraße angetroffen und in Bewahrung genommen.

Annähernd bestimmte Scholtens ein Verhältnis von 0,142% Irren und zwar waren bei einer Auswandererbevölkerung in Surinam von ca. 5000 Javanen 8 Irre in der Anstalt. Diese Zahlen sind aber zu klein und die in Betracht kommenden Personen fast alle weniger als vierzig Jahre alt. Auch entsprechen diese Menschen nicht der seßhaften Bevölkerung Java's, denn nur gezwungen, wenn er sich auf eine oder andere Weise unmöglich gemacht hat, zieht der Javane aus der Heimat fort, um nach fremden Ländern überzusiedeln, so daß in psychischer Beziehung der javanische Auswanderer zu einer besonderen Klasse gerechnet werden muß.

Mangelhafte Sprach- und ethnologische Kenntnis bei dem Beobachter, Mißtrauen und Angst auf seiten der Bevölkerung sind meistens dem europäischen Arzte bei der Untersuchung hinderlich, und nur wenigen wird es gegeben sein, sich so in ein Naturvolk einzuleben, daß die den Eingeborenen entlockten Äußerungen Vertrauen verdienen und eine richtige Deutung erfahren; dazu kommt, daß das Geistesleben der Naturvölker bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, und daß diese Völker eine gewisse Barbarei überwunden haben müssen, um im psychiatrischen Sinne entdeckt werden zu können.

Eine allgemeine psychologische Schilderung der Naturmenschen, wozu ja die übergroße Zahl der eigentlichen Tropenbewohner gehört, würde wegen der so sehr verschiedenen ethnologischen Eigenschaften unmöglich scheinen, wenn nicht beim Naturmenschen das sekundäre, erweiterte, mutualistische Ich (Meynert) gegenüber dem primären, engen, parasitischen bedeutend zurückträte. Dadurch entsteht eine mangelhafte Beherrschung der Affekte, eine dürftige Entwicklung der Gedankenassoziationen, wodurch dieser sowohl in affektiver, wie in intellektueller Richtung sich mehr als Sinnenmensch gegenüber den Geistesmenschen eines Kulturvolkes präsentiert. Die Folge davon ist eine psychische Gleichmäßigkeit und Gleichförmigkeit der Naturmenschen in allen Gegenden der Erde, und darum wird es möglich sein, die Beobachtungen des psychischen Lebens in physiologischem und pathologischem Sinne eines bestimmten Volkes — in casu der malaiischen Rasse — auf andere Tropenvölker zu übertragen und für sie zu benützen.

Dies trifft nicht nur für den Tropenbewohner zu. Auch für Naturmenschen in anderen Erdgegenden, sogar den kältesten, gilt diese Auffassung, und es wird darum lehrreich sein, auch diese zum Vergleiche heranzuziehen.

Denn viel, viel mehr als das Klima geben die Hirnbeschaffenheit und die Umwelt, das „Milieu", den Ausschlag bei der Beurteilung der geistigen Tätigkeit eines Volkes.

Über den Einfluß des Klimas auf die Entstehung von Geisteskrankheiten bei Europäern ist noch sehr wenig bekannt. Es fehlen bestimmte Angaben fast gänzlich, zum Teil, weil in den meisten Tropenländern die Vollbluteuropäer noch eine verschwindende Minderheit bilden.

In den Gegenden, wo eine beträchtliche Zahl Europäer lebt, stellt vielfach die Armee ein sehr bedeutendes Kontingent. Nun werden die meisten Kolonialheere aus Freiwilligen rekrutiert, so daß sich bekanntlich viele ruhelose Menschen mit Neigung zum Auswandern, Berufswechsel und Abenteuern, Kandidaten für die Degenerationspsychose par excellence, die Paranoia, behaftet mit psychopathischen Minderwertigkeiten mit deren psychotischen Intervallen und symptomatischem Alkoholismus, in einer solchen Truppe ansammeln.

Dagegen tritt das Jugendirresein bei der eingewanderten europäischen Bevölkerung an Häufigkeit zurück, weil gewöhnlich die Tropen erst einige Jahre nach dem zweiten Lebensdezennium betreten werden.

Diese und andere Umstände trüben natürlich den Wert einer solchen Statistik für die Beurteilung der seßhaften Bevölkerung.

Nach der Auffassung des Irreseins bei Naturvölkern ist es bekanntlich eine Besessenheit, wofür je nach dem Volke allerlei Geister in den verschiedensten Deutungen des Zustandes verantwortlich gemacht werden. Keineswegs aber werden die Kranken darum allgemein als Heilige behandelt, was ja auch begreiflich ist, weil sie oft zu lästig und gefährlich sind und die Bezwingung dieser Geister nicht, wie die der Naturgewalten, über die äußeren Kräfte der Umgebung hinausgeht. Als Heilige werden vermutlich nur geeignete Vertreter von einzelnen Degenerationspsychosen, wie z. B. Paranoia, Epilepsie oder zyklischen Formen betrachtet und dementsprechend behandelt, wenn die Pseudoluzidität eine geistige Gesundheit vortäuscht und die mystischen Reden, Weissagungen und Handlungen dieser Personen Eindruck machen. Auch Hexenwahn ist weit verbreitet, aber ebensowenig mit Verherrlichung der betreffenden Person gepaart.

Die mildeste Behandlung der Irren bei den Naturvölkern besteht in Verwahrlosung; das Schließen in Holzblöcke oder Käfige und sogar Eingraben ist bei Unruhigen und Gefährlichen gar nicht selten.

Vor Besprechung des eigentlichen Irreseins mögen einzelne Eigentümlichkeiten des Nervenlebens von Naturvölkern beleuchtet werden.

Schamanismus. Schamanen sind Personen beiderlei Geschlechts, welche angeblich die Eigenschaft besitzen, Geister zu herbergen. Sie kommen in verschiedenen Ländern der Welt vor, stehen in inniger Beziehung zu religiösen Feierlichkeiten, weil sie als Inkarnation von Geistern mit der Macht eines delphischen Orakels auftreten können. Der Name stammt ursprünglich aus Sibirien. Bei den Dajaks werden die männlichen Schamanen, Basirs genannt, mit Männern verheiratet und benehmen sich wie Weiber. Die weiblichen sind Prostituierte. Diese Geschlechtsveränderung darf nicht mit der konträren Sexualempfindung identifiziert werden. Sie findet vielmehr ihre Analogie in dem Wahn der Geschlechtsänderung, welche bei Irren gefunden wird.

Durch Opfern von Weihrauch, monotone Tänze, Gesang und Musik werden dergleichen dafür empfängliche Personen in Extase versetzt, worin sie göttliche Prophezeihungen offenbaren. Die Beschwörung der Geister, um sich in den Schamanen zu verkörpern, geschieht von den Schamanen selbst und zwar in einer Geheimsprache, welche für die Umgebung unverständlich ist. Der Übergang in Extase ist bisweilen begleitet von Nervenzufällen, Singen, Schreien, sich auf den Boden Werfen, Wälzen, Tanzen und Springen mit verdrehten Gesichtszügen, oftmals bis zur Bewußtlosigkeit.

Offenbar hat man es hier mit denselben Zuständen von Hypnotismus zu tun, entstanden aus Suggestion von seiten der Umgebung und sich selber, welche im 16. und 17. Jahrhundert wiederholt sporadisch und epidemisch in Europa angetroffen wurden.

Latah siehe Seite 685.

Amok. Unter Amok versteht man in Niederländisch-Ostindien und den übrigen malaiischen Ländern einen mehr oder weniger plötzlich auftauchenden Anfall von Mordlust, wobei Personen aus der Umgebung, meistens die nächsten Familienmitglieder, als erste Schlachtopfer fallen.

In einem klassischen Fall rennt der Amokmacher alsdann auf die Straße und sticht blindlings nach jedem, welchem er begegnet, bis er tot oder lebend gefangen

genommen wird. Beruhigt, sagt solch eine Person, daß er „mata glap“ war, womit eine Umschreibung für „ich wußte nicht, was ich tat“ gemeint ist. Dieser Ausdruck, welcher wörtlich „das Auge wird mir dunkel“ bezeichnet, wird auch bei anderen Vergehen, z. B. Diebstahl, gebraucht. Fragt man weiter, warum er nicht wußte, was er tat, so wird angegeben, daß es ihm schwarz oder rot vor den Augen ward, daß er Tiger, Schweine, Hirsche, Hunde oder Teufel sah, die er durchstach. Dem Anfall soll ein mehr oder weniger stuporöser Zustand vorangehen und folgen, letzter bisweilen nach einem tiefen Schlafe.

Der Täter heißt „Orang Amok“ [malaiisch, wörtlich: Amok-Mensch] und das tätige Zeitwort „mengamok“, amokmachen oder laufen, „to run amuck“. Der Name Amok wird vielfach mißbraucht und oft für ganz verschiedene Vorgänge gebraucht, von einer einfachen Rauferei bis zu einem Aufstand oder Ausfall eines bedrohten Feindes (Rasch). Dies mag eine der Ursachen sein, warum Reisende, die Zeitungsberichte lesen, das häufige Vorkommen behaupten, was indessen nicht zutrifft.

Das Amokmachen wird als eine Eigentümlichkeit der malaiischen Rasse angesehen, was aber keineswegs der Fall ist; auch erscheint es nie endemisch oder epidemisch, wie Rasch meint.

Blandford sah analoge Mordanfälle in Trinidad bei importierten Kulis, wo sie dem Gebrauch von „Bhang“ (ein Präparat von Cannabis indica) zugeschrieben werden.

Bartels fand analoge impulsive Taten bei vielen sibirischen Völkern.

„Jede unvermutete Berührung, z. B. in den Seiten oder an anderen reizbaren Stellen, un„versehenes Zurufen oder Pfeifen oder andere fürchterliche und schleunige Erscheinungen bringen „diese Leute außer sich und fast in eine Art von Wut. Bei den „Samojeden und Jakuten geht „diese Wut so weit, daß sie, ohne zu wissen was sie tun, das erste Beil, Messer oder andere schäd„liche Werkzeuge erhaschen und die Person, welche der Grund ihres Entsetzens ist, oder jeden „anderen, der ihnen alsdann in den Wurf kommt, zu verwunden oder gar zu töten suchen, wenn „sie nicht mit Gewalt zurückgehalten und ihnen alle schädlichen Werkzeuge weggenommen werden.“

Howard hat in der nördlichen Hälfte des Nyassasees einen von ihm als hysterisch aufgefaßten Erregungszustand beobachtet, der sich bis zu einer Art Amoklaufen steigern kann, von den Eingeborenen „Misala“ genannt wird und nicht so selten sein soll.

In Niederländisch-Ostindien sind besonders die Buginesen (Celebes) und die Maduresen (Madura) als Amokmacher bekannt.

Der Amokanfall kann sich zeigen:

I. als Symptomkomplex bei verschiedenen, meistens degenerativen Psychosen, wie Epilepsie, periodische Manie, Imbezillität und Idiotie, welche Irreseinsformen nach dem Anfall konstatiert werden können;

II. als transitorische Amentia mit oder ohne Neigung zu Rückfällen;

III. als flüchtige psychopathische Minderwertigkeit, wobei, und dies ist gerade der interessante Punkt, die Person nach kürzerer oder längerer Zeit vollkommen zur Besinnung kommt, von nichts zu wissen erklärt oder sich nur einzelner Punkte erinnert, z. B. Tiger, Schweine usw. gesehen zu haben.

Gerade diese Minderwertigkeiten bieten große Schwierigkeiten bei der Beurteilung des Zustandes, weil allmähliche Übergänge zum Normalen vorkommen; man geht aber nicht fehl, wenn man die „Gesunden“ in der Mehrzahl der Fälle zu den psychopathisch Minderwertigen rechnet, weil sich solche vollkommen antisoziale Handlungen bei ganz normalem Gehirne wohl nicht erwarten lassen.

Welche Gelegenheitsursachen oder Ursachen die Minderwertigkeit steigern oder ihr eine besondere Richtung verleihen, kann bis jetzt nicht festgestellt werden. Dieselben Ursachen, welche irgendwo die Entstehung ähnlicher transitorischer Störungen zur Folge haben, können natürlich auch hier vorkommen (Alkohol-

gebrauch und -mißbrauch, Vergiftungen im allgemeinen, kalorische Schädlichkeiten, Gehirn- und Nervenkrankheiten, direkte und indirekte Gehirnverletzungen, Inanition, Gemütserschütterungen), wobei ich besonders die fieberhaften Krankheiten und ihre Folgen und psychischen Einflüsse, sowie die leicht erregte Eifersucht und das empfindliche Ehrgefühl der Bevölkerung hervorheben will.

Gillmore Ellis sieht in dem Amokmachen ein Symptom der Epilepsia larvata. Damit ist aber die Rasseneigentümlichkeit der Krankheit nicht erklärt, auch nicht, warum das Weib, bei welchem das Amoklaufen äußerst selten auftritt, von dieser besonderen Form der Epilepsie fast gänzlich verschont bleiben sollte.

Vogler sucht die Grundlage des Vorkommens von Amok in der geringen Beherrschung der Leidenschaften und Neigungen bei den Bewohnern des indischen Archipels. Fügt man hierzu als begünstigende Momente die Tatsachen, daß diese Personen dem Leben ihrer Mitmenschen sehr wenig Wert beilegen, ein Beispiel, das sie von jeher, an erster Stelle bei ihren eigenen Fürsten, täglich vor Augen hatten, weiter, daß sie immer bewaffnet sind und also nur allzuleicht von den Waffen Gebrauch machen können, dann kommen auch mir die obengenannten Merkmale der psychopathischen Minderwertigkeit als eine genügende Grundlage zu einer Erklärung des Vorkommens von Amok in Niederländisch-Ostindien vor.

Die Seltenheit dieser Erkrankung bei Frauen findet meiner Ansicht nach eine Erklärung darin, daß die Gemütsbewegungen zwar schneller aber nicht so kräftig und voll entwickelt als beim Manne auftreten, und auch in der Tatsache, daß das Weib in den Tropen mehr als in Kulturländern in jeder Beziehung in den Hintergrund tritt und also von selber weniger Verdrießlichkeiten und Ärgernis auf ihrem Lebenspfade begegnet oder wenigstens in geringerem Grade darauf reagieren kann oder darf.

Wo die obengenannten Erscheinungen in einem Amokanfall gegeben sind, wo Besinnungslosigkeit konstatiert werden kann, ist die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit unschwer zu entscheiden. Aber nicht immer ist die Sachlage so günstig oder klar; es kommen nämlich allmähliche Übergänge zu Handlungen vor, wobei die Zurechnungsfähigkeit nur vermindert ist oder gar nicht fehlt. Es ist nicht zu leugnen, daß zielbewußte Verbrechen unter der Maske einer Geistesverirrung, wozu das Amoklaufen sich besonders eignet, verübt werden können. Darum ist es aber dringend notwendig, daß der sachverständige Arzt unmittelbar nach der Tat die Untersuchung einleitet, weil jede Minute kostbar ist und ihren Wert hat, um so mehr, als meistens Verwandte, Bekannte oder Zeugen, welche die gewünschte Auskunft erteilen können, dann noch anwesend sind. Dieser Forderung entsprechende und nach den jetzigen Begriffen genaue Untersuchungen sind mir nicht bekannt. Gewöhnlich wird leider das Gutachten eines Sachverständigen zu spät, auch wohl gar nicht verlangt.

Gillmore Ellis hatte Gelegenheit, Amokläufer zu beobachten und zwar ein Tag bis einzelne Wochen nach dem Anfall. Er fand sie schweigsam, mit starrem Blick dasitzend, und konnte sie nur schwer zum Sprechen bewegen. Wenn der Amok-Anfall erwähnt wurde, so wurde die Atmung beschleunigt, der Puls rascher und als Antwort gegeben: „ich weiß nicht, ich kann mich nicht erinnern“ (Annual Report 1891).

Allgemeine Neuro- und Psychopathologie.

Ist das Geistesleben eines Kulturvolkes tief gegründet, reich verzweigt und voll Abwechslung, so sind damit auch die Äußerungen seiner Geisteskranken in Übereinstimmung. Besonders belehrend sind in dieser Beziehung die Wahn- und Zwangsvorstellungen, deren Inhalt und Motive sozusagen mit jedem neuen Tag wechseln.

Ganz anders beim un- oder halbgebildeten Menschen; hier vergeht der eine Tag wie der andere, besonders wichtige Ereignisse kommen selten vor, das Geistesleben hat einen flachen, monotonen Charakter, was, in Verbindung mit der geringen Intelligenz und Unwissenheit solch eines Volkes, die Wahnvorstellungen selten aufkommen läßt und ihnen einen rudimentären Charakter verleiht. In der Tat sind die Wahnvorstellungen spärlich und das Wahnsystem ist beim hiesigen Paranoiker so wenig tief, so sparsam verzweigt und so locker eingewurzelt, daß man im gleichen Fall beim Europäer eine heranrückende Dementia vermuten würde. Der geringen Intelligenz und dem dürftigen Gedankenreichtum entsprechend ist in den Tropen eine Irreseinsform häufig, die Amentia, wo das Auseinanderfallen oder Lockererwerden der Assoziationen die Hauptsymptome bilden.

Den sparsamen oder oberflächlichen Geistesäußerungen stehen aber eine große Ausbreitung und starke Entwicklung der animalen Funktionen gegenüber. Das letzte Glied der psychischen Dreieinigkeit „Empfindung, Assoziation und Handlung" tritt besonders in den Vordergrund. Sind physiologisch schon in einem Gespräch beim Tropenmenschen Hand- und Kopfbewegungen oder Mimik unvermeidlich, so erscheinen diese Bewegungen in pathologischen Fällen noch viel stärker.

Von den Zwangsvorstellungen sind mir nur Zwangsempfindungen bekannt. Ein Inländer von hoher Abkunft hatte die Empfindung, als ob sein Kopf so groß wie das Zimmer sei, er war aber vollkommen von der Unrichtigkeit seiner Wahrnehmung überzeugt. Die anderen Fälle, welche ich jedoch persönlich nicht beobachtet habe, betreffen das sog. „Koro" und sind auch in anthropologischer Richtung interessant. Es sind das bisweilen stundenlange, von großer Abmattung gefolgte Angstanfälle, wobei die Kranken meinen, daß der Penis sich in die Bauchhöhle zurückziehen will, was den Tod herbeiführen würde, wenn der Kranke oder andere nicht rechtzeitig das Glied festhielten. Diese bei Leuten von Süd-Celebes vorkommende, abnorme Vorstellung wird als krankhaft betrachtet und verheimlicht, aber Krankheitseinsicht, wie sie bei den wahren Zwangsvorstellungen vorkommt, scheint nicht zu bestehen.

Im westlichen Teil Borneos begegnete Vorstman bei einem Inländer und einem Chinesen Zwangsempfindungen, deren Namen ihm unbekannt, deren Erscheinungen aber wie bei Koro waren.

Eine eigentümliche, der Platzangst sehr nahe stehenden Zwangsvorstellung soll hier, obwohl sie nicht bei Tropenmenschen vorkommt, eine kurze Erwähnung finden.

Es ist eine aus einem Angstzustand bestehende Zwangsempfindung mit Zittern, Schweißausbruch, Schwindelgefühl, Erbrechen und Herzklopfen, „Nangiarpok" genannt die sich beim Grönländer einstellt, wenn er sich einsam auf dem weiten Meer befindet. Es ergreift ihm das Gefühl, als ob das Boot immer kleiner würde, sich in die Luft höbe oder ins Wasser heruntersänke, wobei die Angst so hochgradig werden kann, daß der Fischer sich bereit hält, jeden Augenblick aus dem Boote zu springen. Auf festem Boden oder auch schon beim Festhalten oder Anlehnen an einen Eisberg verschwinden die Erscheinungen, welche bei 8—15% der Fischerbevölkerung im 25.—40. Lebensjahre in Grönland sich kund geben.

Bertelsen bezeichnet die Krankheit als eine Topophobie und nennt sie Laitmatophobie (Angst vor dem Meer). Meldorf (zit. nach Révész) schreibt diesen „Kajakschwindel" dem Tabaksgenuß zu und rechnet ihn zu den Neurosen sui generis, was von Bertelsen bestritten wird, der ihn bei Degenerierten, Hysterischen und Neurasthenischen antraf, von denen nur ein Viertel dem Mißbrauch von Tabak und Kaffee huldigte.

Wollf (zit. nach Révész) sah im Gebirge von Syrien viel Hysterie und Neurasthenie bei Frauen mit der Zwangsvollstreckung überall Schmutz zu begegnen, sodaß die Hände fortwährend abgewischt wurden.

„Konträre Sexualempfindung" kommt auf Java vor; im östlichen Teil der Insel heißen die betreffenden Personen „Wandu". Es gibt männliche und weibliche Kranke mit von der Kindheit an bestehenden konträr-sexuellen Neigungen, welche sich in jeder Richtung (Kleidung, Haltung, Spielen u. dgl.) äußern.

Die Geschlechtsbefriedigung soll nur durch Berührungen stattfinden; obwohl der Zustand nicht verheimlicht wird, ist es doch schwer, richtige Auskunft zu bekommen, und es läuft der Forscher große Gefahr, belogen zu werden. Körperliche Untersuchungen habe ich noch nicht anstellen können. Rencurel beschreibt eine auf Madagaskar bei Männern vorkommende angeborene und erworbene Geschlechtsverirrung. Der Körper dieser Männer hat weibliche Formen, der Geschlechtsapparat ist aber vollkommen männlich gebaut; sie üben bisweilen mit Weibern den Koitus aus, haben aber nie Wollustempfindungen dabei, prostituieren sich gelegentlich, wobei der Beischlaf sich zwischen die Schenkel vollzieht. Sie wachsen zwischen Mädchen auf, betragen sich wie diese, haben aber weder zum weiblichen noch zum männlichen Geschlecht Neigung, sind „invertis asexués", wie Rencurel sie bezeichnet, und werden dort „Sarimbavy" genannt.

Masturbation wird bei den inländischen Irren wenig beobachtet, auch Selbstmord und Nahrungsverweigerung sind selten; letztere ist wenig hartnäckig. Die verschiedensten Degenerationszeichen werden auch hier angetroffen. Relativ häufig kommen Schädelanomalien vor, am meisten Asymmetrien, dann sehr kurze Schädel mit breitem, plattem Hinterkopf und entwickelten Tubera parietalis; das Caput progenaeum ist nichts Seltenes.

Bei der Prüfung der intellektuellen Verhältnisse geheilter oder genesender Patienten, z. B. auf den Begriff von Zeit und Ort, muß beachtet werden, daß bisweilen Antworten gegeben werden, welche eine Schwächung des Intellekts annehmen lassen, ohne daß dies der Fall zu sein braucht. Solche Personen geben an, nicht zu wissen, wo sie sich befinden, oder geben eine falsche Antwort (wenn sie in der Irrenanstalt sind), weil auch hier Geisteskrankheit als eine Schande angesehen wird. Auch besteht die Neigung, Europäern gegenüber aus Höflichkeit, besonders wenn sie sich von diesen abhängig glauben, Unwissenheit oder Dummheit vorzuschützen, sich kleiner und geringer zu machen mit dem Zweck, den Vorgesetzten desto mehr zu erheben. Die richtige und gewünschte Antwort bekommt man oft erst auf einem Umwege. Da Zeitbestimmungen im täglichen Leben eines Naturvolkes wenig Wert besitzen, so daß Daten, wie z. B. das Alter, ziemlich unbekannt sind, muß man bei der Untersuchung diese Eigentümlichkeiten berücksichtigen. Besondere Ereignisse, wie Überschwemmung, Mißwachs u. dgl., auch wohl Ernte oder Markttag, können geeignete Anhaltspunkte liefern.

Vom physio-psychologischen Standpunkte betrachtet hat der Tropenmensch ein abnorm erregbares Nervenleben, welches in mancher Beziehung die Merkmale einer psychopathischen Minderwertigkeit annimmt. Leichte Unpäßlichkeiten versetzen ihn in Exaltation oder Apathie, geringe Temperatursteigerung läßt bald Delirien oder Somnolenz entstehen, und nur mit Mühe unterwirft er sich kleinen chirurgischen Operationen. Trauer wird mit großer Ostentation (Haare ausziehen, sich auf den Boden werfen und wälzen) zur Schau gestellt; kleine Ereignisse lassen ihn in zügellosen Zorn entflammen. Die Geisteskrankheiten zeigen oft auffallend viele Eigenschaften, welche ihnen die Merkmale der degenerativen Psychosen verleihen, z. B. Periodizität, boshafte und gefährliche Züge, barocken Wechsel der Erscheinungen, räsonierenden Charakter usw., wodurch die Prognose merklich getrübt wird.

Verschiedene Autoren, welche sich mit tropischen Nervenstörungen beschäftigen, beschreiben diese psychische Eigentümlichkeit.

So schreibt Duclot, daß die Marokkaner: „häufig sehr nervös, sehr erregbar," namentlich im Streite und Kampf vollkommen sinnlos, exaltiert und „grausam seien".

Bemerkenswert ist die erhöhte Suggestibilität, die sich gelegentlich zu förmlichen Epidemien gestaltet und in allen Weltteilen angetroffen wird, wie dies im Mittelalter in West- und Mitteleuropa der Fall war.

van Hasselt spricht von einer Epidemie von temporärem Wahnsinn oder Raserei bei Frauen in Mittel-Sumatra; diese Personen blickten starr vor sich hin oder liefen unter gellendem Geschrei die Kleider zerreißend umher.

Hypnotische Zustände findet man bei den Shamanen auf Borneo, bei den Fakirs und Djoguis in Indien, bei marokkanischen Marabouts und bei den arabischen Stämmen der Beni-aioussos in Algerien, wo bei verschiedenen Gelegenheiten in ausgedehntem Sinne förmliche Anfälle der „grande hystérie" (Clownismus, attitudes passionelles usw.) beobachtet werden.

Raynault erzählt, daß die Annamniten von einer besonderen Klasse von Zauberern mittels roter Fähnchen sich in einen hypnotischen Zustand versetzen lassen.

Bei den Japanern meldet Scheube das vermeintliche Besessensein von Dachs- oder Hundesgöttern, besonders bei Kindern, weniger bei Erwachsenen, nicht selten nach erschöpfenden Krankheiten oder während der Schwangerschaft. Die Abgestorbenen schleichen in der Gestalt eines Dachses oder Hundes in den Körper der Kranken und dieser gebärdet sich dann wie das betreffende Tier.

Unter den Burjäten in Irkutsk tritt nach Melnikow (zit. nach Révész) eine epidemische Psychose „Naigur" oder Durjet (russisch) auf, welche mit Schwindel und gichtischen Schmerzen anfängt und wobei die Betreffenden unruhig werden, singen, bizarre Gebärden machen und feurige Kreise vor den Augen sehen.

Etwas Ähnliches beobachtete Pallas (zit. nach Révész) bei jungen Katschinsen-Mädchen zur Zeit der Menstruation. Sie laufen alsdann umher, schreien, raufen sich die Haare und stellen Selbstmordversuche an; diese Anfälle dauern Stunden, Wochen und Monate mit dazwischenliegenden Perioden geistiger Gesundheit.

Ein eigentümliches, an die Tanzkrankheit des Mittelalters erinnerndes, in verschiedenen Gegenden von Madagaskar während der Reisernte epidemisch bei Kindern und jungen Weibern auftretendes Leiden, je nach dem Orte Ramamenjana, Aretin Bila oder Bilom-Bara, Menabé und Maramy-tromba genannt- beschreibt Robert. Der Ausbruch wird von der Bevölkerung verheimlicht, so daß noch kein Europäer Augenzeuge der Anfälle war, doch nimmt die Krankheit bisweilen so große Ausdehnung an, daß die Arbeitskräfte knapp werden.

Die Anfälle nehmen meistens bei Sonnenauf- oder Untergang ihren Anfang unter schreckhaften Sinnestäuschungen, Kopf- und Leibschmerzen, Schüttelfrost und heftigen Zuckungen im Kopf und im ganzen Körper, worauf der Tanz von den Umstehenden mit Händeklatschen, Gesang und Musik begleitet beginnt. Dieser ist anfangs langsam, bald werden jedoch die rhythmischen Bewegungen der Hände und des Kopfes bald nach rechts und links, bald nach vorn oder hinten gerichtet schneller, bis schließlich die Befallene besinnungslos und in Schweiß gebadet dem Walde oder den Familiengräbern zueilt oder sich ins Wasser stürzt. Die Szene kann auch mit einem typischen hysterischen Anfall enden. Druck auf die Ovarien, Schläge auf die Wangen, Riechen auf Ammoniak können sein Ende herbeiführen. Oft aber wird der Anfall unterhalten und absichtlich ausgelöst durch Zurufe wie: „Du gehörst zu den Unsern, der Geist hat es mir gesagt, du sollst mittanzen."

Die Autosuggestibilität geht nach verschiedenen Beobachtern bei manchen Naturvölkern sogar so weit, daß sie sterben können, wenn sie es sich fest vor-

nehmen. Nahrungsverweigerung z. B. in verzweifelter Lebenslage, wird in solchen Fällen wohl eine bedeutende Rolle spielen.

Vermelden wir noch die Rusalien in Serbien, wo es sich nach Subotic um „eine durch Jahrzehnte fortgeerbte, lokale, periodisch wiederkehrende, hysterische „Epidemie" handelt (zit. nach Révész).

Besondere klimatische Geisteskrankheiten gibt es nicht; die in den Kulturländern vorkommenden Formen findet man im großen und ganzen überall wieder; nur herrscht Verschiedenheit in bezug auf die Häufigkeit und einzelne Erscheinungen, welche von sehr zusammengesetzten Faktoren abhängen, wozu besonders Hirnbeschaffenheit und Umgebung gerechnet werden müssen. (Über Pellagra-Psychosen s. S. 571.)

Wohl können in den warmen Ländern besondere Ursachen für die Entstehung von Geisteskrankheiten eine Rolle spielen, welche in anderen Klimaten fehlen. So kommt z. B. der zu den Zungenwürmern gehörigen *Porocephalus moniliformis* (s. *Pentastomum constrictum)*, ein Schmarotzer der Riesenschlangen in der gemäßigten Zone nicht vor. Die Larven gelangen manchmal in den Körper des Menschen und können, wenn sie sich im Gehirn ansiedeln, Geistesstörungen hervorrufen (vgl. Bd. I, S. 228). Eine besondere Eigenart dieser Psychosen ist noch noch beschrieben worden.

Die einzelnen Psychosen.

Das folgende Verzeichnis der von Juli 1902 bis Mai 1909 in die Anstalt zu Lawang aufgenommenen männlichen Eingeborenen Javas und Maduras veranschaulicht die Verteilung der verschiedenen Psychosen. Bei der Nomenklatur und Klassifikation ist hauptsächlich Meynert gefolgt worden.

Näheres über die Zusammensetzung der Tabelle findet bei der Besprechung der Dementia paralytica. (S. 711).

	Melancholie	Manie	Amentia	Paranoia	Hypochondrie	Hysterie	Epilepsie	Zirkul. Psychosen	Period. Melancholie	Period. Mania	Period. Amentia	Idiotie	Imbezillität	Dementia secundaria	Dementia paralytica	Noch nicht diagnostiziert	Insgesamt
Javanen	2	—	263[1])[2])	6	2	—	36	2	—	68	1	9	6	101	28	10	534
Sundanesen	1	—	24[1])[2])	—	1	—	—	—	—	8	—	—	—	29	4	—	67
Maduresen	—	—	23[1])[2])	1	—	—	1	—	—	3	—	—	—	6	1	3	38
Total	3	—	310	7	3	—	37	2	—	79	1	9	6	136	33	13	639
Prozentisch	0,5	—	48	1,1	0,5	—	5,9	0,3	—	12	0,16	1,5	1	21,3	5	2	—

[1]) Wovon mit Amentia cum Stupore 38 Javanen, 6 Sundanesen und 2 Maduresen.
[2]) Wovon mit Amentia transitoria 9 Javanen, 0 Sundanesen und 2 Maduresen.

Melancholie. Fälle von Melancholie, wie sie Meynert in seinen „Vorlesungen über Psychiatrie" beschreibt, sah ich drei, nämlich 2 Javanen und 1 Sundanesen. Die zwei ersteren genasen vollkommen, der dritte wurde dement. Alle drei hatten außerhalb der Anstalt Selbstmordversuche gemacht, Nahrungsverweigerung trat nicht auf, die Selbstbeschuldigungen hatten keine stark betonte negative Klangfarbe.

Der Sundanese war Diener bei einem Europäer, der eine Javane ein Zimmermann und der andere ein Kuli.

Franco da Rocha fand in San Paulo (Brasilien) bei den Negern selten echte Melancholie, Laurent dagegen in der Anstalt zu Calcutta mehr Melancholie als Manie (in Rangoon gerade umgekehrt); er meldet aber nicht genau, was er unter Melancholie versteht, wahrscheinlich waren es Amentiafälle.

Amentia ist die am häufigsten vorkommende Geisteskrankheit. Die illusorische Form ist am meisten verbreitet, dann folgt die stuporöse. Personenverwechslung als Ausdruck von Verwirrtheit wird sehr oft, vielleicht immer wahrgenommen. Halluzinationen werden relativ wenig beobachtet; einzelne Male ging die Amentia in eine Manie über und heilte nachher aus. Gewöhnlich aber fand dies ohne diesen Übergang statt.

Die motorische Unruhe inkl. der Logorrhoe tritt in den akuten Fällen besonders in den Vordergrund. Periodische Verwirrtheit ist verhältnismäßig selten; es kommen äußerst kurze und sehr langwierige Erregungszustände mit entsprechenden freien Intervallen vor.

Franco da Rocha zählte 20,7 % Dementia praecox, vorwiegend die paranoide und hebephrene, selten die katatonische Form, Moreira und Peixoto 12 % Präcoxfälle und zwar 14½ % für die Männer und 7,8 % für die Frauen.

Mery traf bei den Mischlingen Brasiliens Dementia praecox häufig und die Formen den bei Weißen entsprechend, während bei Negermischlingen die katatonische Form öfter gesehen wurde.

Das Delirium tremens äußert sich nach diesem Autor bei den Mischlingen besonders in intensiven Störungen des Bewegungsapparates; diese Erscheinung kann die Folge einer Rasseneigentümlichkeit sein oder der Bevorzugung gewisser alkoholischer Getränke (Schnaps aus Zuckerrohr). Polyneuritische Psychose (Korsakoff) ist aber selten, eine intellektuelle Schwächung tritt bei den Mischlingen früher auf als bei den Weißen.

Wollf faud in Syrien (zit. nach Révész) 45 % Dementia praecox und zwar von der hebephrenen Form 26 %, von der katatonischen 15 % und von der paranoiden Form 4 %. Vorwiegend waren Vergiftungs-, selten Versündigungsideen und Selbstmord (bei der hebephrenen Form). Bei der katatonischen Form zeigten 80 % Stupor und 20 % Stupor mit Exaltation, dabei Verfolgungs- und Versündigungswahn und Sensationen, Mutismus, Hirnbrüten und Stereotypie als Anfang; bei 50 % der Stuporösen war Katalepsie vorhanden. An Dementia paranoides litten mehr Stadt- als Landbewohner, übrigens mit denselben Wahnideen wie in Europa und besonders viel Gehörs- und Gesichtshalluzinationen.

Ziemann gibt an, daß bei den farbigen Rassen in Afrika die komplizierten Geistesstörungen fehlen und diese sich meist unter dem Bilde der einfachen Dementia praecox abspielen; seltener soll schon die akute, einfache halluzinatorische Verrücktheit sein.

Manie. Rein ausgesprochene Manie wird sehr selten beobachtet, und dann ist es noch in diesen wenigen Fällen nicht ganz mit Bestimmtheit zu sagen, ob man es von Anfang an mit einer Manie zu tun hatte, weil, wie bekannt, Amentia einem maniakalen Ausgang nehmen kann. Periodische Manie ist sehr häufig, sie fängt an und endigt durch Lysis, ist gewöhnlich nicht rein ausgesprochen, besonders im Anfang, hat im Verlauf oft Phasen von vollkommener Verwirrtheit neben Augenblicken von Luzidität und trägt viele Merkmale von listiger Bösartigkeit. Diese Anfälle sind bisweilen von längerer Dauer, mit ebenso großen oder größeren freien Intervallen. Eine regelmäß ge Zurückkehr der Anfälle wird wenig beobachtet. Der Paroxysmus beschränkt sich einige Male auf einen stuporösen Zustand, wo die Kranken zu Bette liegen bleiben, sich ungenügend nähren, ihr Äußeres vernachlässigen und auf Fragen gar nicht oder träge reagieren. Wenn dieses apathische, von einigen melancholisch genannte Vorstadium nicht in den eigentlichen Anfall übergeht, endigt es in wenigen Tagen. Dementia tritt nur in leichtem Grade und erst nach lang jähriger Dauer ein, in einigen Fällen war das Ende der Psychose ein chronisch maniakalischer Zustand, in welchem aber noch deutlich mehr oder weniger lichte Perioden wahrzunehmen waren.

Es ist schwer, schon im Anfang der Beobachtung festzustellen, ob man es mit einer periodischen Psychose zu tun hat; kennzeichnend für diese ist es, daß die Kranken fast gegen Jedermann aus ihrer Umgebung Beschuldigungen wegen angeblicher Angriffe, besonders Mißhandlungen erheben, dabei sich selbst zugebrachte Verwundungen, ja sogar z. B. das Auftreten eines Herpes Zoster dem Verpflegepersonal zuschreiben.

Manisch-depressives Irresein liefert nach Moreira und Peixoto in Rio de Janeiro 6,6% der Aufnahmen in die Irrenhäuser; von den Kranken sind 53% Weiße; 28% Mischlinge, 19% Neger. Franco da Rocha konstatierte in San Paulo 30,5%.

Stieda fand in der Anstalt zu Tokio viel periodische Psychosen und sehr viel Verblödungsprozesse (beides im Sinne Kraepelin's); im allgemeinen sind dort die Erregungszustände weniger verbreitet als in Europa und meistens epileptischen Ursprungs.

Wollf (zit. nach Révész) beobachtete in Syrien 23—24% manisch-depressives Irresein und zwar in drei Formen. I. Manie mit nachfolgender stuporöser oder depressiver Phase, Reizbarkeit, Neigung, andere zu verleumden und zu ärgern, Hang zum Lügen und Stehlen, II. Melancholie mit Versündigungswahn und Neigung zum Selbstmord und III. deliröse Manie mit Rauschzustand, Verkennung der Umgebung, Gesichts-, Gehörs- und Geruchshalluzinationen, Angst und heftigen Bewegungen.

Paranoia ist selten, was wohl der geringeren Entwicklung der Persönlichkeit zuzuschreiben ist, wie beim Kinde, wo nach einigen Autoren Paranoia vermißt wird. Man sieht darum Paranoia in der tropischen Bevölkerung bei Menschen auftreten, welche durch ihre Anlage sich einer Lebensweise von weiterem Wahrnehmungskreis zugewandt haben wie Soldaten, Konkubinen und Bediente bei Europäern; auch beim javanischen Adel kommt diese Psychose relativ häufig vor. Sie zeigt sich bei den Naturvölkern nicht vollentwickelt; das Wahnsystem ist nicht so umfangreich und vielseitig verzweigt, die Beziehungen des Ichs zu Personen und Sachen der Umgebung nicht so zahlreich wie beim Europäer. Auch werden nicht solche logischen Folgerungen gezogen, und es stehen darum auch die Handlungen oft in Widerspruch mit der angenommenen Würdigkeit; eine Paranoische z. B., welche sich Königin aller Frauen glaubt, kehrt den Garten, verrichtet häusliche Arbeit u. dgl., und dies alles freiwillig, ohne daß man dabei von eintretender Dementia reden kann. Die Proteste gegen den Aufenthalt in der Anstalt sind auch nicht so laut und eindringlich, wie dies bei ihren europäischen Leidensgenossen der Fall zu sein pflegt. Fälle originärer Verrücktheit (Sander) sah ich nicht.

Stieda fand in Japan keine Paranoia, diese soll nach Franco da Rocha in Brasilien selten sein, nach Moreira und Peixoto daselbst in 1,1% aller Fälle auftreten.

Bei den Hindus und Birmanen ist diese Krankheit nach Laurent ebenfalls selten und die Wahnvorstellungen sind flach und ohne Kraft.

Hysterie mit oder ohne psychotischen Erscheinungen sah ich nicht oft; Rothschuh fand sie in Nicaragua in den besseren Ständen und auch beim einfachen Volk, wobei die somatische Form — Ohnmachten und Krämpfe — am häufigsten vorkam.

Peary berichtet über eigentümliche psychische Störungen bei den Eskimos der Westküste Grönlands, welche er auf seiner Nordpolfahrt beobachtete und welche Brill für hysteroepileptische Zustände hält, indem die Anfälle an den „running amuck" erinnern.

Es sind fast immer Frauen, selten Männer und nie Kinder, welche daran leiden; Hunde sollen merkwürdigerweise auch Zustände zeigen, die der Hundstollwut ähneln, aber nicht infektiös sind. Die Anfälle dauern meist sehr kurz, bisweilen einige Stunden, setzen mit Schreien, heftigem Gestikulieren, sich die Kleider Zerreißen ein, enden öfters mit Weinen und wiederholen sich oft, bisweilen bis fünf Mal täglich. Nach eingetretener Beruhigung bleiben die Augen mit Blut unterlaufen

und die Herztätigkeit beschleunigt. Der Körper zittert wohl noch eine Stunde lang. Das Bewußtsein ist aufgehoben. Die Kranken sind meist harmlos; in schweren Fällen rasen sie über das Eis, wobei sie, sich selbst überlassen, manchmal erfrieren. Die Ursache der Anfälle soll Eifersucht oder Lieblosigkeit seitens des Gattens sein.

Die Krankheit heißt bei den Eskimos „Piblokto" und wird auf den Einfluß böser Geister zurückgeführt, so daß man sich vor den Kranken fürchtet.

Das vielseitige, regionäre Vorkommen fast ausschließlich bei Frauen, die Harmlosigkeit der Kranken, die relativ kurze Dauer und das eigentümliche Ende der Anfälle kennzeichnen m. E. diese als Störungen hysterischer Art.

Die **Epilepsie** bietet in Niederländisch-Indien in ihrem Auftreten und Verlauf insoweit Verschiedenheiten vom Verlaufe in Europa, als die epileptischen Anfälle bei weitem nicht so häufig sind und Status epilepticus bis jetzt von mir noch nicht wahrgenommen ist. Die Charakteranomalien und die Beziehungen der interkurrenten psychotischen Zustände sind hier gleich denen in Kulturstaaten.

Nach der Aufnahmezahl zu urteilen, ist die Häufigkeit dieser Neuropsychose nicht sehr groß; indessen ist es allerdings möglich, daß bei der gegebenen Sorglosigkeit in der Verpflegung zu Hause mancher jugendliche Epileptiker einen vorzeitigen Tod findet, denn es werden bei solchen Kranken außerordentlich viele und große Narben von Brand- und anderen Wunden angetroffen.

Stieda berichtet aus Japan, Howard von der nördlichen Hälfte des Nyassasees, Laurent aus Birma und Hinterindien häufiges Vorkommen von Epilepsie, Franco da Rocha sah bei den aufgenommenen Negern 12% Epileptiker.

Die **Idiotie** verläuft klinisch gewöhnlich als erethische Form. Außer einer Asymmetrie des Schädels begegnet man ziemlich oft einem stark ausgeprägten Brachyzephaltypus mit sehr plattem Hinterkopf und außergewöhnlich entwickelten Tubera parietalia.

Unter der Nachkommenschaft der Mischlinge Brasiliens beobachtete Mery viel Idiotie, Schwachsinnigkeit mit und ohne organische Hirndefekte; diese Entwickelungsstörungen sollen dem Alkoholismus zuzuschreiben sein. Auch kommen bei den Mischlingen sehr viel Psychopathe vor als Verbrecher, Landstreicher u. dgl.

Dementia. Die Endpsychosen dokumentieren sich zur größten Hälfte als der apathische Typus. Unter Leitung sind aber diese Personen fast immer zu Haus- und Gartenarbeiten zu gebrauchen, wie auch die unruhigen Kranken. Sehr vielen darf ein freier Aufenthalt in einer Kolonie gestattet werden.

Dementia paralytica ist eine Irreseinsform, die bei Naturmenschen sehr wenig, bei halbkultivierten Völkern auch noch selten angetroffen wird, obgleich Beobachtungen eines stärkeren Vorkommens gerade bei diesen sich schon mehren.

Europa. Es interessieren uns hier besonders die nahe dem Orient gelegenen süd-östlichen Staaten, wo die primitiven Lebensverhältnisse noch nicht den verfeinerten Sitten West-Europas Platz gemacht haben.

Bei den strenggläubigen Türken und Griechen in der Türkei kommt, obwohl bei letzteren Alkoholmißbrauch häufig ist, nach Mongeri die Syphilis und Paralyse selten vor, bei den emanzipierten Bewohnern tritt mit den Auswüchsen der Kultur auch die Paralyse häufiger auf. Mit der Zunahme der Lues wächst auch die Zahl der Paralytiker in Griechenland; in Bosnien ist Syphilis und Tabes auf dem Lande häufig, Paralyse hingegen nach den persönlichen Erfahrungen Naecke's ungemein selten. Kotschet dagegen fand unter den sämtlichen Aufnahmen in Bosnien und der Herzegowina 16% Paralyse (zit. nach Révész).

Amerika. Von den psychischen Störungen der farbigen Bevölkerung (Mischlinge von Europäern und Negern) der Vereinigten Staaten Nordamerikas

sagt Wilmer „die Dementia paralytica ist eine gut ausgesprochene und früh erkannte „Form der geistigen Erkrankung bei den Farbigen, wenn auch vielleicht der gewöhn„lich vorhandene Größenwahn sich nicht so übertrieben äußert als bei den weißen „Paralytikern. Die körperlichen Zeichen sind in gleicher Schärfe ausgeprägt und „der pathologische Befund bestätigt in unveränderter Weise die Diagnose". In der Anstalt zu Baltimore (Maryland) wurden von Berkley in den Jahren 1890 bis 1892 79 Neger aufgenommen, worunter 5 mit Dementia paralytica. Er fand bei diesen Paralytikern, deren Alter 36—50 Jahre betrug, eine ausgebreitete Arteriosklerose, der er keine Bedeutung beilegte und deren Entstehung er der Lebensweise zuschrieb. Berkley behauptet, daß die schwereren Erwerbsverhältnisse die Ursache sind. Syphilis und Alkohol spricht er jeden Einfluß ab, was das erstere ätiologische Moment anbelangt auf ungenügende Gründe hin, weil er nämlich keine floriden Symptome beobachtete; für das zweite wurden keine Beweise beigebracht. In anderen Anstalten Marylands und Nordamerikas war diese geistige Erkrankung bei den Farbigen etwas ungewöhnliches. In den letzten vierzig Jahren aber sind die Geisteskrankheiten in den Vereinigten Staaten bei den Negern auf das Dreifache gestiegen, Alkoholismus und Paralyse sogar weit häufiger als bei den Weißen.

Munot fand auf der Insel Kuba unter den dort gebürtigen Europäern und Negern wenig allgemeine Paralyse, unter den Negerinnen verhältnismäßig mehr als unter ihren männlichen Stammesgenossen. Bei den fremden Weißen und Negern, welche letztere ziemlich viel Mißbrauch mit geistigen Getränken treiben, sah er die Krankheit häufiger.

In Kalifornien kommt nach Regensburger und Schwalbe wenig, nach Richter dagegen viel Paralyse und Tabes vor. Rotschuh bestätigt die geringe Verbreitung für Nikaragua, Panama und Kostarika, in welch letzterem Lande nur die Kopfarbeiter an Tabes und Paralyse leiden sollen. Auch in Jamaika, Haiti und Venezuela ist diese Hirnkrankheit selten Sardá hat in 20 Jahren bei etwa 10 000 Kranken in Guatemala jährlich nur 3 Fälle von Tabes gesehen und Paralyse nur unter den besseren Klassen, selten im Volk (zit. nach Révész).

Moreira und Peixoto trafen in Brasilien besonders in den großen Städten die Paralyse in steigernder Masse an, mehr beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. In der öffentlichen Anstalt zu Rio war das Verhältnis 2,76 %, im Sanatorium daselbst 4,3 %, zu St. Paulo, wo ein mehr gemäßigtes Klima herrscht und viele fremde Auswanderer wohnen, 5,5 % (8,3 % für die Fremden). Lues fand er in 80 % und als ursächliches Moment in 30 % der Fälle. Mery konnte keinen Unterschied in der Häufigkeit der Paralyse bei Europäern und Mischlingen feststellen.

In Berbice beobachtete Grieves keinen einzigen Fall, was er dem Mangel an intellektueller Ermüdung zuschreibt.

Australien. Manning sagte von den chinesischen Kranken in den Anstalten von New South-Wales „I have never seen or heard of a general paralytic"; auch auf den Marshall-, Samoa- und Sandwichinseln ist die Paralyse trotz weitverbreiteter Lues selten.

Auf den Fidschiinseln machte Lynch die merkwürdige Beobachtung, daß er in 20 Jahren bei den Eingeborenen keine Syphilis sah und diese dennoch an Paralyse leiden. Frambösia hingegen war äußerst allgemein, und dies scheint ihm ein Grund zu der Annahme, daß Syphilis und Frambösia zwar nicht identisch aber dennoch eng verwandt sind (zit. nach Révész).

Afrika. In Madagaskar, Sansibar, Britisch und Deutsch-Ost-Afrika, Kamerun und Togo wird viel Lues und wenig Paralyse und Tabes gefunden; Holzinger nahm in Abessynien unter 550 Fällen von Nervenkrankheiten 6 Tabes-

fälle aber keine Paralyse wahr (zit. nach Révész). Bodros fand dort viel Syphilis und Alkoholismus, aber gar keine Paralyse.

Nach Meilhon wurde die Krankheit unter den Arabern in Algier erst seit 1877 beobachtet und verbreitete sie sich allmählich, wiewohl die Häufigkeit jetzt noch gering zu nennen ist (5,13 %). In der arbeitenden Klasse wird, obwohl Alkoholismus dort nicht selten ist, die Psychose wenig gefunden, warum er den Mißbrauch gegorener Getränke nur als eine prädisponierende Ursache betrachtet und die Zunahme der Fälle, welche fast immer Leute des gebildeten Standes betreffen, dem schweren Kampf ums Dasein zuschreibt. Nach späteren Wahrnehmungen von Battarel hat die Krankheit unter den Arabern zugenommen (9,77 %). Unter den Ursachen stellt dieser Autor obenan: Alkoholismus und andere Exzesse, in die solche Araber verfallen, die mit Europas „Kultur" Bekanntschaft gemacht haben. Die Syphilis ist in Algier sehr verbreitet, soll aber für die Ätiologie der Paralyse keine Bedeutung haben. Weil aber vom Araber über sein Vorleben und über Familienangelegenheiten schwerlich richtige Auskunft zu erlangen und man nur auf den objektiven Befund angewiesen ist, ist die Behauptung des Verfassers, daß Lues keine ursächliche Rolle spielt, nicht über alle Bedenken erhaben.

In der Anstalt zu Aix, wo die meisten Geisteskranken Algiers Aufnahme finden, würden nach Sicard von 1860—1902 633 Kranke, wovon 26 mit Dementia paralityca, also 3,92 %, aufgenommen. Beginnt man aber die Berechnung im Jahre 1877, wo der erste Paralytiker erschien, so ergibt sich ein Prozentsatz von 6,22 %, In den Jahren 1890—1900 kommen auf 133 Eingetretenen 13 Paralytiker oder 9,77 %, eine nicht mehr geringe Zahl.

Mendel begegnete in der Anstalt zu Kairo nur wenigen und Sandwirth ebendaselbst gar keinen Fällen, wohl aber beobachtete letzterer bei der Bevölkerung unter den höheren Ständen, wo Fleisch gegessen, Alkohol getrunken und mehr Geistes- als Handarbeit verrichtet wird, einzelne Kranke dieser Art.

Heim fand in der Anstalt Abassieh zu Kairo die Frequenz bei den Eingeborenen 1901 einen Satz von 4,38 %, 1903 5,09 %, 1904 3,32 %, 1905 6,39 %; Syphilis ist sehr verbreitet, verläuft aber milde, besonders in den tertiären Perioden. Alkoholmißbrauch ist nicht häufig, dagegen Haschischintoxikation sehr (72 Fälle auf 572 Psychosen in 1905). Tabes soll selten sein.

Nach Marie ist die demente Form in dieser Anstalt am stärksten vertreten; die Anfangsform konnte des späten Eintritts wegen meistens nicht festgestellt werden, ebensowenig der Zeitpunkt der Infektion der Syphilis bei den Paralytikern, scheint aber zwischen fünf und zehn Jahren früher zu liegen. Daß in Algier und Tunis noch so wenig diese Hirnkrankheit bei der einheimischen Bevölkerung angetroffen würde, muß in der beschränkten Gelegenheit zur Aufnahme Geisteskranker gesucht werden. Pellagra soll nach diesem Autor eine Pseudoparalyse verursachen; die Sektion Paralytikern gab die gewöhnlichen Befunde.

Peyronie sah sehr wenig Fälle von metasyphilitischen Neuropathien bei den Arabern von Tunis, obwohl die Syphilis dort in ungeheurer Verbreitung herrscht; dies wird noch von vielen anderen Autoren bestätigt.

Raynaud konnte in Marokko, trotz Alkoholmißbrauchs und Lues, nur selten Paralyse und Tabes beobachten. Auch auf den Kapverdischen Inseln und Madeira, und an der Goldküste Afrikas, obwohl dort im allgemeinen Geisteskranke nicht, ist diese Krankheit selten (zit. nach Révész).

Auch in Südafrika wird sie wenig gefunden, was der Arzt einer dortigen Anstalt, Greenless, aus dem Fehlen des Kampfes ums Dasein und aus den einfacheren Lebensverhältnissen erklärt. Die schwarze Bevölkerung trinkt viel Alkohol

und raucht „Dagga", welches von einer dem indischen Hanfe identischen Pflanze gewonnen wird.

Asien. Wollf, der in Syrien bei zunehmender Häufigkeit 6% Paralytiker fand, bezeichnet die große Seltenheit dieser Psychose im Orient als eine Legende. In Klein-Asien, Persien, Vorder-Indien und Siam ist sie, trotz der Häufigkeit von Lues, noch eine ungewöhnliche Krankheit.

Niven hat in der Anstalt zu Colaba in Bombay bei der farbigen Bevölkerung nie einen Fall beobachtet, ebensowenig bei den englischen Soldaten, während Christie nur einen europäischen Soldaten mit dieser Krankheit sah. Plaxton fand in Ceylon bei den Singalesen, trotz des Alkoholmißbrauches, diese psychische Störung nur selten. Bei den drei beobachteten Fällen mußte beim ersten Alkohol, beim zweiten Syphilis und Bhang (ein Haschischpräparat) als Ursache angenommen werden, während vom dritten Fall ätiologisch nichts bekannt war.

In China soll nach Manson und Hogg die Tabes nicht so selten sein, ebensowenig nach Oki in Korea (zit. nach Révész).

In Japan betrug die Zahl der Paralytiker in der Anstalt zu Tokio in den Jahren 1888/1889 nach Sakaki nur 1,52%, meistens Angehörige der höheren Klassen; in 1903 war das Verhältnis nach Kure schon 13%, in 1906 nach Stieda 15%.

Obwohl die Syphilis sehr verbreitet ist, begegnete Urstein in Central-Asien keinen metasyphilitischen Störungen.

Gillmore Ellis, welcher in der Singaporer Anstalt außer Chinesen auch Malayen behandelt, sagt, „General Paralysis of the insane, a most fatal and irre-„coverable disease, is rarely if ever been seen among asiatics."

So waren fast alle Autoren bis jetzt der Ansicht, daß Dementia paralytica bei unkultivierten Rassen äußerst selten sei, ja oft gänzlich fehle.

Für die Niederländisch-Ostindische Inselgruppe beruhte diese Auffassung auf der Tatsache, daß diese Geisteskrankheit sich bei den nicht-europäischen Insassen der Irrenanstalten sehr wenig zeigte. Diese Bevölkerung setzt sich zusammen aus Inländern von Java und Madura, aus Eingeborenen der weniger bekannten anderen Inseln des Archipels und zuletzt aus fremden Ostasiaten, von welchen die Chinesen einen nicht unbeträchtlichen Bruchteil bilden. Es ist dies also eine sehr heterogene Menschenmasse, nicht nur hinsichtlich der Rasseneigentümlichkeiten, sondern auch sozialökonomisch, wodurch die Beurteilung recht unsicher wird.

Diese und noch andere gleich zu erwähnende Gründe veranlaßten mich, das Verhältnis der Paralyse zu den übrigen Geisteskrankheiten auf anderem Wege festzustellen.

In erster Linie wurden nur die inländischen Irren von Java und Madura in Betracht gezogen, weil die Eingeborenen dieser beiden politisch zueinander gehörigen und am besten bekannten Inseln, trotz ihrer verschiedenen Benennungen, in anthropologischer und sozial-ökonomischer Beziehung einander am nächsten stehen. Sie werden nämlich unterschieden in Sundanesen, welche den westlichen Teil Javas, in eigentliche Javanen, welche Mittel- und Ost-Java, und in Maduresen, die Ost-Java und Madura bewohnen.

Die zweite Erwägung beruht auf der Beobachtung, daß die Sterblichkeit bei dieser organischen Psychose sich schon in den ersten manifesten Stadien der Krankheit nachdrücklich geltend macht, wie untenstehende Tabelle zeigt, wo von den 30 Todesfällen innerhalb oder sehr kurz nach dem ersten Halbjahre des Aufenthalts 7 Paralytiker betreffen, also beinahe 23,5% und von den 20 im ganzen mit dem Tode abgegangenen Paralytikern 7, also 35%, schon innerhalb des ersten Halbjahres aus den Anstaltslisten verschwanden.

Tabelle siehe nächste Seite.

Dies und auch der Umstand, daß damals die Krankenbewegung an eingeborenen Irren in der Anstalt zu Buitenzorg nicht lebhaft war, weil die neueröffnete Anstalt zu Lawang fast ausnahmslos für diese bestimmt wurde, mag wohl die Ursache sein, warum Kraepelin bei seinem Besuch von Java im erstgenannten Ort gar keine inländischen Paralytiker traf.

Sterbefälle bei den inländischen Insassen der Irrenanstalt Lawang vom Juli 1902 bis Mai 1909	Innerhalb oder kurz nach dem 1. Halbjahr	Innerhalb 1 Jahr	Innerhalb 1½ Jahr	Innerhalb 2 Jahr	Innerhalb 2½ Jahr	Innerhalb 3 Jahr	zusammen
Amentia	11	3	4	2	3	6	29
Period. Manie	1	2	1	—	—	—	4
Paranoia	—	—	—	—	—	1	1
Hypochondrie	—	—	—	—	—	1	1
Epilepsie	—	1	1	—	1	4	7
Idiotie	2	—	1	—	1	—	4
Dementia secundaria	9	2	3	—	2	38	54
Dementia paralytica	7	3	6	—	—	4	20
Insgesamt	30	11	16	2	7	54	120

Es wurden also nur die einheimischen kranken Bewohner von Java und Madura, und von diesen nur diejenigen, welche nicht aus anderen Irrenanstalten übernommen wurden, in Betracht gezogen. Fügt man auf diese Weise die Statistik zusammen (siehe Tabelle S. 705) so findet man bei 639 in den Jahren 1902—1909 in die Anstalt zu Lawang aufgenommenen einheimischen Irren 33 Paralytiker oder beinahe 5,2% und zwar für die Javanen ± 5,4%, die Sundanesen 6%, die Maduresen ± 2,8%, Zahlen, welche in Vergleich deren der Kulturstaaten zwar nicht hoch, aber dennoch nicht mehr unbedeutend sind und das um so weniger, weil ohne Zweifel der wirkliche Prozentgehalt höher anzuschlagen ist; erscheint doch die Zahl der sekundär Dementen (137 auf 639) noch sehr groß, was für viele eine schon seit längerer Zeit vor der Aufnahme in die Irrenanstalt bestehende Geisteskrankheit bedeutet.

Es wäre nicht unmöglich, daß auch in anderen Tropenländern höhere Ziffern sich herausstellen würden, wenn die Statistik in dieser oder ähnlicher Art eine Prüfung unterworfen würde. Um aber ein richtiges Bild zu bekommen, muß für die Statistik unbedingt an erster Stelle eine gut besetzte und leicht zugängliche Anstalt gewählt werden. Übrigens werden auch aus anderen Ländern der Tropen und Subtropen wachsende Zahlen mitgeteilt (vergl. S. 708—710).

Das Studium der allgemeinen Paralyse in den Tropen hat nicht nur Wert für die vergleichende Pathologie, es hat auch eine eminent praktische Bedeutung, weil sie bei Europäern und Mischlingen gar nicht selten und die Entstehung der Krankheit noch nicht völlig geklärt ist.

Bei Vergleichung der Erscheinungen sieht man beim Inländer und Mischling die Größenwahnideen nicht so prägnant auftreten, während beim Mischling die apathische, beim Inländer auf der Höhe der Krankheit die exaltierte (was auch Battarel in Algier beobachtet hat) und beim Europäer bald die deprimierte und bald die exaltierte Form vorkommt. Die Krankheitsdauer ist beim Inländer am längsten und beim Mischling am kürzesten.

Den bei Europäern nicht selten in den Krankheitsverlauf sich hineinschiebenden Remissionen, welche bisweilen geistige Gesundheit vortäuschen können, begegnete ich bei Inländern nicht; auch fand ich bei ihnen keine Fälle von sog. „stationärer Paralyse“ und keine weibliche Paralytiker.

Die pathologische Anatomie bietet keine Unterschiede bei den verschiedenen Rassen.

Von den drei allgemein anerkannten Hauptursachen, Syphilis, Alkohol und intellektuelle Ermüdung oder die ihr äquivalente Gemütsverstimmung (zusammengenommen: „Kulturleben“) hat die erstgenannte für unsere Betrachtung eine besondere Bedeutung. Die Wahrnehmung nämlich, daß Syphilis bei halb- oder ungebildeten Völkern sehr häufig und Dementia paralytica nicht oder wenig vorkommt, hat zu der Annahme Veranlassung gegeben, daß Lues nicht die Grundursache sein könnte.

Man vergißt aber erstens, daß dieses Argument nur eine negative Beweiskraft hat und zweitens, daß andere Umstände in den Tropen die Stellung, welche Syphilis als ätiologischer Faktor bei Dementia paralytica in Europa hat, belangreich verändern können. So ist das Gesellschaftsleben beim Naturvolke, wo materielle Sorgen und Geistesleben nur dürftig entwickelt sind, nicht so intensiv wie in Kulturstaaten, was die Ursache sein kann, daß das Nervensystem nicht dermaßen vom Lues angegriffen wird. Wirklich ist Syphilis des Nervensystems in den Tropen recht selten, indem die Haut, welche an größeren Reizen exponiert ist, von dieser Infektionskrankheit mehr als locus resistentiae minoris gewählt wird. Möbius hat darum meiner Ansicht nach Recht, wenn er Syphilis als die conditio sine qua non für diese Psychose betrachtet. Doch ist die Wahrnehmung, daß bei Naturvölkern Syphilis oft und Dementia paralytica selten vorkommt, lehrreich genug. Sie läßt es wahrscheinlich scheinen, daß in der Mehrzahl der Fälle Lues allein nicht genügt um Dementia paralytica zu verursachen, sondern daß andere Nebenursachen — Alkoholismus, chronische Gemütsverstimmungen (Kulturleben) und Heredität — eine nicht zu verkennende belangreiche Rolle spielen.

Rüdin hält die Seltenheit der Paralyse in Algier nicht nur für scheinbar, sondern für faktisch und schreibt dies dem Fehlen der „Domestikation" bei den un- und niedrigkultivierten Rassen zu. Die fehlende Ausmerzung, die durch Störungen in der Gewebsernährung und durch die Schädlichkeiten des Kulturlebens verminderte Widerstandskraft,ferner die übermäßige Inanspruchnahme der nervösen Zentralorgane verleihen dem Syphilisgift beim Kulturmenschen einen mühelosen Angriffspunkt am Zentralnervensystem; daher die große Häufigkeit der Paralyse und Tabes.

Der Anerkennung der Metasyphilis als, wie ich sagen möchte, grundlegender Ursache der Paralyse wird wohl noch kaum Widerspruch begegnen; zum Ausbruch aber sind, wie gesagt, noch andere Umstände vonnöten[1]).

Warum fällt aber von einer Gruppe Luetiker, welche unter gleichartigen ungünstigen Umständen leben, nur ein Bruchteil der Krankheit anheim? Dies Rätsel kann nur gelöst werden, wenn bekannt wäre, was vom Syphilisgift bevorzugt wird, das Nervengewebe oder dessen Gefäßsystem. Es scheint nun immer wahrscheinlicher zu werden, daß das letztere der Fall ist, wobei aber freilich noch die Frage offen bleibt, warum die Blutgefäße gerade des Nervengewebes eine solche große Vorliebe genießen; kommt doch, nach Haut und Knochen, das Nervensystem an zweiter Stelle in der Häutigkeit der syphilitischen Affektionen des menschlichen Körpers.

Warum wird im allgemeinen das Nervensystem des Naturmenschen so selten von der Syphilis angegriffen?

Von verschiedenen Autoren ist betont worden, daß bei unkultivierten Rassen die Syphilis sich gerade in Haut und Knochen einnistet und das Nervensystem verschont. Gonder (zit. nach Révész) fand dies in Bosnien, Moreira und Peixoto in Brasilien, Sicard in Algier und ich in Niederländisch-Indien. Die Haut ist dort Prädilektronsstelle für Syphilis, weil sie zahlreichen schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist, besonders bei den eigentlichen Tropenbewohnern, welche zum Teil nackend herumgehen und eine erhöhte Hautfunktion aufweisen, was bei einer heißen, mit Wasserdampf gesättigten Luft leicht zu allerlei Leiden Veranlassung gibt. So

[1]) Der Befund der Treponema pallida im Gehirn verstorbener Paralytiker von Noguchi und von Förster und Tomesczewski in demselben lebender Paralytiker mittels der Neisser-Polak'schen Probepunktion liefert den bis jetzt noch fehlenden positiven Beweis für die ursächliche Beziehung zwischen Lues und Paralyse und kennzeichnet letztere Krankheit wie eine echt syphilitische. Allerdings sind damit die Schwierigkeiten keineswegs aus dem Wege geräumt und ist noch recht vieles in diesem Zusammenhang unaufgeklärt.

fand Scheuer in Java unter 45 500 Poliklinikpatienten nicht weniger als 11 370 Hautleidende.

Weil bei diesen Völkern von einer Therapie meistens nicht die Rede ist, bleibt die Haut sehr lange erkrankt und vielleicht hat deswegen die Lues Gelegenheit, sich dort auszutoben. Vielleicht ist dieses der Grund, daß andere wichtige Organe verschont bleiben.

Urstein vermutet, daß die reichliche Schweißabsonderung das Syphilisgift zur Ausscheidung bringe. Die weiße und gemischte Bevölkerung der Tropen aber schwitzt auch nicht wenig, wenn auch nicht so reichlich, und bei ihr ist dennoch die Paralyse gar nicht selten.

Allgemeine Ätiologie.

Malaria. Die Berichte über Störungen des Nervensystems auf Grundlage von Malariainfektionen häufen sich immer mehr; besonders sind es Nervenkrankheiten, bei denen durch positiven Plasmodienbefund ein Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen hierzu nachgewiesen werden kann. Es bleiben jedoch diese Störungen des Nervensystems, angesichts der Unmasse der Malariaerkrankungen, noch immer verhältnismäßig selten. (Vergl. hierzu den Abschnitt Ziemann, Malaria, Band V dieses Handbuchs.)

Die Beteiligung des Nervensystems äußert sich in verschiedener Weise, sowohl bei den eigentlichen Nerven- wie bei den Geisteskrankheiten. Bei den Nervenkrankheiten erklärt sich dieses ungezwungen durch die verschiedene Lokalisierung. Schwieriger ist es zu verstehen, warum dieselbe Ursache und dieselben bestimmten, anatomischen Veränderungen bei Malariapsychosen, so abweichende und im Grunde verschiedene Irreseinsformen zum Vorschein rufen können, wie sie von verschiedenen Autoren beschrieben worden sind. Da muß man eher an verschiedener Veranlagung denken, sodaß die lokalen Läsionen nur als Gelegenheitsursache wirken, was durch die Tatsache, daß bei vielen Autopsien Veränderungen in den Hirnkapillaren gefunden werden, ohne zeitlebens Geistestörungen zu veranlassen, noch wahrscheinlicher wird.

Besonders wird solches von Marandon de Montyel, welcher die im Verlauf des Sumpffiebers ausbrechende Psychosen für nicht spezifischer Natur hält, hervorgehoben; die Malaria spielt nach ihm die Rolle eines „agent provocateur". Von der Disposition hängt Form, Dauer und Ausgang ab, welcher aber im allgemeinen ungünstig ist (43,7 % ungeheilt); Plasmanik hingegen leugnet die hereditäre Belastung.

Die verschiedenen nervösen Störungen welche als Malaria larvata bezeichnet worden sind, möchte ich unerwähnt lassen; von Ärzten wurden in früheren Jahren sehr viele unerklärliche Krankheitserscheinungen als larvierte Form angesehen und mit Chinin behandelt. Jetzt noch schwört der Laie in den Tropen bei jeder Störung des Befindens auf Malaria, und es sind mir viele Neurastheniker bekannt, die Tausende von Chininpillen unnötig verschlungen haben (vgl. Ziemann, Malaria).

Polyneuritis auf malarischer Grundlage scheint öfter vorzukommen.

Die Neuritis kann zusammenfallen mit dem Fieberanfall, gewöhnlich einem perniziösen, oder als Äquivalent in den Zwischenzeiten auftreten. Die verschiedensten peripheren Nerven können beteiligt sein und dies gilt als ein Charakteristikum. Erst treten Erscheinungen von seiten der Sensibilität auf (anfangs dumpfe, später heftigere Schmerzen, anästhetische Zonen), nachher der Motilität (progressive Lähmungen), wobei trophische Störungen (Ödeme, Muskelatrophie) keineswegs fehlen. Die Prognose ist quod vitam meistens günstig, weil bulbäre Erscheinungen selten vorkommen. In leichten Fällen wird der Kranke vollständig geheilt, meistens bleibt aber eine gewisse Muskelatrophie und Kraftlosigkeit zurück.

Chinin scheint eine prophylaktische, aber nicht immer eine heilende Wirkung zu haben.

Broquet sah nach einigen Malariafieberanfällen mit transitorischen Paresen intermittierende Lähmungen der Schließmuskeln von Darm und Blase auftreten, welche nach Chiningebrauch schwanden.

Campbell Highet fand bei den Fällen multipler, peripherer Neuritis bei Malaria keine wesentlichen Abweichungen vom gewöhnlichen Bild, sie entsteht erst nach mehreren Anfällen. Die Inkubationsperiode beträgt ca. 8 Monate. Zwei andere Beobachter, Bardelli und Bertrand, erwähnen eine stattliche Reihe von Nervenerscheinungen, von Krankheiten des peripheren und zentralen Nervensystems inkl. Psychosen, welche durch Malaria verursacht werden oder nach diesem auftreten.

Manson beobachtete bei vielen seiner Patienten mit westafrikanischer Malaria einen Verlust der Erinnerung für Ereignisse während des Fiebers und nachher. Er hält diese unter den Namen „West Coast Memory" in den betreffenden Gegenden bekannte Amnesie für charakteristisch und differential-diagnostisch wichtig zur Unterscheidung von Malaria und Beriberi-Polyneuritis. Diese Amnesie ist kein Inanitionssymptom, darf aber auch nicht als eine psychische Erscheinung im strengen Sinne des Wortes aufgefaßt werden, denn, wie er meldet, besteht bei den Kranken Einsicht über den Erinnerungsverlust.

Marandon de Montyel meint, daß das Sumpffieber in der Mehrzahl der Fälle den Verlauf der Epilepsie ungünstig beeinflußt. Einmal sah er die Krankheit während eines Malariaanfalles entstehen; seine Kranken waren aber alle neuropathisch belastet, so daß er die Infektion nur als auslösende Kraft betrachtet. Nach Heilung der Malaria blieb die Neurose fortbestehen.

Nach Comméleran ist das Sumpffieber fähig, Hysterie und Epilepsie zu heilen, zu verschlimmern und zum Ausbruch zu bringen. Auch Neurasthenie soll durch Malaria verschlimmert oder hervorgerufen werden können; die Charakteristika dabei sollen sein: 1. häufige vasomotorische Störungen, 2. hervorragende Muskelschwäche, 3. Periodizität der Erscheinungen, 4. häufig vorkommendes Delirium, 5. Plasmodienbefund und 6. Heilbarkeit durch Chinin, jedenfalls im Anfang. Bielonsow sah bei einem 11 jährigen Knaben Epilepsie, wobei er im Blute Plasmodien fand und wo die Bromsalze erfolglos blieben, Chinin und Arsen dagegen zur Genesung führten.

Kiewiet de Jonge beschreibt Erscheinungen von Sklerose en plâques infolge Malaria, Deutmann eine einseitige Hypoglossusparese mit Dysarthrie und Ataxie des linken Armes, Jennissen seine subkortikale motorische Aphasie. Es betraf einen Soldaten der niederländisch-indischen Armee mit hohem, kontinuierlichem Fieber, Tropikaringen im Blute und Somnolenz mit interkurrenten Exzitationsstadien. Nach einigen Dosen von einem Gramm Chinin subkutan wurde der Kranke fieberfrei und luzide, blieb aber aphasisch, ohne Störungen der Hirn- und Extremitätennerven; völlige Heilung nach vier Wochen. Rodenwaldt beobachtete in Togo bei einem jungen Manne am fünften Fiebertag eine motorische Aphasie, mit starken Störungen der Tätigkeit der Zungenmuskeln, wodurch eine fast unverständliche lallende Sprache bedingt wurde, die sich erst nach vierzehn Tagen etwas besserte; im Blute wurden Plasmodien konstatiert.

Jourdran sah bei einer Malariakranken ein kontinuierliches Zittern beider Hände, besonders der linken, welches mit einem Anfall begann, während der verschiedenen Phasen anhielt und erst mit der völligen Heilung verschwand.

Schweizer erwähnt acht Fälle von anfallsweiser, meist einseitiger Taubheit mit Parästhesien der Glieder, Schwindel, Ohnmachtsgefühl und Nausea, teilweise mit Sprachstörungen und erhaltener Motilität, deutlicher chronischer Malaria, zum Teil mit Blutparasiten und nicht ganz befriedigendem Erfolge der Chininbehandlung. Er bezeichnet diese Erscheinungen als Angiospasmen, wozu er auch eine intermittierende, hochgradige Anschwellung der Zunge und der Glandula thyreoidea bei Malariakranken rechnet, welche aber prompt auf Chinin reagierten.

Auf psychiatrischem Gebiete wird es erst recht schwer, den Wert der Malaria für die Entstehung von Geisteskrankheiten richtig zu beurteilen.

Moreira und Peixoto betrachten Malaria nicht als erheblichen Faktor, Urstein sah in Zentral-Asien, wo viele schwere Sumpffieberformen vorkommen, keine Malariaspychosen, Podestà bei der deutschen Marine, bisweilen kombiniert mit Alkoholismus, im akuten Stadium maniakalische und Verwirrtheitszustände, in der Sekundärphase Melancholie. Andererseits soll auch hier und da Chinin den Ausbruch veranlaßt haben.

Bodros konnte vier Fälle von psychischen Abweichungen wahrnehmen. Der erste betraf einen Europäer mit partieller Amnesie für Ortsnamen; ein Somali mit halluzinatorischer Verwirrtheit und großer Unruhe, anfangend 4 oder 5 Tage vor dem Anfall und mit diesem endend. Dieser Kranke tötete mit einem Speer viele Ziegen und ein Kamel, weil er sich von Feinden bedroht sah. Bei zwei anderen Somali trat 4—5 Tage dauernde Verwirrtheit und Unruhe mit jedem fast allmonatlichen Fieberanfall auf, und bei einer eingeborenen Frau entwickelte sich 4—6 Wochen nach dem dreimonatlichen Anfall ein ungefähr viertägiger Stupor mit Selbstmordneigung.

Lemoine und Chaumier beschreiben fünf Fälle, welche nach und durch Malariakachexie entstanden sein sollen. Sie sind aber m. E. nicht sehr beweisend, nicht nur weil weit voneinander stehende Formen vermeldet worden sind, sondern auch weil die Zeit zwischen dem Aufhören der Infektion und dem Ausbruch der Psychosen sehr groß ist, so daß ein Zusammenhang schwer anzunehmen ist. So betrug die Zwischenzeit beim dritten Falle 20, beim vierten 28 und beim fünften 10 Jahre nach den letzten Fieberanfällen.

Diese Verfasser glauben auch eine Dementia pseudoparalytica durch Malaria annehmen zu dürfen und zitieren dabei Berthier, Kraepelin und Bard, welcher letztere einen durch Chinin geheilten Fall mitteilt.

Marandon de Montyel sah in drei Fällen chronische Malaria bei Prädisponierten Paralyse erzeugen, welche schnell verlief, symptomatologisch und anatomisch keinen speziellen Charakter zeigte. In einem dieser drei Fälle konnte nur die chronische Malaria als Ursache erkannt werden.

Nach Sébastian und Baillarger sollen in der Rekonvaleszenz der Malaria die stuporösen, nach Kraepelin die maniakalischen Zustände vorherrschend sein und gute Prognose haben. Sébastian nahm Fälle wahr, wo psychische Störungen an die Stelle des Fiebers traten, also eine Art psychische Äquivalente (zit. nach Lémoine).

Kardamatis begegnete dem Malariafieberdelirium besonders bei der Intermittens, weniger bei der Remittens oder Kontinua und noch seltener bei der Cachexia paludosa. Die dabei vorkommenden und meistens schreckhaften Halluzinationen sind gewöhnlich Visionen, seltener Akoasmen.

Plasmanik (zit. bei Bethge) fand bei 5412 Malariakranken 106 mal oder 2% psychische Abweichungen, mehr bei Frauen als bei Männern, Kraepelin mehr bei Männern; Marandon de Montyel nimmt eine erhebliche Intoleranz gegen Alkohol nach Malariainfektion an.

Kraepelin unterscheidet:

I. Febris perniciosa delirans (verursacht durch Tropikaparasiten, Ruge, Werner) mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und leichter Benommenheit als Vorläufer, remittierendem oder kontinuierlichem Verlaufe, Verwirrtheit, Verfolgungsideen mit Halluzinationen und Illusionen, heftiger Unruhe mit Neigung zu Gewalttaten und Selbstmord, Übergang in Koma, Krämpfe, Kollaps und Tod oder Schlaf mit mehr oder weniger vollständiger Amnesie. Diese Erscheinungen stellen sich bisweilen vor dem Fieberanfall ein, enden meistens mit diesem oder überdauern ihn gelegentlich bis zu den nächsten Anfällen. In einigen Fällen erscheinen von vornherein Stupor und soporöse Zustände; Konvulsionen, Lähmungen und Aphasie bleiben bisweilen zurück.

II. Psychosis typica (veranlaßt durch Tertiana- und Quartanaparasiten, Werner) mit reinem intermittierender Charakter, wobei Fieber fehlen kann (Intermittens larvata einiger Autoren), und Verwirrtheit, Wahnvorstellungen ängstlichen Inhalts, begleitet von Halluzinationen, Illusionen und Aufregung mit Gewalttätigkeit.

III. Psychosen der Malariakachexie mit schreckhaften Halluzinationen, Verfolgungs- und Versündigungswahn, Gewaltausbrüchen, Stupor und allmählich zunehmender Intelligenzabnahme oder Heilung nach $\frac{1}{4}$—$\frac{4}{5}$ Jahr.

Bethge gibt an, daß die schwersten Erscheinungen bei der Tropikainfektion vorkommen, vorübergehende mehr bei Kindern und länger dauernde bei Erwachsenen. Die Psychosen entstehen durch eine spezifische Wirkung der Parasiten; hierfür spricht nach ihm a) das Vorkommen von Initialdelirien, b) von intermittierenden Psychosen ohne Fieber, c) die Unabhängigkeit der Schwere der psychischen Symptome von der Temperaturhöhe.

Ziemann beobachtete vier Fälle von bleibender Wahnvorstellung, ohne weitere Ausbildung aus Fiberdelirien nach perniziöser Malaria zurückbleibend; in drei Fällen waren diese Personen von Hause aus mehr oder weniger verschrobener Natur. Auch ich beobachtete einen Fall von Paranoia mit sog. fixen Ideen (Emminghaus) nach einer fieberhaften Krankheit unbekannten Ursprungs bei einem belasteten jungen Europäer; die konstanten Wahnideen blieben das ganze Leben, welches mit Selbstmord endete, fortbestehen, ohne die Person in ihrer nicht unbelangreichen Tätigkeit zu stören.

Malikin beschreibt einen Fall, wo ein Javane, der nach einigen Fieberanfällen ein europäisches Kind tödlich verwundete, in einen stuporähnlichen Zustand verfiel, woraus er nach einigen Tagen mit Fieber erwachte mit partieller Amnesie, wobei er meinte, einen roten Hund getötet zu haben (keine Blutuntersuchung).

Betz sah einen, schon lange an Fieber leidenden 23 jährigen Chinesen, welcher plötzlich an einer halluzinatorischen Amentia mit Brandstiftung und Verwundung einiger herbeieilender Personen, erkrankte. Am folgenden Tag war er noch verwirrt mit partieller Amnesie zehn Tage lang, darauf wieder völlig verwirrt. Nach Gebrauch von 1 g Chinin drei Tage lang war er fieberfrei, bei Besinnung, aber gänzlich erinnerungslos. Milz vergrößert, im Blute Tertianparasiten.

Malaria wird von der Bevölkerung als eine belangreiche Ursache für die Entstehung von Psychosen betrachtet; richtige, von Ärzten festgestellte Beziehungen dieser beiden Krankheiten sind aber noch recht wenig einwandfrei festgestellt worden. Die von Laien gemachten Beobachtungen sind in vielen Fällen entschieden falsch. Ich habe nämlich bemerkt, daß sehr viele periodisch Malariakranke im Stadium prodromorum eines Anfalls laut über Wärme klagen, dabei mit den Kleidern dem entblößten Körper Kühlung fächeln, ohne daß es mir auch nur einmal gelang, mit dem Thermometer eine erhöhte Temperatur nachzuweisen. Offenbar entsteht neben den Neuralgien, worüber sie sich gleichzeitig beklagen, durch fehlerhafte Wärmeregulierung das Gefühl von Hitze, was der Kranke und seine Umgebung als eine Malariainfektion deutet.

Nach meiner Ansicht ist schwere oder leichte vorübergehende Benommenheit mit mehr oder weniger starker Unruhe, lebhaften Träumen bis zur völligen Verwirrtheit während der Fieberanfälle bei Kindern und Inländern, obwohl nicht häufig, doch auch nicht so selten. Wo sich bestimmtes Irresein auf Malariaboden entwickelt, sind dies länger oder kürzer dauernde Formen der transitorischen Amentia.

Von Fiedler (zit. nach Bethge) wird bei sonstigen Psychosen interkurrenter Malaria, sowohl Besserung als Verschlimmerung, als auch gar keinen Einfluß zugeschrieben, das letzte ist meine Erfahrung.

Maltafieber. Ein Fall von Landryscher Paralyse wurde durch Parasitenbefund in der Milz bei der Sektion als auf Maltafieber beruhend erkannt (Samut).

Beriberi. Nina Rodriguez glaubt bei vielen Fällen von Beriberi in Brasilien psychische Abweichungen gefunden zu haben, welche er als Korsakow'sche Psychose deutet, speziell die amnestische Form dieser Krankheit, was auch von Austregesilo behauptet wird.

Sieht man von den Agoniedelirien ab, welche bei Beriberi nur von anderen Todesdelirien verschieden sind durch entsetzliche Präkordialschmerzen und Angst,

so fehlen nach meiner Erfahrung bei den sehr vielen von mir beobachteten Beriberikranken psychische Veränderungen; andererseits könnte ich bei den vielen geisteskranken Eingeborenen mit Beriberi in den Anstalten auf Java nie einen Einfluß dieser Krankheit auf die Psychose konstatieren.

Auch bei anderen Autoren vermißte ich einen essentiellen Zusammenhang zwischen Beriberi und Psychose; Manson betrachtet sogar die Abwesenheit psychischer Störungen als einen der Merkmale einer Beriberi-Polyneuritis („non-implication of the intellectual and emotional centres").

Lepra. Stieda sah in der Anstalt zu Tokio drei Fälle von Manie mit Lepra (heftige Erregung mit Halluzinationen, aber erhaltenem Krankheitsbewußtsein); der Anstaltsarzt war der Ansicht, daß die Manie von der Lepra verursacht würde.

Auch Austregesilo hat durch Lepra entstandene Geistesstörung beobachtet. Moreira hingegen leugnet diesen Zusammenhang.

Bei einzelnen von mir beobachteten leprösen Irren war der Aussatz eine zufällige Komplikation. Beurmann, Roubinowitz und Gougerot (zit. nach Moreira) beschreiben eine polyneuritische Psychose bei Lepra.

Ankylostomiasis. Austregesilo und Goturro haben in Brasilien, wo dieser Krankheit häufig begegnet wird, drei Fälle von Geistesstörung gesehen, als deren direkte Ursache sie die Wurmkrankheit betrachten. Boon meint einen Zusammenhang zwischen Ankylostomiasis und Irresein und zwar Dementia praecox gefunden zu haben. Die Wurmkrankheit soll aber nur bei Prädisponierten als exogenes Agens wirksam sein und die Geistesstörung nicht als eine Erschöpfungs- sondern als eine Intoxikationspsychose auftreten. Moreira und Peixoto erwähnen das häufige Auftreten von Imbezillität und mentaler Debilität bei Abkömmlingen von an dieser Krankheit leidenden Personen.

Vorläufig fehlen noch mehr Beobachtungen dieser Art, um sie völlig beweiskräftig zu machen.

Alkohol wird in einigen Tropengegenden viel, in anderen fast gar nicht getrunken, so daß er kein allgemein wirkender Faktor ist.

Opium. Die Ansichten über die nachteiligen Folgen für Körper und Geist beim Opiumgenuß sind noch sehr geteilt; in der Praxis wird es wohl unmöglich sein, Unterschiede zwischen dem Genuß von reinem Opium und seinen Residuen und zwischen Rauchen und Essen zu machen. Ziemlich sicher scheint zu sein, daß die Nachkommenschaft keinen Schaden erleidet, daß er kein erhebliches Moment bei der Entstehung von Geisteskrankheiten bildet und die Abgewöhnung keine schwer zu beseitigenden Abstinenzerscheinungen mit sich bringt, womit wohl die Vermutung ausgesprochen werden darf, daß die Gefahren nicht so groß sein können. Näheres findet sich in diesem Handbuche in der Abhandlung von Rho, Vergiftungen durch pflanzliche Gifte, Seite 601 bis 605.

Ich vermute, daß, wo Erregungsvorgänge und Sinnestäuschungen auftreten, man es mit Haschischwirkung zu tun hat, welcher Stoff in vielen Ländern zusammen mit Opium geraucht wird.

Olpp beobachtete als Missionsarzt in China bei Opiumrauchern eine Verringerung aller Sekretionen mit Ausnahme des Speichels und Harns, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Obstipation oder Diarrhöen. Auf eine Anregung der Gemütsstimmung folgt eine Depression bis zur Abgestumpftheit. Bei gelegentlicher Entziehung werden maniakalische Ausbrüche gesehen. Im Vorstellungsleben tritt ebenfalls zuerst eine Beschleunigung ein, welche aber bald einer Verlangsamung Platz macht. Es sollen Halluzinationen der fünf Sinne stattfinden, manchmal Wahnideen auftreten, die zu Handlungen führen, bei denen die Zurechnungsfähigkeit auszuschließen ist.

Über durch Opiumgenuß entstandenen Geisteskrankheiten berichtet dieser Autor nicht.

Neill (Schanghai) meint, daß die Sterblichkeit beim Raucher größer ist als beim Nicht-

raucher, und daß die Verdauung leidet, obwohl es nicht gut möglich sei, Todesfälle direkt auf Opium zu beziehen. Richards (Indien) dagegen konnte keine schädlichen Folgen, außer Verminderung der Potenz, nachweisen, trotzdem seine Beobachtungen sich nicht auf das Opiumrauchen, sondern auf das unbedingt schädlichere Opiumessen beziehen.

In sechs Anstalten der „Bombay Presidency" wurden in 1892, 999 Kranke behandelt mit 525 bekannten Krankheitsursachen, wovon 7mal Opiumessen und 0mal Rauchen; für 1893 waren die Zahlen 988, 509,8, 0; dagegen mit Haschischgebrauch 156 in 1892 und 151 in 1893. In den „N. W. Provinces and Oudh" wurden bei 1257 Kranken in 1893 zweimal Rauchen und dreimal Opiumessen als Ursache erkannt und 105mal Haschischgebrauch.

Gillmore Ellis in Singapore erzählt in seinem Anstaltsbericht von 1893, daß er innerhalb 5½ Jahren bei 24 von 1236 Aufnahmen Opium als Ursache angegeben war; bei keinem dieser 24 Kranken fand er körperliche oder spezifisch psychische Abweichungen, so daß er die schon in 1891 verkündete Meinung aufrecht hält: „I have never yet seen a case of insanity of which I could, with any certainty, believe opiumsmoking to be the cause."

Treutlein hatte Gelegenheit, sowohl in Indien wie in China die Urteile von erfahrenen und alteingesessenen Leuten, darunter auch von Ärzten zu hören, welche der Ansicht waren, daß ein mäßiges Rauchen von gut gereinigtem, teurem Opium nicht schädlicher sei als das mäßige Rauchen von Zigarren und Tabak in Europa.

Bei 303 Kranken in der Anstalt zu Buitenzorg fand ich 1894 12 mäßige Gewohnheitsraucher und 4 bis zum Mißbrauch dem Opium ergebene Raucher; bei keinem sah ich besondere Erscheinungen und sehr wahrscheinlich hatte der Opium bei diesen Fällen gar keine ätiologische Bedeutung.

Erwähnt seien die von Lebaupin und Jennings und von Kiewiet de Jonge gemachten günstigen Erfahrungen mit den Blättern und Stengeln des Combretum sundaicum in Infus oder Dekokt als Mittel zur Entwöhnung vom Opiumgenuß.

Haschisch. Die verschiedenen Präparate der weiblichen Pflanze des indischen Hanfs — Charas, Bhang und Ganjah — finden in Britisch-Indien, Arabien, Kleinasien und anliegenden Ländern, an der Nordküste Afrikas viele Freunde und spielen eine Rolle als sehr bedeutender ätiologischer Faktor bei den dortigen Geisteskrankheiten.

Die wirksamen, narkotisierenden Bestandteile sind noch unbekannt, wahrscheinlich aber sind es die Harze, Kannabin und Haschischin (vgl. bei Rho, S. 605.)

Die psychische Wirkung kann in zwei Stadien geteilt werden. Das erste mit erhöhter, wie beim Alkohol etwas rührseliger Stimmung hält nur kurz, ungefähr eine Viertelstunde, an und macht dem visionären Stadium Platz, in welchem Wahrnehmungs- und Erinnerungsbilder in höchster Wonne am geistigen Auge vorüberziehen, das Gefühl für Zeit und Raum verschwindet, so daß der Raucher unbeeinflußt von seiner Umgebung im Geiste Jahre durchschwebt. Dieser Rausch dauert 2—3 Stunden und hat selten unangenehme Nachwirkungen, wie z. B. Erbrechen. Das Bewußtsein ist dabei nicht aufgehoben, insoweit als der Raucher sich eines Wahnzustandes bewußt bleibt, sogar während desselben einfache Arbeiten zu verrichten vermag, was begreiflicherweise den Haschischgenuß sehr begünstigt.

Die Erinnerung nach den Rausch ist getrübt, aber jedenfalls angenehm, wie nach lieblichem Traume (Scholten).

Derselbe Autor war in der Lage, in Surinam bei einer eingewanderten britisch-indischen Bevölkerung von ca. 19000 Seelen Haschischirresein zu studieren; diese Menschen benützen importiertes Gânjâh als Genußmittel, das bei den übrigen Einwohnern unbekannt ist, weshalb die nachteilige Wirkung statistisch ziemlich einwandfrei festzustellen war, zumal auch Alkohol oder Opium als ätiologischer Faktor wegfielen. Er fand unter diesen Auswanderern 0,236% Irre, wovon bis 0,105% die Erkrankung auf Haschisch-Mißbrauch zurückzuführen waren.

Die Formen der Geistesstörung durch Haschisch sind:

I. Die akute halluzinatorische Form mit Visionen und Akoasmen von verschiedenem Inhalt und wechselnder Stimmung mit entsprechenden Handlungen.

Weite, träge oder gar nicht reagierende Pupillen, Schlaflosigkeit mit kritischem Schlafe als Übergang zur Genesung oder (seltener) Inanition als Todesursache. Es kommen auch Heilungen vor ohne Krankheitseinsicht, oder es tritt Demenz ein (apathische und versatile Form). Die Rezidive bei wieder eingesetztem Gânjâhgebrauch dauern länger und enden häufig in Blödsinn.

II. Die akute motorische Form. Hierbei treten die Sinnestäuschungen in den Hintergrund und sind es die motorischen Entladungen, welche das Krankheitsbild beherrschen und meistens von monotonem Charakter sind. Auch hier bringt Marasmus den Tod oder ein kritischer Schlaf die Heilung, aber seltener wie bei erstgenannter Form; schwere Demenz ist häufiger.

III. Die chronische Form, von Anfang an mit gelegentlichen Halluzinationen und Bewegungsdrang einhergehend.

Die Widerstandsfähigkeit des Kannabinisten gegen Krankheiten ist vermindert; eine heftige Gastroenteritis oder die dort nicht seltene Ankylostomiasis ist ihm besonders gefährlich. Viele fallen der Lungenschwindsucht anheim.

Von 59 Fällen von Kannabinismus zeigten 46 die akute Form, hiervon heilten vollkommen 35 %, mit Defekt 26 % und starben 8 %.

Warnock, Direktor der Irrenanstalt zu Kairo, meldet, daß der Haschischgenuß dort außerordentlich verbreitet ist; Haschisch wird geraucht und gegessen und soll, wie der Verbraucher selber angibt, einen behaglichen Zustand und vermehrtes Hunger- und Geschlechtsgefühl hervorrufen. Neigung zum Selbstmord, auch in den psychotischen Fällen, ist selten, als Ursache zum Verbrechen spielt der Haschisch aber eine ähnliche Rolle wie der Alkohol in England. Dysenterie, Bronchitis oder Asthma hat W. nie entstehen sehen, von Weibern wird er selten genossen und mit Ausnahme eines unsicheren Ganges bei deutlicher Intoxikation hat er keine somatischen Erscheinungen, wie etwa beim Alkohol beobachtet.

Die klinischen Typen der Haschisch-Geistesstörung teilt er nach Analogie der durch Alkohol verursachten ein in

I. Transitorische Intoxikation mit angenehmem Dusel und Träumen, unsicherem Gange, Verlust von Selbstbeherrschung und Reizbarkeit.

II. Haschischdelirium mit Gesichts-, Gehörs-, Gefühls-, und Geschmackshalluzinationen, öfters unangenehmen Charakters, Verfolgungs- und Größenwahn, Exaltation und Schlaflosigkeit. Die Erscheinungen treten aber nicht so heftig und andauernd auf wie beim Alkoholdelirium. Motorische Symptome, wie Tremor und Ataxie fehlen, hie und da ist der Gang unsicher. Einzelne Fälle haben einen stuporösen Typus.

III. Akute Haschisch-Manie. Es sind Fälle von Mania mitis bis zur Mania furibunda bekannt; meistens ist die Unruhe sehr groß mit Verwirrtheit, Größen- und öfters Verfolgungs- und Vergiftungswahnideen, Neigung zu Tätlichkeiten, zum Entblößen und Zerreißen der Kleider, nicht zum Selbstmord. Die Sinnestäuschungen sind nicht so ausgeprägt wie bei der alkoholistischen Manie, doch fehlen Gehörs- und Gefühlshalluzinationen nicht.

Wenige Fälle sind melancholisch gefärbt mit großer Depression und Angst begleitet von Gehörshalluzinationen.

Ein bestimmtes pathognomonisches Symptom für akute Haschisch-Manie fehlt.

IV. Chronische Haschisch-Manie. Viele Fälle sind noch von der gewöhnlichen Form zu unterscheiden. Die düstere Stimmung, das Mißtrauen und die Eifersucht des Alkoholisten fehlen hier, wie motorische und sensible Störungen während Halluzinationen seltener sind.

V. Haschisch-Dementia ist das Endstadium der oben beschriebenen Formen.

Die Erscheinungen sind Verlust des Gedächtnisses und der Energie, schlechte Gewohnheiten usw. wie bei der gewöhnlichen Dementia. Auch hier keine motorischen und sensiblen Symptome.

Mit dem Namen „Cannabinomania" bezeichnet Warnock den Geisteszustand, ehe sich psychotische Erscheinungen eingestellt haben. Dieser besteht in einer moralischen Depravation, nicht ungleich der des Alkoholisten; für Umgebung und Justiz sind diese Leute eine wahre Plage.

Lathyrismus ist eine spastische Spinalparalyse verursacht durch den Genuß der Platterbse (Lathyrus sativus coeruleus) und kommt in Algier (Legrain) und Abessinien (Holzinger) vor (siehe bei Rho S. 589).

Somatische Krankheiten bei Geisteskranken.

Beri-Beri und Dysenterie bilden in den niederländisch-indischen Anstalten eine häufige Todesursache, bedeutend weniger die Lungentuberkulose.

Zwei in Irrenanstalten vielfach vorkommende Läsionen, das Othämatom und Dekubitus bedürfen einer näheren Besprechung. In the „Report for 1881 of the lunatic asylum of the Colony of New-Zealand" liest man: „If the „insane ear" were always, or frequently, the result of blows, one would have exspected to find it here in excess. On the contrary, however, it is unknown. Those who hold this doctrine ought to explain this fact." Obwohl die „blows" hier nun nicht so allgemein sind, wie offenbar in der australischen Anstalt, kommen Verletzungen, welche die Patienten sich selber und anderen beibringen, wie dies überall auch sonst stattfindet, in genügender Anzahl vor, um nach der exklusiv traumatischen Theorie ein öfteres Vorkommen erwarten zu lassen.

In Europa beobachtet man den Dekubitus nicht so selten am Seziertisch, in Indien ist dies eine Seltenheit. Freilich ist ein langwieriges Krankenlager im Bett hier nicht so allgemein üblich wie dort, dennoch kommt es oft genug vor, um diesen Umstand nicht so gut wie ganz außer Rechnung zu lassen.

Daß einzelne Nervenkrankheiten auf die Entstehung der Gangrän Einfluß ausüben, ist bekannt, und dieser Umstand wird sich in jedem Klima, geltend machen. Warum aber die sog. entzündliche Druckgangrän in der gemäßigten Zone so viel leichter entsteht als in den Tropen, wo sie selten ist, liegt nicht so auf der Hand.

Ohne die verschiedenen diesbezüglichen Theorien in der Reihenfolge zu besprechen, sehe ich den vornehmsten Faktor in der höheren umgebenden Temperatur, so daß der Ernährungszustand der Haut, sowohl infolge der lebendigeren Tätigkeit als der besseren Verpflegung und größeren Reinlichkeit — Momente, welche gerade wegen der höheren Temperatur hier leichter zu erreichen sind als in Europa — in günstigeren Verhältnissen sich befindet, als in den kälteren Gegenden.

Hamilton schreibt die Entstehung des Othämatoms der Kälte zu, ich bin nicht abgeneigt, mich diesem Autor, auch was die Ursache des Dekubitus angeht, insoweit anzuschließen, als die Kälte das vornehmste prädisponierende Moment und das Trauma nur die Gelegenheitsursache darstellt.

Literatur.

1910 Abbatucci, Le milieu africain considéré au point de vue de ses effets sur le système nerveux des Européens. Ann. de méd. et Lyg. col. S. 328.
1904 Afranico Peixoto, A loucura maniaca depressiva. A medic. contemporanea. N. 28.
1893 Ambiel, Archives de médecine navale et coloniale. N. 11.
1911 Aron, Berl. klin. Wochenschr. N. 25.

1909 Austregesilo, A. und Goturro, Geistesstörung bei Uncinariasis. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. Heft 11.
1910 Austregesilo, A., Über Infektionspsychosen in den Tropenländern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 9.
1911 Derselbe, Psicoses infectuosas especialmente nas doenças tropicaes. Rev. med. de S. Paulo N. 11.
1911 Derselbe, As desordens mentaes na Ancilostomiasis. Ebenda N. 6.
Arndt, Artung und Entartung. T. II. S. 137.
1900 Bardellini, Sui disturbi e sulle alterazioni della sistema nervosa della Malaria. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4.
1893 Bartels, Die Medizin der Naturvölker. S. 215.
1860 Bastian, Der Mensch. S. 562.
1903 Battarel, Quelques remarques sur la paralysie générale chez les indigènes musulmans algériens. Thèse de Montpellier 1902. Vgl. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. N. 161.
1911 Béla Révész, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 5.
1905 Bertelsen, Neuropath. Meddelser fra Grönland. Bibloth. f. Laeges. Nordiskt Medicinskt Archiv 38. Vgl. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906.
1895 Berkley, Dementia paralytica in the Negrorace. The Johns Hopkins hosp. reports. 1894. Vgl. Ann. med. psych.
1901 Bertrand, Les accidents nerveux du Paludisme. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. Heft 4.
1909 Bethge, Über Malariapsychosen. Inaug.-Diss. Leipzig.
1911 Betz, Malaria als oorzaak van Krankzinnigheid. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl.-Indië.
1903 Bielonsow, Ein Fall von Malaria verlaufend unter dem Bilde einer Epilepsie. Dietskaja Medizin 1902. N. 4. Vgl. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie. 15. Nov.
Blandford, Journal of mental Science. Vol. 39.
1901 Boinet, Polynevrite palustre. Revue de Médecine. Mai.
1907 Bodros, La folie chez les Abyssins. Annales méd.-psych.
1912 Boon, Ankylostomiasis en Krankzinnigheid. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl.-Indië.
1899 van Brero, Dementia paral. in Ned.-Oost-Indië. Psychiatr. en Neurolog. Bladen.
1896 Derselbe, Koro eine eigentümliche Zwangsvorstellung. Zeitschrift für Psychiatrie usw. Bd. 53.
1913 Brill, Hysteroepilepsie among the Eskimos. Medical Record.
1901 Broquet, Troubles nerveux intermittents d'origine palustre. Revue de Médecine. Mai.
1887 v. d. Burg, De Geneesheer in Indië.
1903 Buschan, Zur Pathologie der Neger. (Arch. per l'Anthropologia e Etnologia 1901 XXXI.) Vgl Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Nr. 165.
1898 Campbell, Highet, Malarial peripheral Neuritis. The journal of tropical Medicine. Nr. 4. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3.
1901 Cardamatis, Les troubles psychiques dans le Paludisme. Syra (Grèce).
1911 Castellani and Chalmers, Manual of tropical Medicine.
1903 Comméleran, Névroses et paludisme. Thèse de Bordeaux 1902. Vgl. Archives de Neurologie. Septembre.
1908 Corbuzier, Classification of the effects of the sun's rays and of artificial heat. The military surgeon. Vgl. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. Heft 8.
1887 Cullerre, A., Magnetisme et Hypnotisme.
1912 Däubler, Über die Klimawirkung der Tropenländer auf den Europäer im Vergleich zum Farbigen. Deutsche med. Wochenschr.
1880 Despine, P., Etude scientifique sur le somnambulisme.
1904 Deutmann, Een zeldzame Complicatie by malaria tropica. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
1909 Duclot, Étude sur le Maroc. Arch. de méd. navale. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. Heft 10.
1907 Duncan, The actinic theory of sunstroke. Journal of Trop. med. 1, III. Vgl. Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907.

1908 Elliot, Heat exhaustion on Man of war. The milit Surgeon. Nr. 3. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908.
1894 Eykman, Vergelijkend onderzoek van de physische warmteregeling bij den europeeschen en maleischen tropenbewoner. Gen. tijdschr. voor N.-I. Bd. 34.
1879 Fiedler, Deutsches Archiv für klin. Medizin.
1907 Finckh, Über Hitzepsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXII. Vgl. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie 1907.
1909 Fink, Clothing in the Tropics. Journ. Trop. med. Hyg. 1, XI. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910.
1908 Fletcher, Latah and crime. Lancet N. 4430.
1907 Foulds, Un traitement peu connu du coup de soleil. Caduçée 1907. Nr. 6. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908.
1911 Franco da Rocha, Contribution à l'étude de la folie dans la race noire. Annales méd.-psych.
1910 Freer, Paul C., The tropical sunlight. Phil. Journ. of Science. N. 1.
1894 Frylinck, Jets over de Maladie des tics. Ned. tijdschrift voor Geneeskunde. N. 16.
1912 Gibbs, H. D., A study of the effect of tropical sunlight upon men, monkeys and rabbits and a discussion of a proper clothing for tropical climate. Phil. Journ. of Science. N. 2.
1906 Giles, Le traitement du coup de chaleur par la Strychnine. Sémaine med. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907.
1897 Gillmore, Ellis W., Latah, a mental malady of the Malays. The Journal of mental Science. Jan.
1898 Derselbe, The Amok of the Malays. Journal of Mental Science. Vol. 39.
1891 Derselbe, Ann. med. report on the civil hosp. of the Straits-Settlements.
1895 Greenless, Journ. of ment. science.
1882 Grieves, Annales méd.-psych.
1909 Grunwell, Report on 16 cases of heatprostation with remarks on etiology. Unit. Stat. nav. med. Bulletin, Bd. III. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. Heft 6.
1902 Gryns, Geneesk. Tijdsch. voor Ned.-Indië D. 42.
1906 Derselbe, Geneesk. Tijdschr voor Ned.-Indië D. 46.
1893 Hamilton, vgl. v. Deventer, Psychiatrische Bladen.
1908 Heim, Die Dementia paralytica in Ägypten. Zentralbl. f. Nervenh. und Psych.
1912 Hiller, A., Die psychopathische Hitzschlagform und über sog. merkwürdige Fälle. Deutsch. mil.-ärztl. Zeitschr. N. 19.
1912 Hiller, A., Wesen und Behandlung des Hitzschlags. Deutsche med. Wochenschr. N. 25.
1910 Howard, Emotional psychoses among darkskinned races. Journ. of trop. med. Hyg. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. Heft 2.
1910 Hulshoff-Pol, D. J., Malaria en alkohol als oorzaken van Krankzinnigheid. Ind. Gids. November.
1905 Jennissen, Een geval van subcorticale, motorische aphasie. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
1910 Jérusalemy, Les aliénés en Chine. Presse médicale. 5, XI.
1906 Jourdran, Du tremblement palustre. Presse médicale. 15, VIII. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906.
1910 Kennedy, J. T., Heat exhaustion on U. S. S. Colorado Un. St. Nav. med. Bull. N. 2.
1902 Kiewiet de Jonge, Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
1909 Derselbe, Over Combretum Sundaicum als middel tegen het opiumschuiven. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
1904 Kraepelin, Psychiatrisches aus Java. Zentralbl. für Nervenh. u. Psych.
1905 Laurent, Crime et folie chez les Hindus et les Birmans. Annales méd.-psych.
1913 Law, Discussion on the causes of invaliding from the tropics. The british medical Journal.
1908 Lebeaupin und Jennings, Combretum Sundaicum zur Morfin- und Opiumentziehung. Wiener klin. Wochenschr.
1911 Leber und v. Prowazek, Bericht über medizinische Beobachtungen auf Savai und Manono (Samoa). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 13.

1905 Le Dantec, Précis de pathologie exotique.
1887 Lemoine et Chaumier, Les troubles psychiques dans l'impaludisme. Annales méd.-psych.
1911 Leopold, Robert, Relation d'une épidémie de Bilom-Bara ayant sévi à Madagascar en 1909. Ann. d'hyg. et méd. col. p. 457.
1899 Lermoyez, M., Le traitement atropostrychnique de l'hydrorrhée nasale. Annales des maladies de l'oreille etc. 1899. Vgl. Zegers l. c.
1902 Levi and Asher, Malarial fever mistaken and treated for thermic fever. Philadelphia med. Journal. N. 240. Vgl. Centralbl. für die gesamte Medizin. 1903. N. 13.
1903 Lübbert und Prausnitz, Zur Serumbehandlung des Heufiebers. Berl. klin. Woschenschr. Vgl. Jahresb. üb. d. Leist. u. Forsch. a. d. Gebiete der Neurol. und Psych. 1904.
1875 Manning, Journ. of ment. science.
1902 Manson, Patrick, The prophylaxis and treatment of Beri-Beri. Brit. med. Journ.
1899 Marandon de Montyel, Impaludisme et Epilepsie. Revue de Médecine. Decembre.
1900 Derselbe, Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale. Archives de Neurologie. Vol. 9. S. 853. Vgl. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.
1902 Derselbe, Contrib. à l'étude des troubles intellectuels dans l'impaludisme. Revue de médecine N. 7. Vgl. Jahresber. üb. d. Leist. und Forsch. a. d. Gebiete d. Neurol. u. Psych. 1903.
1906 Marie, Paralysie générale et syphilis chez les Arabes. Bulletin de l'Académie de médecine.
1907 Derselbe, La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale Revue de médecine.
1893 Martin, L'opium, ses abus, mangeurs et fumeurs d'opium, Morphiomanes.
1910 Mas Malikin, Malaria als oorzaak van Krankzinnigheid. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
1906 Meignié, Contrib. à l'étude des psychoses d'insolation. Thèse de Bordeaux.
1891 Meilhon, Ann. méd. psych.
1886 Mendel, Allg. Zeitschr. für Psych.
1909 Mense, Der Kampf gegen den Opiummißbrauch. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 10.
1897 Derselbe, Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Congogebiete. Wiener klin. Rundschau.
1910 Mery, Les psychoses des métis an Brésil. Arch. de Neurologie. S. 289—295. Vgl. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1912. Heft I.
1888 Meyer, Union méd. Vgl. Roux, Maladies d. Pays Chauds.
1895 Möbius, Neurologische Beiträge. Heft 3. S. 105.
1906 Mongeri, Contribution à l'étude de la paralysie générale. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych.
1907 Moreira et Peixoto, Les maladies mentales dans les climats tropicaux. Annales méd.-psych.
1910 Moreira, Geistesstörung bei Leprakranken. Allg. Zeitschr. für Psych. usw
1866 Munot, Annal. méd.-psych.
1912 Musgrave, W. E. and Sison, A. G., Mali-Mali, a mimic Psychosis in the Philippine Islands. Phil. Journ. of Sc. Bd. 5. N. 3.
1899 Nägeli, Behandlung und Heilung von Nervenleiden und Nervenschmerzen durch Handgriffe. S. 58.
1912 Neill, Opiummißbrauch in Ost-Asien. Med. Record 20. IV. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Heft 14.
1906 Nina-Rodriguez, La psychose polyneuritique et le Beriberi. Annales méd.-psych.
1873 Niven, Journ. of mental science.
1913 Noguchi, Dementia paralytica und Syphilis. Berl. klin. Wochenschr.
1912 Ogilvie, W. H., Sunstroke. A Herey. Journ. Royal med. Ann. Corps. Okt.
1907 Olpp, Die chronische Opiumvergiftung der Chinesen. Münch. med. Wochenschr.
1910 Derselbe, Beitr. z. Med. in China mit besond. Berücks. der Tropenpath. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Beiheft 5.
1908 Peixoto, Climat et maladies du Bresil. Annales d'hygiène publ. Vgl. Arch. f. Schiffs.- u. Tropenhyg. Heft 7.
1907 Peyronie, Journ. des malad. syphil. Bd. 27. Vgl. Centralbl. f. Nervenh. und Psych. 1907.

1912 Phalen, J. M., An Experiment with orange-red underwear. The Philippine Journ. of Science. Bd. V. N. 6. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912.
1881 Plaxton, Journ. of ment. science.
1906 Plehn, Über Hirnstörungen in den heißen Ländern und ihre Beurteilung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 27.
1905 Podestà, Häufigkeit und Ursache seel. Erkrank. in der deutsch. Marine unter Vergl. mit der Stat. der Armee. Arch. f. Psych. Vgl. auch. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. Heft 3.
1913 Price, Discussion on the causes of invaliding from the tropics. The british medical Journal.
1895 Rasch, Üb. die Amokkrankheiten der Malaien. Neurol. Centralbl. 19.
1897 Raynault, L'hypnot. chez les Japonais et les Annamites. La méd. moderne. Vgl. Révész, Rassen u. Geisteskrankheiten. Arch. für Anthropologie 1907.
1910 Rees and Hamilton, Gesundheitsverhältnisse in der englischen Kriegsmarine. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. Heft 10.
1900 Rencurel, Annales d'hygiene et de Médecine navale. N. 4.
1897 Rho, Malattie predominantie nei paesi caldi e temperati. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 2. S. 190.
1912 Richards, Opiummißbrauch in Ost-Asien. Med. Record 20, IV. Vgl. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Heft 14.
1911 Robert, Le Bilom-bara. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Vgl. Le Caducée 1911.
1911 Rodenwaldt, Motor. Aphasie bei Malaria tropica. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 4.
1898 Rothschuh, Tropenmedizinische Erfahrungen aus Nicaragua. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 2.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des Pays chauds.
1910 Rüdin, Zur Paralysisfrage in Algier. Allg. Zeitschr. f. Psych.
1900 Sacquépée et Dopler, Des Névrites palustres. Revue de Médecine. Avril et Juin.
1889 Sandwirth, Journ. of ment. science.
1892 Sakaki, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.
1903—1905 Derselbe, Imabucco, eine dem Jumping und Merianchenje sehr ähnliche Psychose des Ainu-Volkes. Mitteil. aus der med. Fakult. der Kaiserl. Japan. Univ. zu Tokyo. Bd. 6.
1907 Sambon, Tropical clothing. Journ. trop. med. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. Heft 17.
1911 Samut, R., Landrys, Paralysis and Maltafieber. Journ. Royal med. Army corps, Heft 16. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Heft 24.
1910 Scheben, Latah in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 21.
1903 Scheube, B., Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. G. Fischer.
1901 Schmidt, P., Über Hitzschlag an Bord von Dampfern der Handelsmarine, seine Ursachen und seine Abwehr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. Heft 7 u. 8.
1909 Derselbe, Üb. die hygien. Bewertung verschiedenart. Kleidung bei intens. Sonnenstrahlung. Arch. f. Hygiene Bd. 69. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. Heft 11.
1910 Schmidt, P., Über die Wirkung der tropischen Sonnenbestrahlung auf den Europäer. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. Heft 20.
1905 Scholtens, Mededeelingen over het gebruik van Gânjâh (Cannabis indica) in Suriname en over de krankzinnigheid, die er het gevolg van is (Cannabinismus). Psych. en Neurol. Bladen.
1909 Schütte, Beitr. z. Ätiologie und forensischen Beurteilung d. sog. „Tropenkollers". Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.
1905 Schweizer, Intermittent angiospasm on the basis of chronic malaria. New York and Philad. med. Journ. Vgl. Ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906.
1907 Sicard, Étude sur la fréquence des maladies nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie. Thèse de Lyon.
1906 Stieda, Über die Psychosen in Japan. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych.
1907 Tales, Tropical Neurasthenia. Amer. Journ. of med. Sciences. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. Heft 2.
1911 Treutlein, Indische Berichte. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Preissteigerung des ind. Opiums. Lancet 1910. Mai.

1853 Vogler, Tijdschr. voor Geneesk. in Ned-Indië.
1896 Vorstman, Koro in de Westerafdeeling van Borneo. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
1909 Vortisch- van Vloten, Vgl. ärztl. Erfahr. in West-Afrika und China. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1912 Vorwerk, Zur Pathologie und Hygiene von Gama. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 5.
1903 Warnock, Insanity from Hascheesch. Journ. of ment. science.
1905 Wellman, Notes on tropical diseases of the Angola Highlands. New York and Philad. med. Journal. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. Heft 3.
1891 Wilmer, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie.
1900 Wittenberg, Ärztliche Erfahrungen aus Süd-China. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 4. Heft 1.
1905 Woodruff, Tropical Light. New York, Rebmann.
1905 Derselbe, The neurasthenie States caused by excessive light. Med. Record 23. XII. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. Heft 2 u. 7.
1901 Zegers, Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
1907 Ziemann, Über das Fehlen bzw. die Seltenheit von progressiver Paralyse u. Tabes bei unkult., farbigen Rassen. Deutsche med. Wochenschr.
1908 Derselbe, Bleibende Wahnvorstellungen nach Malaria-Fieberdelirien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. Heft 15.

Sachverzeichnis.

A.

Abortivmittel 555.
Abszesse bei Drakontiasis 492f.
— bei Filariasis 452, 477.
Abtreibungskur bei Ankylostoma 410.
— bei Eingeweidewürmern 313.
Acanthophis 628.
Acanthopteri **668**.
Actiniaria 600.
Ägypten, Nerven- und Geisteskrankheiten in 710.
Afrika, Nerven- und Geisteskrankheiten in 709.
—, Giftschlangen in 626.
Ainhum **173**.
Akatama 680.
Aker Lampong 526.
Akklimatisierung 60f.
Akokanthera-Arten 530f.
Akokanthera schimperi 531.
Akrodynie 574.
Aktinomykose 236, 239.
Albinismus 171f., 261.
Aleppo-Beule 215.
Algerien, Nerven- und Geisteskrankheiten in 704, 709, 712.
Alkohol **593**.
— bei Schlangenbiß 653, 655.
—, Nährwert 593f.
—, Widerstandsfähigkeit gegen 595, 681.
—, Wirkung in den Tropen 597.
Alkoholismus 595f., 717.
Alloiogenesis 315.
Amentia 697, 700, 702, 706.
— bei Hitzepsychosen 697.
Amerika, Nerven- und Geisteskrankheiten in 708.
—, Giftschlangen in 628.
Ammoniak bei Schlangenbiß 653.
Amnesie bei Latah 686.
Amöbenruhr, Blutbild 102.
Amok **699**.
Anacardium orientale 561, 609.
Anaemia perniciosa 65.
Anämie, aplastische 40.
— bei Ankylostomiasis 134, 392.
— bei Malaria 72.
— bei Trypanosomiasis 86.
Anakreh 177.
Anaplasma theileri 38.
Anemone sulcata 660.
Angioneurosen der Haut 302.
Anguillula intestinalis 000.
Anguilluliasis 502.
Anisozytose 35.
Ankylostomiasis **387**, 717.
Ankylostoma duodenale 305, **395**, 396f., 505.
— — Larvenbiologie 401f.
Anopheliden als Zwischenwirte 463, 476.
Anthelmintica s. Wurmmittel.
Antiaris toxicaria 524, 525.
Aphrodisiaca 556.
Apozyneen 521, 528, 533, 544.
Arachnoidea **663**.
Araneina 663.
Argas moubata 476.
Aroideen 533.
Arsenikverbindungen bei Syphilis 298.
Arthropoda **663**.
Artokarpeen 524f.
Ascaris lumbricoides 510.
Asklepiadeen 544f.
Aspergillosen 233, 272.
Aspergillus Tokelau 257.
— niger bei Opiumgärung 602.
Asien, Geisteskrankheiten in 710.
—, Giftschlangen in 625.
Asthma 679, 690.
Atriplizismus 561, **590**.
Aufbewahrung von Blutpräparaten 8.
— von Filarien 433.
Aufbewahrung von Nematoden 386.
— — Parasiteneiern 313.
— — Schlangengift 632.
— — Trematoden 315.
— — Zestoden 380.
Augenkrankheiten 264, 337, 642.
Aussatz 239, 273, 717.
—, Blutbild 130.
Ausstrich des Blutpräparats 5.
Australien, Giftschlangen in 628.
Autoagglutination 89.
Autosuggestibilität 704.
Azur-Eosinfärbung 15.

B.

Bäder 182.
Bäder und Bilharziainfektion 351f.
Bah-tschi 685.
Bandwürmer 379.
Bandwurmmittel 000.
Barcoo-Rot **196**.
Basophile Punktierung 35.
Batrachier **673**.
Beingeschwüre **193**.
Beriberi 680, 717, 720.
—, Blutbild 122.
— und Lathyrismus 590.
Besessenheit 704.
Beta 171.
Betel **610**.
Beulenkrankheit, endemische **215**.
—, Blutbild 102.
Bier in den Tropen 596.
Bildungsdefekte der Haut **171**.
Bilharzia haematobia 331, **342**.
Bilharziosis **331**.
— aegyptiaca **331**.
— americana **355**.
—, Blutbild 141, 336.
— des Darmes 333.

Bilharziosis der Harnwege 334.
— japonica 357, **361**.
Bilsenkraut 545.
Biskrabeule 215.
Bitis gabonica 627.
Blase, s. a. Harnwege.
Blasensteine 334, 353.
Blastomykosen 233f., **268**.
Blutbild 2, 30.
—, anämisches 40, 65f.
— bei Amoebiasis und Leber-
— abszeß 102.
— bei Ankylostomiasis 134, 390.
— bei Aussatz 130.
— bei Beriberi 123.
— bei Bilharziosis 141, 336.
— bei Dengue 113.
— bei Dreitagefieber 115.
— bei Filariasis 143.
— bei Frambösia 280.
— bei Gelbfieber 110.
— bei Kála-Azar 98.
— bei kindlicher Leishmaniose 101.
— bei Malaria 68.
— bei Maltafieber 127.
— bei Orientbeule 102.
— bei Rückfallfieber 132.
— bei Schistosomum japonicum 142.
— bei Schizotrypanosomiasis 97.
— bei Schwarzwasserfieber 81.
— bei Siebentagefieber 142.
— bei Sprue 124.
— bei Trypanosomiasis 86.
— bei Unzinariasis 134.
— bei Variola 118.
— bei Verruga peruviana 116.
— bei Wurmkrankheiten 133.
—, megaloblastisches rotes 40.
—, normoblastisches rotes 40.
—, polychromatisches rotes 40.
Blutbildung 41f.
— im lymphatischen System 42.
— im myeloischen System 42.
Blutegel **514**.
Blutentnahme **432**.
Blutfilarien s. a. Mikrofilarien 432.
Blutkörperchenzählung 16.
Blutlehre für Tropenkrankheiten **1**.
Blutplättchen 39.
Blutpräparat, natürliches 28.
Blutveränderung durch Schlangengift 641, 644.
Bodenkrätze 304.
Bohnenkrankheit 561, **592**.
Botryomykosis **200**.
Boubas s. Buba.
Bourbouilles 181.
Branntweine 598f.
Brillenschlange 625, 627.
—, Biß 638.
Buba 285.
Bubonen, pseudogenuine oder klimatische **189**.
Bungarus candidus 625.
— fasciatus 625.
Burjäten 704.
Buschmann-Gift 546.

C s. a. K, Z.

Cabot-Reifen 36.
Calenture 682.
Callophis 626.
Candelillas 406.
Cannabis indica **605**, 700.
Capsicum annuum 560.
Cerastes, s. Vipera cerastes.
Cestodes s. Zestoden.
Chappa 283, **294**.
Chininwirkung 85.
Chylozele 448.
Chylurie 445, 449.
Cinnamomum Cassia 561.
Cladosporium mansoni 254.
Clonorchis-Arten 325.
— sinensis **327**.
Cobra capello 625, s. a. Brillenschlange.
Cocainum hydrochloricum 611.
Coelenterata **660**.
Copra-Itch 307.
Cordylobia-Arten 307.
Coryza spasmodica 689.
Chinin bei Nervenkrankheiten 714.
— bei Syphilis 298.
— Exantheme 302f.
— Idiosynkrasie 302f.
Chlorkalk bei Schlangenbiß 653.
Chlorose, ägyptische oder tropische 387.
Chromsäure bei Schlangenbiß 653.
Chrysarobin bei Trichophytie 248, 262.
Chutnee 544
Chrysops-Arten 473.
Craw-Craw s. Kro-Kro.
Creeping eruption 406.
Crotalus durissus 630.
— terrificus 629.
Culex fatigans 461f.
Curry 560.
Cysticercus 380.

D.

Daboiagift 640.
Daboia russelii 626.
Darm, Verhalten bei Ankylostomiasis 389, 393.
—, Verhalten bei Bilharziosis 339f., 353, 361.
Darmschmarotzer s. Eingeweidewürmer.
Datura-Arten 545, 557.
Datura-Vergiftung 545, 557.
Dauerformen bei Malaria 39.
Davainea madagascariensis **381**.
Deckel- und Deckelstachel der Fische 670.
Degenerationszeichen 703.
Dekubitus bei Geisteskranken 720.
Delhi-Beule 215.
Dementia 702, 708.
— paralytica 697, 708.
Dengue, Blutbild 113.
Dermatitiden durch Pflanzen 300f.
— durch Tiere 301.
Dermatitis bullosa plantaris **199**.
— hidrotica 181.
— linearis migrans 406.
— nodosa tropica **185**.
— rimosa **199**.
— ulcerosa tropica **196**.
Dermatomykosis chronica figurata exfoliativa 253.
Deutsch-Ostafrika, Pfeilgifte in 532.
Dhobie itch 244.
Diamphidia locusta 521.
Dicker Tropfen des Blutpräparats 6.
— der Färbung 13.
Differentialleukozytometer 25.
Differentialleukozytenbilder 53.
Differentialzählung im Trockenpräparat 21.
—, Schema 23.
Dioscoreaceae 559.
Diplogonoporus grandis **381**.
Discomyces brasiliensis 237.
— carougeaui 243.
— freeri 237.
— madurae 235f.
Distoma s. Opisthorchis, Clonorchis.
— conjunctum 328.
— felineum 326.
— haematobium 342.
— hepaticum 327.
— pulmonale 320.
— sibiricum s. felineum 326.
— sinense 327.
Dochmius s. Ankylostomum.
Drakontiasis **491**.
Dracunculus medinensis s. a. Filaria medinensis 491, **493**.
Dreitagefieber-Blutbild 115.
Dünndarmbefund bei Ankylostomiasis 393.

E.

Echinodermata **662**.
Echinostomum ilocanum **377**, 378.
— malayanum **377**.
Echolalie bei Latah 686.
Echsen, **677**.
Eier von Ankylostoma duodenale 396, 401, 409.

Eier von Bilharzia haematobia 337, 343f., 356, 359, 361.
— von Clonorchis sinensis 328.
— von Necator americanus 399.
— von Nematoden 386.
— von Oesophagostomum apiostomum 512.
— von Opisthorchis felineus 326.
— von Paragonimus westermanni 321.
— von Strongyloides stercoralis 503.
— von Trematoden 314.
— von Trichostrongylus instabilis 511.
— von Zestoden 379.
Einschlüsse bei Verruga 116.
Eingeweidewürmer, s. Wurmmittel.
Ekzem 246.
Elapinae 625, 628.
Elephantiasis arabum 445, **454**.
Enantiotamnus braulti 267.
Endodermophyton s. a. Trichophyton.
Endodermophyton castellanii 251.
— concentricum 257.
— indicum 257.
Entzündungen der Haut **180**.
Epidermophyton inguinale 244.
— nodoformans 245.
— perneti 245.
— rubrum 245.
Edelfische 670.
Eosinophilie 59f., 94, 326, 336.
Epilepsie larvata 701.
Epilepsie 679f., 707, 714.
Ergotismus 561, 574.
Ernährungsströmungen der Haut **171**.
Erregende Stoffe s. Genußmittel.
Erythema marginatum 244.
— solare **180**.
Erytheme 300f.
— bei Pellagra 570, 574.
Erythrasma 254.
Erythroblasten 33.
Erythromelalgia tropica 680.
Erythrozyten 31, 33.
—, Autoagglutination 89.
—, degenerative Formen 35.
—, Messington 71.
—, polychromatische 33.
Espundia 215.
Euphorbiaceae 545, 553, 555.
Europa, Vorkommen von Giftpflanzen 623.
Extractum filicis maris bei Ankylostomiasis 411.

F.

Fabismus 561, **592**.
Fadenwürmer **432**.
Fasciolopsis buski **375**, 376.
— fülleborni 376.
— goddardi 376.
— rathouisi 376.
Färbung und Fixierung des Blutes 8.
Farblösungen 107.
Febris perniciosa delirans 716.
Fibrome 173.
Fruchtfixierung 14.
Fieber bei Filariasis 466
Filaria s. a. Mikrofilaria.
Filaria bancrofti **457**.
— demarquayi **476**.
— diurna 472.
— loa 301, 470, **472**.
— magalhaesi **477**.
— medinensis 301, **491**.
— nocturna 457
— ozzardi 443.
— perstans 186, 475.
— sanguinis hominis 472.
— volvulus **306**, 405, **478**.
Filariasis **432**, 444.
— durch Filaria bancrofti **445**.
— durch Filaria demarquayi **476**.
— durch Filaria loa **470**.
— durch Filaria perstans **475**.
— durch Filaria volvulus **477**.
Filarienödeme 474.
Finne der Bandwürmer 380.
Fische **667**.
Fischfang, zum F. benutzte Gifte **539**.
Fischgift 538, 539, 668—672.
Fliegen 277, 307.
— bei Beulenkrankheit 219f.
Fliegenlarven 307.
Forest-Yaws 232.
Frambösie **275**, 554.
—, hereditäre 284.
—, pflanzliche Heilmittel gegen 554.
—, tertiäre 282.
— und Chappa 295.
— und Kondylomatose 296.
— und Syphilis 279f.
Frösche 675.
Furchenzähne s. Proteroglyphen.
Furunkulose **188**.

G.

Gambir 610.
Gangosa 283.
Gastrodiscus hominis **375**.
Gehirn-Paragonomiasis 319.
Geisteskrankheiten, s. a. die einzelnen **697**.
Gelbfieber-Blutbild 110.
Gelegenheitsgifte 549.
Generationswechsel bei Saugwürmern 315.
Genußmittel, s. a. die einzelnen **592**.
Geophagie 404.
Geschwüre, tropische **193**.
Geschwülste, s. a. Neubildungen
— bei Bilharziosis 341.
— bei Filariasis **306**, 471, 478.
Gesichtskrampf, mimischer 680.
Getränke, berauschende oder narkotische 593, 609.
Gewerbekrankheit der Taucher und Schwammfischer 661.
Gewürze **559**.
Giemsa-Färbung 9.
—-Schnellfärbung 12.
Giftdrüsen der Batrachier 673.
— der Echsen 677.
— der Fische 667f., 671.
— der Insekten 665.
— der Schnabeltiere 678.
— der Schlangen 613, 619.
— der Spinnentiere 663.
— der Tausendfüßler 664.
Gifte als Abortivmittel 555.
— als Aphrodisiaka **556**.
— für Haustiere, gefährliche **547**.
— gegen Eingeweidewürmer **555**.
— in Nahrungsmitteln **558**.
— in Zerealien **561**.
— reizende **550**.
—, tierische, s. a. die einzelnen **617**.
— zu Gottesurteilen **533**.
— zum Fischfang **539**.
— zu Mord und Selbstmord **544**.
— zur Tötung von Tieren **546**.
— zur Tötung von Ungeziefer **554**.
Giftfische 667f.
Giftmord **544**.
Giftpfeile, s. a. Pfeilgift 530
Giftpflanzen 517f.
Giftpflanzen als Nahrung 558.
Giftschlangen **618**.
—, Einteilung **622**.
—-Fang **621**, **634**.
—-Fütterung 620.
—-Giftdrüsen 619, 630.
—-Giftzähne 618—620, 631f.
—, Lebensweise **620**.
—-Systematik 618.
—-Verbreitung 618, **622**.
Gifttiere, s. a. die einzelnen **660**.
Gliederfüßler **663**.
Goldchlorid bei Schlangenbiß 653.
Gottesurteile, sogenannte 534.
—, zu G. benutzte Gifte **533**.
Granulom, venerisches **209**.
Ground itch 187, **304**, 406.
Guineawurm s. Filaria medinensis.
Guarana **615**.
Gundu **177**.

H.

Haemadipsa ceylonica 516.
Hämatochylurie 449.
Hämaturie bei Bilharziosis 332.
—, ägyptische 331.
Haementeria officinalis 516.
Hämoglobinberechnung 25.
Hämoglobingehalt bei Ankylostomiasis 390.
Hämoglobinurie 592.
Hämolyse durch Krötengift 675.
— durch Schlangengift 644.
Hämometer 26.
Haemoptysis parasitaria 316.
Hämospermie 332.
Halbmondkörper 36.
Hanf, indischer **605**.
Harnwege, Verhalten bei Bilharziosis 334, 340, 353.
Haschisch **605**.
—, Geistesstörung 606, 719f.
—-Präparate 605f.
Hausmittel 554.
Haustiergifte **547**.
Haut, Verhalten bei Pellagra 569, 572.
Hautkankroid 211.
Hautkrankheiten **1**.
— bei Atriplizismus 591.
— bei Lackarbeitern 301, 552.
— bei Tauchern 661.
— bei Vanillearbeitern 561.
— durch Würmer und Insekten 304.
— neurotischen Ursprungs **300**.
— und Pellagra 574.
—, wenig bekannte 309.
Hautmaulwurf 307, 406.
Hautpflege 181, 246.
Hautpigment, Schutzwirkung 691.
Hautreize 301, **550**f.
Hefekrankheiten 268.
Heilserum s. Serum.
Heizerkrämpfe **696**.
Helminthoma 447.
Heloderma horridum 677.
Hemisporon 267.
Heterophyes heterophyes **376**, 377.
Herpes circinatus 244.
— tonsurans 244.
Hippomane mancinella 550.
Hirudinei **514**.
Hitzepsychosen **696**.
Hitzerschöpfung **695**.
Hitzschlag **690**.
Hodenentzündung bei Filariasis 452f.
Hohl- oder Pflanzentiere **660**.
Helmhut 692.
Hura crepitans 551.
Hydrophiinae 625.
Hydrorrhoea nasalis 689.
Hydrus platurus 624.
Hymenolepsis nana **380**.
Hyoscyamus s. Bilsenkraut.
Hyperleukozytose 48.
Hyperplasie der Haut 172.
Hypnotische Zustände 704.
Hypnotismus 699.
Hysterie 573, 679f., 687f., 704, 707.

I u. J.

Jatropha Manihot 558.
Idiosynkrasie als Ursache der Hautkrankheiten 300.
Idiotie 700.
Immunität bei Batrachiern **675**.
— gegen endemische Beulenkrankheit 225.
— gegen Pellagra 568.
— gegen Schlangengift **646**.
— gegen Syphilis 296f.
Impffeder 4.
Impfung gegen Schlangengift **647**.
Impotenz 557.
Imubacco 685.
Indiella-Arten 237.
Indien, Giftschlangen in 626.
Indigo 549.
Innenkörper 39.
Infektionstheorie bei Pellagra 566.
Insekten, s. a. die einzelnen **304**, **665**.
Insektenpulver 555.
Insektenstiche 190, 217, 226, 665.
Insekten und Filarien 473.
Intoxikationskrankheiten **517**, **617**.
Intoxikationstheorie bei Pellagra 563.
— der Haut 300f.
Jodbehandlung bei Frambösia 286f.
— bei Syphilis 298.
— bei Trichophytie 249.
Ipoh Aker **526**.
Jumping 685.
Irrenbehandlung bei Naturvölkern 699.
Irre, pellagröse 563.
Irresein s. Geisteskrankheiten.
Italien 562f.

K.

Kaffee **613**.
Kajakschwindel 702.
Kakao **615**.
Kála-Azar, Blutbild 98.
Kalabarschwellung 145, 301, 471.
Kamerunschwellung 301, 471.
Kammerfärbung 17.
Kannabinismus 606.
Katayama-Krankheit 358.
Katechu 610.
Kawa **607**.
Keloid 172.
Kernkugeln 35.
Kernverschiebung der Neutrophilen 51.
Khi-Huen **262**.
Kinder-Kála-Azar 101.
Klapperschlange 629.
Kleidung 181, 692.
Klima und Nervensystem 680f.
Knochentuberkulose 239.
Knötchendermatitis 185.
Knötchenflechte 186.
Knollenfrüchte 558f.
Kobragift 638, 640.
Kochinchina-Diarrhöe 602.
Körperbau in den Tropen 686.
Koka **611**.
Kokainismus 612.
Kola **612**.
Kolonisation 683.
Komplementbindung s. Serumreaktion.
Kondylomatose, allgemeine 296.
Konservierung s. Aufbewahrung.
Konstitutionelle Krankheit der Haut **275**.
Koprakrätze 306.
Kopfbedeckung 692.
Koprolalie 686.
Körnung, azurophile 45.
Koro 702.
Krätze 307.
Krankheiten thermischen Ursprungs **690**.
Krankheitsbilder, wenig bekannte 309.
Kreuzotter 624.
—-Giftmenge 632.
Kro-Kro 185, 197.
Kröten 674.
Krotalinen 629f.
Krotalusgift 640.
Krusteneidechse 677.
Kurare **523**.

L.

Lachesis lanceolatus 628, 629.
Lähmungen 680f.
Laitmatophobie 702.
Lackarbeiter-Hautentzündung 552.
Lanzenschlange 629.
Latah **685**.
La Ragle 682.
Lathyrismus 561, 574, **589**.
Latrodectes- oder Latrodectus-Arten 663.
Leber. Verhalten bei Bilharziosis 338, 358.
Leberabszeß, Blutbild 102.
Leberdistomenkrankheit 324f.
Leishmania donovani 217f
— tropica 218f.

Leishmaniose, brasilianische 223.
—, kindliche 101.
Leishmaniosis 98.
Leistendrüsen variköse 445f.
Lepidophyton 257.
Lepra s. Aussatz.
Leukämie 66.
Leukoderma 171.
Leukoplakie 171.
Leukozyten, Abstammung und Einteilung 41.
—, Differentialverhältnisse 48.
—, große mononukleäre 43.
—, Morphologie 45.
—, Übergangsformen 43, 56.
—, Zahlenverhältnisse 47.
Leukozytose, basophile 50.
— bei Trypanosomiasis 91.
—, eosinophile 50.
—, neutrophile 51.
Lichen planus 247.
— tropicus **181**.
Lichtwirkung 690f.
— auf die Haut 180, 195.
— bei Pellagra 569.
Liliwa 450.
Limnatis nilotica 514.
Lipom 173.
Loliismus 561, **591**.
Lunge, Verhalten bei Bilharziosis 338.
Lungendistomenkrankheit 318.
Lupe 251.
Lupus erythematodes 273.
Lupus vulgaris 209, 210, 225.
Lygosoma sundevalli 677.
Lymphdrüsen bei Filariasis 445f.
Lymphgefäßerkrankung bei endemischer Beulenkrankheit 221, 224.
— bei Filariasis 445f.
Lymphgefäßerkrankungen 445f., 450f.
Lymphozyten 55.
Lymphozytose 597.
Lymphskrotum 445, 453.

M.

Madagaskar, Geisteskrankheiten in 703f.
Madurafuß **234**.
Magendarmkanal, Verhalten bei Pellagra 570.
Mais und Pellagra 562f.
—-Mikroorganismen 563f.
—-Nahrung 563f., 680.
Mal de Pinto s. Pinta.
Maladie des tics 688.
Malakka-Pfeilgifte 517, 526.
Malaria 302f.
—, Blutbild 68.
— und Hautkrankheiten 302f.
— und Nerven- und Geisteskrankheiten 713f. und Syphilis 298.
Malaria und Tropenkoller 682.
Malarial ulcers 303.
Mali-Mali 685.
Maltafieber, Blutbild 127.
— und Nerven- und Geisteskrankheiten 717.
Manie 707.
Manihot utilissima 558.
Maniok 558.
Manzinellbaum 550.
Markierapparate 16.
Masturbation 703.
Maté **615**.
Mazamorra 406.
Medinawurm s. Filaria medinensis.
Megaloblasten 33.
Melancholie 705.
Melassezia versicolor 254.
— tropica 254.
Melung 171.
Mergal 298.
Meriachenje 685.
Microfilaria bancrofti 442.
— demarquayi 443.
— gigas 443.
— loa 442.
— ozzardi 443.
— perstans 442.
— philippinensis 444.
— powelli 443.
— tanichugii 444.
Mikrofilarien s. a. Filarien 432.
—-Arten 442.
—-Bewegungen 438.
—-Periodizität 439.
Mikrosporien 233.
Mikrosporon audouini 254.
— furfur 253.
— minutissimum 254.
Mikrozytose 35.
Miliaria erythematosa s. papulosa 181.
Milz, myeloische Metaplasie 45.
Mimizismus der Malaien 685.
Minderwertigkeit 700, 703.
Mirazidien 315.
Misala 700.
Mischlinge, Körperbau 684.
Mokassinschlange 629.
Monilia 272.
Mollusken **662**.
Mononukleäre, große 56.
Montoyella 272.
Morbus Biermer 65.
Moskitos s. Stechmücken.
Mumufieber 450.
Muskatnuß 561.
Myzetoma 234.
Myriapoda 664.
Myriachit 685.
Myristica fragrans 561.

N.

Nahrungsmittel, gifthaltige 558.
Naja bungarus 625.
Naja haje 627.
— haje, Giftmenge 632.
— tripudians 625.
Naigur 704.
Nangiarpok 702.
Narbenkeloid 172.
Narkotische Stoffe **593**.
Nashafieber 689.
Natal sores 194.
Nattern 618.
—-Biß 638.
—-Gift 641f.
Necator americanus **398**, 399f., 505.
Neger, Beingeschwüre der 193.
—, Lipome der 173.
—, Narbenkeloide der 173.
Nematoden **385**.
Neosalvarsan 287, 298.
Nepal, Ohrgeschwulst von **309**.
Nervenkrankheiten **679**.
Nervensystem bei Ankylostomiasis 390.
— bei Bilharziosis 359.
Nesselpflanzen 301.
Nesseltiere 301.
Neubildungen, s. a. die einzelnen 178.
— bei Bilharziosis 340f., 360.
— bei Filariasis 306, 371, 378.
Neuralgien 680f.
Neurasthenie 680f.
Neuropathologie **701**.
Niederländisch, Indien, Amok in 700.
—, Geisteskranke in 697.
—, Giftmord in 544.
—, Rhinitis spastica in 689.
—, Körperentwicklung in 683.
Nocardia-Arten 237, 252.
Nodosités juxtaarticulaires **243**.
Normoblasten 33.

O.

Ödem, angioneurotisches 302.
— bei Filariasis 474.
—, zirkumskriptes 302.
Oesophagostomum apiostomum s. brumpti **511**.
— stephanostomum 512.
Ohrgeschwulst von Nepal **309**.
Oidiomykosen 268.
Onchocerca volvulus 478.
Onchocercosis 477.
Oospora tozeuri 237.
Opisthorchiosis **325**.
Opisthorchis felineus 326.
— noverca 328.
— sinensis 327.
Opistoglyphen 618.
Opium **601**.
Opiumesser 602f.
Opiummißbrauch 603f., 717.
Opiumraucher 602f.
Opiumrausch 603.
Opiumvergiftung 604.
Orchitis s. Hodenentzündung.

Organuntersuchung 13.
Orientbeule s. endemische Blutkrankheit.
Othämatom 720.
Ottern s. a. Vipern 618.
—-Biß 638.
Oxyuris vermicularis 510.
Ozeanien, Giftschlangen in 628.

P.

Pangium edule 000.
Panighao 304, 406.
Pappatacifieber, Blutbild 114.
Parogonimiasis der Baucheingeweide 319
— des Gehirns 319.
— der Lungen 318.
Paragonimus westermanni 251, 320.
Paralyse, progressive 708f.
—, spastische spinale 589, 679, 720.
Paraguay-Tee **617**.
Paranoia 698, 707.
Paraplasma flavigenum 111.
Parasiteneier s. Eier.
Paspalismus 561, **591**.
Pellagra **561**.
—, Haut bei 569, 574.
—, Nervensystem bei 570, 572f.
—, Stoffwechsel bei 570.
—-Typhus 571.
—, Verdauungswege bei 570, 572.
Pellote **608**.
Pemphigus contagiosus tropicus **184**.
— pellagrosus 570.
Pendjeh-Geschwür 215.
Penicillium 272.
Perikal 235.
Perniziosa-Fleckung 71.
Pest und Bubonen 189.
Pestis minor 189.
Peyotte **608**.
Pfeilgifte 520, **521**, 524, 530f. 535, 550, 627.
—, Behandlung 530.
— der Wagogo und Wakamba 532.
Pflanzengifte s. a. die einzelnen **517**.
Phagedaenismus cutaneus **208**.
—, tropischer **201**.
Pfeilschüsse, Behandlung 521, 524, 526.
Phlebotomus papatasii 217.
Physaloptera mordens **510**.
Pian-bois **232**.
Pian s. Frambösia.
Piedra **252**.
Pigmentanomalien 171.
Pilzkrankheiten der Haut und Haare **233**.
Pinta 171, 261, **271**.
Piper Betle 610.
— methysticum 607.
Pityriasis nigra 254.
— versicolor **253**.
Platterbsenkrankheit **589**.
Plattwürmer 314.
Plehn'sche Körnchen 39.
Pocken, Blutbild 118.
Poikilozytose 35.
Polycythaemia vera 65.
Polyneuritis 706.
Polypapilloma tropicum s. Frambösia.
Prickly heat 181.
Proteroglyphen 618, 638.
Prunkottern 628.
Pseudolepra 247.
Pseudopellagra 568.
Pseudospirochäten 29.
Psoriasis vulgaris 247.
Psychosen, s. a. die einzelnen 705.
— bei Malariakachexie 716.
Psychosis typica 716.
Puffotter 627.
Purpurschnecken 663.
Pyohämie bei Phagedaenismus tropicus 203.
Pyosis mansoni 184.
— palmaris **198**.
— tropica **199**.
Pyramidenviper 628.

Q.

Quallen 661.
Quecksilberbehandlung der Frambösia 287.
— der Syphilis 298.
Queisen 669.

R.

Randkörnchen, Zentralgruppe und Innenkörper 37, 75.
Rasse und Ankylostomiasis 391.
Rassen, Empfindlichkeit für Gifte 519.
Rattengift 547.
Reaktionskörper 46.
Redien 315.
Reizgifte 550.
Rektum-Bilharziosis 339.
Rekurrens s. Rückfallfieber.
Rhabditis stercoralis 503, 504.
Rhinitis spastica vasomotorica **689**.
Rhinopharyngitis mutilans 283.
Rhinosporidiosis **274**.
Rhinosklerom 284.
Rhinozerosviper 627.
Rhizoglyphus parasiticus 305.
Rhus-Arten 300, 552.
Rinderzellen 58.
Ringwurm s. a. Tinea, Trichophytiasis **244**.
Röhrenzähner s. Solenoglyphen.
Roseola 277, 296.
Roter Hund **181**.
Rückfallfieber, Blutbild 132.
Rundwürmer s. Fadenwürmer.

S.

Salamander 674.
Salvarsanbehandlung 287, 298.
Sarimbavy 703.
Sartenkrankheit 215.
Säugetiere 677.
Säugetier, giftiges 678.
Saurier 677.
Saugwürmer **314**.
—, Aufbewahrung 315.
Schädelanomalien 703.
Schamanismus 699.
Schanker, phagedänischer 209.
Schistosomiasis japonica, Blutbild bei 142.
Schistosomum haematobium 342.
— japonicum oder cattoi 357, **361**.
Schizotrypanosomiasis **97**.
—, Blutbild 97.
Schlafkrankheit 91f.
Schlaflosigkeit 681.
Schlangenbiß, s. a. Schlangengift 6.
—-Behandlung **652**.
Schlangengift, Beeinflussung durch Chemikalien 637.
—, Beeinflussung durch Elektrizität 637.
—, Beeinflussung durch Licht 637.
—, Beeinflussung durch Radium 637.
—, Bildung und Absonderung 630f.
—, Blutveränderung durch 643, 644.
—, Chemie 635.
—, diastatische Wirkung 645.
—, Gegenmittel 637, 653.
—, Gewinnung 630.
—, Immunität gegen **646**.
—, Impfung gegen **647**.
—, Konservierung 632.
—, Menge 632f.
—, Physiologie und Symptomatologie der **638**.
—, Serum gegen **647**.
—, therapeutische Verwendung 646.
—, Toxine 641.
—, Wirkung auf Gewebe und Säfte 641.
—, Zellularreaktion gegen 646.
—, zytologische und bakteriologische Eigenschaften 645.
Schnabeltier 677.
Schnupfen, krampfhafter 689.
Schwämme 660.
Schwammfischer-Dermatitis 661.
Schwarzwasserfieber, Blutbild 81.

Schüffner-Tüpfelung 69, 75.
Schweriner Krätze 407.
Sclérose en plaques 714.
Seebäder 182.
Seehähne 668.
Seerosen 660.
Seeschlangen 625.
Seesterne 662.
Selbstmord **544**, 697.
Serum bei Pellagra 565.
— gegen Schlangengift **647**, 650, 651, **652**.
Sexualempfindung, konträre 699, 703.
Siebentagefieber, Blutbild 115.
Simulium und Pellagra 567f.
Siriasis 692.
Skabies 187, 307.
Sklerose, multiple 680.
Skolopender 664.
Skorbut 562. 574.
Skorpione 663f.
Solenoglyphen 619, 629, 638.
Somali-Pfeilgifte 530.
Sonnenlicht, Wirkung 691f.
Sonnenstich 690, **693**.
Sonnenstrahlen 180 195.
Sore feet of Kulis oder Assam 304.
Soudanite 682.
Sparganum mansoni **381**.
Speischlangen 642.
Spezifisches Gewicht des Blutes 27.
Spindelzellen 40.
Spinnentiere **663**.
Spirochaeta s. Spirillum, Treponema.
— pallida 275f.
— pertenuis 275f.
Sporotrichon beurmanni **263**.
Sporotrichosen 233f.
Sporotrichosis de Beurmanns 263.
Sprue, Blutbild 124.
Stachelflosser **668**.
Stachelhäuter 662.
Stachelotter 628.
Staphylokokken bei Bubonen 190.
— bei Dermatitis nodosa 184.
— bei Furunkulose 188.
— bei Pemphigus 186.
Status pellagrosus 573.
Stechapfel 545.
Stechmücken und Filarien 460, 463, 473.
Sternanis 549.
Strahlenwirkung, Theorien der 690.
Streptotrichosen 233f.
Streptothrix madurae 235f.
Strongyloides stercoralis **503**.
Strongyloidosis **502**.
Strongylus instabilis 511.
— subtilis 511.
Strophantus-Arten 521f., **528**, 535.
Strophanthus hispidus 529.
Strychnos-Arten 521f.
— brasiliensis 523.
— tieuté 527.
Stuhluntersuchung auf Parasiteneier 312f.
Sudan-Pfeilgifte 528.
Süßwasser zur Hautpflege 191.
Syphilis 275, **295**.
— und Dementia paralytica 712.
— und Frambösia 280f., 286f.
— und Trichophytiasis 247.
Syphilome 217.

T.

Tabes 680f.
Tabak **609**.
—, Widerstandsfähigkeit gegen 681.
Tanzkrankheit 704.
Tausendfüßler **664**.
Technik der Blutuntersuchung 3.
Tee **614**.
Theobromin 616.
Thymol bei Ankylostomiasis 410.
Tiergifte 546 547.
Tierische Gifte **617**.
Tinea alba 246.
— albigena **259**.
— capitis 252.
— circinata 244.
— flava 254.
— imbricata **254**.
— intersecta **250**.
— nigra 254.
— nigrocircinata **250**.
— sabouraudi tropicalis **251**.
Tocinobacco 685.
Tokelau-Ringwurm 255.
Toxine des Schlangengiftes 641.
Trachinus vipera 669.
Triazidfärbung 11.
Trichocephalus trichiurus 510.
Trichophytien 233f.
Trichophyton albiscicans 259.
— blanchardi 251.
— ceylonense 250.
— concentricum 256.
— cruris 244.
— exsiccatum 252.
— macfadyeni 246.
— nodoformans 252.
— polygonum 252.
— sabouraudi 251.
— sudanense 252.
— violaceum 252.
Trichosporon piedrae s. giganteum 253.
Trichostrongylus instabilis **511**.
Trinkwasser und Bilharziainfektion 350f.
— und Filaria medinensis 499.
Triodontophorus diminutus 512, **513**.
Tropenanämie 58, 61f.
Tropenklima. Einfluß auf das Nervensystem 680f.
— Einfluß auf die Nachkommenschaft 683.
Tropenkoller **682**.
Tropentauglichkeit bei Syphilis 297.
Trypanosomiasis, Blutbild 86.
Tschandu 602.
Tuberkulose 225, 239.
Türk'sche Reizformen 58.
Tyroglyphus longior 307.
Tyrotoxin 561.

U.

Ufermeldenkrankheit **590**.
Ulcère annamite 201.
— de Cochinchine 201.
— de Mozambique 201.
— phagédénique 201.
— de Yemen 201.
Uncinaria s. Ankylostomum.
Ungeziefermittel 554.
Upas Antiar **524**.
Urticaceae 537f.
Ulcus s. Geschwür.
Ulcus phagedaenicum 201, 203.
Urtikaria 300f.

V.

Vanille 561.
—-Krätze, Vanillismus 561.
Variola s. Pocken.
Veldsores 193, **194**.
Venogen 633.
Vereinigte Staaten, Psychosen in den 708f.
Vergiftung, s. a. die einzelnen Gifte **517**.
— durch pflanzliche Gifte **517**.
— durch Pfeile **520**.
— durch tierische Gifte **617**.
— des Viehes 547f.
— durch Zerealien **561**.
Verruga peruviana, Blutbild 116.
Vipera ammodytes 624.
— arietans 627.
— aspis 624.
— berus 624.
— cerastes 627.
— russelii 626, 638.
Viperidae 618.
Viperinae 619, 623.
Vipern s. a. Ottern 518.
Vipernbiß 628.
Viperngift 638, 641f., 643.
Vipernqueise 669.
Vitalfärbung 15.
Vitiligo 171f., 263, 272.

W.

Wabain 532.
Wabajo **530**.

Wäsche 246.
Wagogo-Pfeilgift 532.
Wäscherkrätze 244.
Wahnvorstellungen 702f.
Wakamba-Pfeilgift 532.
Water-pox 304.
Watsonius watsoni **375**.
Weichtiere **662**.
Wein in den Tropen 356f.
Wahnsinn, temporärer 704.
Wolfsmilch-Arten 545, 553.
Wüstenhalluzinationen 682.
Wurmkrankheiten, Blutbild 133, 147.
Wurmmittel 313, 410, 412f., 555.
Würmer, von W. hervorgerufene Krankheiten **304**, **311**.
Würmer **622**.

Y.

Yamanashikrankheit 358.
Yankeekörperbau 684.
Yaun 685.
Yaws s. Framboesia
Yemengeschwür 201.
Yohimbin 557.

Z.

Zählpipette 20.
Zambesi-Geschwür **208**.
Zechenkrätze 407.
Zestoden **379**.
Zimtrinde 561.
Zitterrochen 667.
Zurechnungsfähigkeit bei Amok 701.
— bei Latah 686.
Zwangsempfindungen 702.
Zwangsvorstellungen 701f.

Namenverzeichnis.

A.

Abbe 176.
Abbatucci 721.
Abd el Fattah 333f.
Abderhalden 599, 656.
Abend 322.
Ablard 205.
Abric 661.
Achard 149.
Acton 499.
Adami 240, 412.
Adamidis 336f.
Adams 308.
Adamson 267.
Addari 128f.
Adini 165.
v. Adelung 450, 487.
Adler 566f., 576.
Agazzi 567.
Agnoll 413.
Agostini 576f.
Agramonte 111, 163, 419.
Akanuma 330.
Albanese 524.
Albarran 364.
Albera 562.
Albertini 110.
Albertone 598.
Albertoni 240.
Albu 113, 161.
Alcock 630.
Aldehoff 77.
Alessandrini 140, 394f. 413, 567f., 576.
Allevi 599.
Alexander 158, 176.
Alezais 131, 166.
Allan 115, 163, 582.
Allen 351f.
Alfieri 503f.
Alguier 476, 481.
Alibert 217, 576.
Ali Ibrahim 484.
Ali Labib 335f.
Allain 94, 159, 163.
Alleman 672.
Allyn 413.
Almquist 184f.
Alpago-Novello 576f.
Alston 290.
Alvarez 139, 167, 413.
Amaral 413.
Ambiél 603f., 721.
Ambrosi 525f.
Amouretti 205.
Ancel 675.
Anderson 122, 518f., 522, 576.
Andrade 481.
André 131f., 413.
d'Anfreville 444, 486.
de Angelos 564, 588.
Angyan 151.
Annett 92, 150, 438f., 458, 473f., 478.
Anstey 593.
Antoine 478, 490, 789.
Antonini 576.
Aoki 259.
Aoyama 330.
Aporti 413.
de Aragão 299; s. a. de Beaurepaire.
Aranjo 413.
Aravandinos 301f.
Archibald 160, 200.
Argustinski 8, 39, 71f., 155.
Ariola 385.
Arjo 576.
Arlo 241.
Armstrong 656.
Arnaud 528f., 533.
Arndt 228, 684, 322.
Arneth 46f., 60f., 130, 149, 161.
Arning 185.
Arnold 32, 39, 291, 413, 675.
Arnould 576.
Aron 691, 721.
d'Arsonval 637.
Arthus 599, 650, 656.
Ascherson 673.
Aschoff 43.
Ashburn 112f., 163, 275f., 440f., 462, 490.
Asher 590, 691, 724.
Ashford 63, 134f., 167, 389f., 445f., 481.
Ashley-Emile 176, 208.
Askanazy 33f., 70, 325f., 503f.
Assmy 202f., 299, 413.
Astrup 595.
Atlas 413.
Atwater 593f.
Aubert 93f., 158, 390f., 449f., 486.
Aubertin 131f., 149, 578.
Auché 227, 656.
Audain 149, 481.
Auden 364.
Aude 205.
Audenino 576.
Audigé 595, 600.
Auer 46.
Auld 301.
Austen 196.
Austregesilo 177, 390f., 413, 718f.
Axelos 227.
Axisa 105, 128, 161, 162, 165.
Aynaud 39, 149.
Azevedo 110.

B.

Babès 564f.
Bach 143.
Bachelier 665.
Backmann 599.
Bacon 519, 543.
Baerman 167, 171f., 262f., 275f., 293f., 299.
Bagby 414.
Baglioni 577, 662.
Bagshawe 89f., 158.
Baillarger 577.
Baillon 526.
Bahr 94, 138f., 163, 167, 435f., 458f., 481.
Bailey 548.
Baillarger 577, 716.
Baillon 526.
Baker 414.
Balardini 577.
Baldwin 481.
Balfour 1, 85, 141f., 149, 155, 160f., 163, 167, 172, 194f., 219f., 229f., 242, 364, 493f., 686.
Baliña 266.
Baly 691.
Ballardini 562f.
Balli 577.
Ballner 564f.
Balp 577.
Bälz 122, 165, 315, 316f., 327.
Bamino 562.
Bancroft 404f., 441, 457f., 481, 778.
Bandi 337f.
Bang 642f., 656.
Bankroff 164.
Bannerji 152.
Bannermann 656.
Banti 44.
Baratt 84, 155.
Baravalle 414.
Barbagallo 502f.
Barbe 273, 581.
Barbier 414.
Barbose 149.
Bard 716.
Bardelli 715.
Bardellini 722.
Barnard 482.
Barnet 414.
Barrat Hine 176.
Barrett 666.
Barrois 375f.
de Barros 414.
Barrose 75.
Barry 288.

Bastian 490, 497.
Bartels 258, 288, 499, 700, 722.
Bartet 301, 304, 492f., 522.
Barton 116f.
du Bars 250.
Basile 216f.
Baß 168, 313, 566f.
Bassett-Smith 99f., 127, 128, 142, 160, 162, 164, 165, 167.
Bassi 577.
Bassignot 205.
Bassini 235f., 499.
Bastian 476, 685, 722.
Bastianelli 76, 82, 155, 414.
Bateman 577.
Bates 63f., 134f., 167, 229, 546.
Batliwala 499.
Battaglia 158.
Battarel 710f., 722.
Battie 274.
Battistini 414.
Battye 196.
Baumgarten 185.
Baudet 593.
Baujean 369f.
Bavay 502f.
Baxall 249.
Bayly 167.
Bays 364.
Beattie 274.
Beaumetz 520.
de Beaurepaire Aragão 209f., 215.
Beauregard 666.
Bechtinger 206.
Beck 87, 158.
Becker 147, 167.
Béclère 499.
Beck 90.
Bedot 661.
von Beerenberg-Goßler 156, 70..
Beguet 80, 155.
Béhal 666.
Behazet 142.
Behrend 252f., 413f., 577.
Behring 141.
Beille 666.
Beißer 697.
Belleli 332f.
Bellamy 577.
Bellet 499.
Belli 370.
Bellini 577.
Belmondo 571f.
Benamann 718.
Benazet 167, 365.
Benda 278, 309.
Benedicenti 526f.
Benedict 593f.
Bennati 577.
Bennett 187, 288, 499, 586.
Benoit 229.
Benedicenti 526.
Bentley 84, 98, 155, 160, 165, 305, 395f., 414.
Benussi-Bossi 577.
Bequaert 308
Berenberg 70
Bereni 528f
Berg 519
Berger 577.
Berkley 709f.
Bernard 206, 364, 519, 524, 543.
Berne 196.
Bert 664f.
Bertarelli 185, 279f., 577.
Bertelsen 702f.
Berthier 716.
Bertillon 599.
Bertrand 189f., 630, 647f., 659, 674f., 715, 722.
Besta 566f.
Bestion 288.
Bethge 717f.
Bettmann 131, 160, 219f.
Betz 717f.
de Beurmann 207, 263f., 717.
Bensaude 131.
Beusis 165.
Beveridge 353f.
Beverley-Tucker 575.
Beyer 372.
Bezzola 577, 644, 657.
Bianchi 567.
Bidder 425.
Bidie 304.
Bielonsow 715f.
Biffi 116f., 164, 578.
Bignami 73f., 84, 600.
Bilharz 140, 337f., 380, 392f.
Bill 657.
Billard 657, 697.
Billet 36f., 75f., 102f., 134f., 149, 155, 160, 162, 167, 229, 302, 328f., 472f., 487, 500.
Billings 76f., 155, 578.
Bindo de Vecchi 164.
Binetti 578.
Binz 85, 149, 593.
Biondi 445, 481.
Birt 115, 364.
Bizzozero 39.
Black 196.
Blacklock 308.
Blackwell 666.
Blais 144, 486.
Blaise 205, 590.
Blanchard 70, 187, 236f., 276f., 308, 326f., 364, 384, 393f., 454, 477, 478, 487, 490, 495f., 516.
Blanchini 414.
Blandford 90, 700f.
de Blasi 80, 140, 155, 167, 414.
Blatin 479.
Bley 591
Bleyer 301, 304, 666
Blickhahn 414
Blin 500
Bloch 35, 131f., 138, 149, 234, 248, 500, 671.
Blocher 595f.
Bloombergh 150.
Bluel 490.
Blumenthal 291.
Boas 308.
Bocaro 239f.
Bocchia 414.
Bodenheimer 578.
Bodenstab 184f.
Bodin 252f.
Bodnar 189f.
Bodolec 264.
Bodros 710f.
Bodt 367.
Boehm 414.
Boekmann 75, 132, 166.
Boettcher 32.
Boggeß 414.
Boggs 414.
Bogrow 219f., 309.
Böhm 241, 341.
Böhme 364.
Bohne 414.
Boigey 299.
Boinet 110, 162, 205, 227, 257f., 526, 722.
Boisset 105.
de Boissière 281f., 448, 481.
Bombarda 578.
Bonaparte 635, 657.
Bonfigli 578.
Bongartz 46, 149.
Bonini 411f.
Bonnafy 249f.
Bonnaud 487, 497, 501.
Bonnel 487.
Bonnet 578.
v. Bonsdorff 54, 149.
Bonturand 578.
Boodt 336f.
Boon 722.
Booth 372.
Borchard 143.
Borchert 94.
Borchers 158.
Bordas 665f.
Bordet 266.
Bordier 227.
Bordoni 589.
Born 291.
Bosc 612.
Von dem Borne 71, 155, 275f.
Bornemann 219f.
Bosanquet 214.
Boscolo-Bragadin 575.
Bosellini 205, 289.
de Bossière 219f.
Bossuat 329f.
Bottard 668, 672.
Bouchard 500, 578, 593.
Boudurant 578.
Bouffard 179f., 237f., 333f.
Bouquet 227.
Bour 354, 365.
Bourlier 589f.
Bourret 131f., 166.
Bousquet 166.
Box 584.
Boyé 388, 528, 546.
Boycott 23, 60, 87, 134f., 158, 167, 173. 388f., 414f., 425, 508.
Boyce 163, 240.
Bowbly 349f.
Bowles 269.
Box 578.
Bozzolo 389f.
Braddon 74, 165, 178f.
Bradford 87f.
Brainard 643, 657.
Bramley 309f.
Bramwell 481.
Branch 178f., 290, 403f.
Brandenburg 415.
Brandes 516.
Brau 375f.
Braun 34f., 326f., 503f.
Brault 187f., 205, 227, 238f., 243f., 267f., 365, 467f., 481, 578.
Bravetta 578.
Brayton 176, 349f.
Brazil 650f., 657.
van Brero **679**, 722.
Breda 215f., 268, 288f.
Breeze 454, 481.
Bréhaut 135f., 167, 414.
Breinl 150, 209f., 291.
Brem 74.
Bressanin 531f.
Breton 394f., 642, 657.
Briançon 415.
Brieger 522f., 657.
Brierre de Boismont 578.
Brill 703, 722.
Brimont 389f.
Brinkerhoff 164.
Briot 662f., 672.
Britto 414.
Brocard 578.
Brochard 291, 440f., 459f., 481, 578.
Brock 333f.

Brocq 227.
Broden 291, 298f., 308, 414.
Brook 693f.
Brooks 365, 415, 422.
Broquet 443f., 481, 715, 722.
Brouardel 118f., 164, 581.
Brough 415.
Brown 73f., 125, 155, 165, 227, 415, 481, 500, 568f.
Browne 273, 306, 415.
Bruas 207.
Bruce 38, 87, 150, 208, 330.
Bruck 250.
Bruckner 150.
Brug 71, 155, 281f., 415.
Brugnola 578.
Brugsch 46, 52, 150, 426.
Bruhns 248.
Brumpt 36f., 70f., 94, 103, 150, 235f., 242, 266, 307f., 435, 471f., 479, 488, 490, 511.
de Brun 174f.
Brunnet 578.
Bruns 138f., 167f., 394f., 423, 502f.
Brunton 657.
Brunwin 440f., 467, 481.
Bruswic le Bihan 236, 242.
Bruyant 326f., 375f., 415, 489, **617**.
Buchanan 273, 590.
Buckles 150.
Buffon 483.
Buglioni 90.
v. Bülow 455.
Bunting 34, 60, 65f., 134, 150.
Burfield 357f.
van der Burg 288, 722.
Burghart 365.
Burkitt 390f., 416.
Buschan 722.
Bürker 17f., 150.
Burrows 488.
Buschke 240, 258, 268f.
Bush 481.
Busila 568f.
Busk 375.
Busse 268.
Bussière 102, 231.
But 163.
Butschli 468.
Butta 578.
Buzzi 215f.
Byrd 416.

C.

Cabot 36, 137, 167.
Cabral de Lima 166.
Cabral de Mello 164.
Caddy 192, 604.
Cadéac 561.
Caillot 288.
Calmann 577.
Calmels 674f.
Calmette 394f., 599, 602, 605, 646, 648, f. **617**, 637, 642f., 657, 666.
Callari 578.
Calvert 143, 167, 416, 457, 481f., 665f.
Cambillet 229.
Cambiosi 578.
Campana 589.
Campbell 332, 389f., 715, 722.
Campell 309f.
van Campenhout 476.
Camurri 578f.
Canaan 114.
Cannac 179.
Cannata 101, 160.
Cantafora 497f.
Cantani 590.
Cantarutti 585.
Cantlie 176f., 189f., 199, 466, 567, 578.
Capparelli 674f.
Cappi 578.
Capps 416.
Capri 665f.
Capus 227.
Cappuzzo 383.
Caroroli 578.
Cardalignet 128.
Cardamatis 68f., 81f., 150, 155, 160, 161, 229, 722.
Carini 29, 150, 209, 216f.
Carlet 665, 666.
Carletti 578f.
Carlhoun 416.
Carougeau 243f.
Carpenter 113f., 163.
v. Carpi 659, 665, 666f.
Carracido 167.
Carracio 140.
Carraciolo 166.
Carrarioli 564.
Carry 163.
Carrieu 166.
Cartayo 111, 163.
Cartaz 661.
Carter 212f., 217f,, 235f., 308, 497.
Casál 562f., 579.
Casali 579.
Cash 301, 304.
Cassals 579.
Castelli 291.
Castellani 67, 150, 161, 187f., 196f., 216f., 234f., 244f., 266f., 275f., 301, 306f., 365, 390f., 455, 481, 520, 543, 547, 557, 590f., 689, 691f., 722.
Castor 195.
Cathoire 100f., 128f., 161, 166.
Catouillard 369, 416, 667.
Catsaras 235f.
Catto 357f, 372.
v. Cavignis 579.
Ceillier 415.
Celli 71.
Ceni 566f.
Cerato 575f.
Cerruti 517f., 522f.
Chabaneix 240.
Chagas 88, 155, 159.
Chaker 337f.
Chalmers 179, 185f., 200f., 234f., 250f., 267f., 520, 522, 543, 547, 557, 579f, 590f., 691f., 722.
Chamberlain 60f., 150, 416.
Chantemesse 103, 162, 227.
Chapuis 206.
Charles 456, 467, 482f, 494.
Charlouis 282.
de Charmoy 463.
Charrin 637, 659.
Chatenay 646, 657.
Chatin 350.
Chaumier 716f.
Chauvet 526.
Cherry 652, 658..
Chevalier 613.
Child 143f., 168, 365, 493f.
Childe 240.
Chini 579.
Chirone 520, 613.
Chitale 500.
Cholodkowsky 329.
Chosa 456, 687..
Christie 711.
di Christina 101.
de Christmas 233.
Christoforetti 579.
Christophers 36f., 71f., 82f., 150, 155f., 265.
Christopherson 150, 405f.
Christy 73, 90, 155, 476, 482.
Chupin 498f.
Chute 365.
Ciotto 579f.
Cipolle 229.
Clarac 206, 598.
Clark 174.
Clarke 579, 671.
Claude 303f., 405f.
Clayton 192, 416.
Clegg 147, 168, 236f.
Cleland 214.
Clerc 143, 169f., 487f.
Cleveland 242.
Cloëtz 674f.
Close 378, 416.
Clot Bey 455.
Cobb 192.
Cobbold 327f., 349, 375, 381, 438f., 459, 491.
Coca 643f., 657.
Cockin 291.
Codina 416, 579.
Cohoon 579.
Cole 416, 579.
Coles 141f., 167, 365, 482.
Collas 174, 239.
Collodi 580.
Collin 416, 520.
Collingwood 289.
Colloridi 365.
Colin 74.
Colorni 531f.
Colville 225.
Combe 291.
Comez 427.
Comins 543.
Comméléran 301, 304, 492f., 715f.
Comte 36f., 101, 161.
Connal 93f., 150, 159, 440, 471, 482.
Connolly 289.
Conor 142, 167, 229, 333, 475f., 490, 580.
Conte 600.
Contejean 676.
Conti 389f.
Contini 580f.
Conyers 210f., 417, 446.
Conyngham 375.
Cook 172f., 176, 366.
Cooper 322.
Coppola 493f.
Coppedge 138, 167.
Corbuzier 693, 722.
Cordier 591f.
Cornil 329.
Cornillac 598.
Cornwall 140.
Corny 679.
Corre 61, 227, 240, 289, 520, 671f.
Cosuccio 564, 580.
da Costa 74, 185, 199.
Coste 304.
Cottell 366.
Cottle 291.
Coudreau 543.
le Count 656.
Courmont 118f., 164, 249.
Coutellemont 584.
Courtois-Suffit 371.
Coustan 227.
Couto 110f.

Coutière 668f.
Cranston 575f.
Craig 112f., 163, 275f., 417, 440f., 479, 490.
Crämer 610f.
Cras 206.
Crawford 482.
Cremaschi 580.
Crendiropoulos 206, 227.
Crespin 80, 150, 493f.
du Creusot 264.
Crimp 340f., 373.
Crisafulli 417.
Cristina 580.
Crocker 254.
Crookshank 240.
Crow 482.
Crowell 482, 582.
Croß 201f.
Cruz 373.
Crosthwait 366.
Cuboni 580.
Cuenot 666.
Cuille 417.
Cullere 722.
Cunha Cruz 600.
Cunningham 219f., 240, 281, 328, 457.
Cummins 499f.
Curcenet 556.
Curet 508.
Cureton 366.
Curti 389f., 416.
Curtis 366, 579f.
Cuthbert 64, 150.

D.

Dalgetty 174f., 305f., 417.
Dalzini 584.
Daniels 210f., 274, 289, 384, 394f., 420, 438f., 463f., 475f., 482, 490.
le Dantec 173, 520, 522f., 682.
Dar 200.
Darier 233, 274.
Darling 39, 75, 92f., 150, 159, 164, 216f., 470, 502, 509.
Darmanescu 580.
Darré 140, 168, 389f.
Dascotte 135f., 420.
Däubler 61, 150, 164, 683, 722.
Davaine 381.
Davidson 176, 188, 290, 490, 501, 600.
Davoren 500.
Day 68, 141f., 150, 168, 337f.
Deaderick 383.
Dearman 580.
Debele 143, 166.
Debout 417.
Dechambre 657.
Decorse 176, 299, 500.
v. Deckenbach 564f.
Deeks 73f., 155, 580.
Deetgen 39.
Degey 306f. 489.
Degorce 291.
Dehaut 673f.
Deherme 600.
Dehler 36.
Dejaco 570, 580.
Déjerine 573f.
Dekhuysen 39.
Delage 661.
Delany 76f., 155.
Delamere 391f.
Delbanco 240f.
Delbrück 600.
Delezenne 643f., 657.
Delogu 531f.
Demel 109.
Demme 184f.
Demoor 92f., 159.
Dempwolff 150, 206f.
Depied 183.
Depéret 217f.
Despine 688, 722.
Desverine 240.
Détis 166.
Deutmann 722.
Devaux 583.
Dévé 366, 500, 580.
Deventer 723.
Devoto 568.
Diaz 62, 159, 240.
Dick 579.
Dicristina 161.
Dieminger 407f.
Diesing 482.
Diesselhorst 532.
Digby 176.
Dinkler 417.
Dionis 454.
Dionisi 73f., 155.
Discry 417.
Dissart 672.
Dujardin-Baumetz 612.
Djelaleddin-Mouktar 227.
Dobson 417.
Dock 103, 168.
Dodd 35, 151.
Doerr 114, 163.
Doflein 661.
Döhle 150.
Dolega 76f., 155.
Dominici 45.
Donaldson 176.
di Donna 580.
Donovan 99f., 161, 207f., 219.
Dopler 725.
Dopter 84, 158, 417.
Doring 580.
de Dorma 564.
Dotti 583.
Douglas 141f., 168, 219f., 336f.
Downey 150.
Dragendorff 557, 591.
Draudt 455, 482.
Dreyer 113, 163.
Driscoll 580.
Dubendorfer 242.
Dubergé 206.
Dubois 90f., 159, 657, 662f.
Duboscq 666.
Dubreuilh 270, 289.
Dubruel 455f., 467f., 482.
Duclaux 227, 600.
Ducroy 593.
Dudot 682, 704f.
Dudgeon 90, 143f., 150, 169, 483f.
Dufougeré 451, 468f., 473, 492, 488.
Dufour 666.
Dunbar-Brunton 672.
Dujardin-Baumetz 595f.
Duncan 230, 336f., 692, 722.
Dunger 17f., 150.
v. Dungern 644, 657.
Dunstan 301.
Dupont 366.
Duprey 289f., 417, 562.
Dupuy 605.
Dutartre 675.
Durham 87f., 159.
v. Düring 222f.
van Durme 507f.
Duschek 593.
Duthiers 662f.
Dutta 152.
Dutton 438f., 458f., 473f., 478f.
Duval 264.
Dyce Duckworth 467.
Dyé 479.
Dyer 417, 580.

E.

Eakin 306.
Eastman 487.
Eberle 113, 163.
v. Ebner 45.
Ebers 387, 426.
Ebosol 152.
Eder 417.
Edgar 272f.
Egan 366.
Egasse 520.
Ehrlich 5f., 34f., 65, 99f., 663.
v. Eichstorff 335, 371.
Eijkman 61f., 122, 151, 289, 550, 723.
Eisenmann 567, 586.
Elgood 333f., 366.
Ellermann 20.
Elliot 305f., 438, 463, 473f., 478, 182, 500, 696f.
Ellis 686, 701f.
Emily 187, 227, 500.
Emminghaus 717.
Endo 373.
Engel 150.
Engeland 437f., 475, 479.
Engel Bey 333.
Engman 303.
Engmann-Kurth 184.
Ensor 198.
Erlandsen 20.
Erlenmeyer 120f., 164.
van Ermenghem 417.
Esch 696.
Eskomel 216f., 229, 291.
Eskridge 176.
Esprit 498f.
Evan 670.
Evans 417, 672.
Eulenberg 179.
v. Eulenberg 374.
Eve 482.
Everett 446, 458f.
Ewart 74.
Ewing 74, 137.
Eyles 176.
Eysell 463.

F.

Faber 184.
Fabingi 583.
Fabre 417, 665f.
Fabry 492f., 500.
Fackenheim 646.
Faichnie 366.
Fajard 165.
Fanzago 580.
Fara 264.
Farnell 579.
Fasoli 567, 588.
Fantham 274.
Faust 140, 168, 657, 673f.
Faye 580.
Fayrer 74, 642, 656, 657, 666.
Fearnside 417f.
Fedschenko 493f.
Fehleisen 322.
Feldmann 439f., 475, 490.
Felix 580.
Fenger 666.
Feré 645, 658.
Ferguson 68, 150, 229, 337f., 336, 418, 455, 485.
Fermi 592.
Ferrata 35f.
Ferrati 564, 576.
Ferreira 292.
Ferrier 418.
Fiebig 597f.

Fiedler 723.
Filassier 418.
Finatti 580.
Fine 584.
Fink 217, 229, 304, 693, 723.
Finkh 696f.
Finlay 110.
Finsen 180, 691.
Finúkane 289, 482.
Finzi 580.
Fiocca 566, 589.
Fiorani 576.
Fiorentini 418.
Fitzsimons 658.
Firket 366, 418, 490.
Firth 289f., 613.
Fisch 179, 406f., 510.
Fischer 50, 103, 145.
Fleischl 81, 124.
Fleischmann 189f., 601.
Fleischner 189f.
Fletcher 687, 723.
Flexner 641f., 658.
Flint 450.
Flu 212f., 230f., 292, 355f., 371, 454, 482.
Flora 206.
Fock 600.
Foley 383, 475, 491.
Fongia 590, 592.
Font 445, 482.
Fontan 206.
Fontana 640f., 658.
Fontoynont 192, 205f., 243f.
Foran 446, 488.
Forbes 494f.
Ford 418.
Forel 666.
Forest 205f., 308.
Fornaca 75, 155, 674f.
Förster 713.
Fortun 580.
Fossati 580, 564.
Fotter 383, 672.
Fothergill 151.
Fox 258.
Fordyce 291.
Foulds 695, 723.
Foulkes 498, 500.
Fowler 211f.
Foy 511.
Fradet 206.
França 50, 151.
Francaviglia 308.
Francis 642, 558.
François 418.
Franchetti 580.
Franchini 84, 151, 230.
Frank 366, 580.
Franke 4.
Frankland 438.
Franz 110, 114, 163.
Frapolli 562f.
Fraser 658.
Fratini 580.
Frazer 418.
Frédéricq 658.
Freeman 254, 366, 591f.
Freer 691, 723.
Frerichs 79.
Fréris 61.
Freud 611f.
Friedrichsen 177f.
Friedstein 35f., 151.
Frisco 580.
Fritsch 356.
Fröhlich 522.
Frongia 590, 592.
Frouin 657.
Frylinck 723.
Fua 580.
Fuad Bey 230.
Fuchs 581.
Fujiki 323.
Fujinami 358f.
Fulconis 242.
Fülleborn 7, 35, 60f., 134f., 168, 238f., 280f., 308f., 366, 418f., 432f., 458f., 473f., 479, 483, 488f., 507f.
Funkelstein 297.
Fürth 383, 427, 666.
Furthmann 249.

G.

Gabbé 130, 166.
Gabbi 101, 199f., 230, 292, 390f.
Gage 507f.
Gaglio 529.
Gaiger 500.
Galambos 60.
Galasescu 122, 164, 574.
Galgey 476, 490.
Gallandat 493.
Galli 581.
Galli-Valerio 117, 151, 164, 403f.
Gallot 538.
Gallowy 213.
Galasso 668.
Gandar 498, 500.
Garbini 581.
Garcia 579.
Gardner 402, 427.
Garina 581.
Garofolo 581.
Gasparini 581
Garrison 292, 321f., 357f., 376f., 384, 429, 510, 587.
Gastambide 272f.
Gastiaburù 116
Gaston 131, 206
Gates 383
Gatt 333f., 366.
Gatti 583.
Gatton 113.
Gaucher 131, 206, 217f 566f., 589.
Gaudier 534f.
Gaule 595.
Gauthier 143, 488.
Gavino 274.
Gazeau 554.
Geber 217, 581.
Gedoelst 208.
Geiger 292.
Geisler 459, 471f., 488.
Gemma 581.
Gémy 240.
Genet 482.
Gengou 658.
Geoffroy 543.
Gernacher 661.
Gerrard 680.
Géry 371.
Gewand 289, 482.
Ghaesel 366.
Ghedini 581.
Gheorghus 575.
Giani 502f.
Giardina 418.
de Giaxa 564f.
Gibbs 693, 723.
Giemsa 8, 85, 151, 212, 432.
Gilbert 581.
Giles 375, 401f., 463, 695, 723.
Gilchrist 268f.
Gillepie 556.
Gillmette 557.
Gillmore 719f.
Gilrouth 35, 151.
Gimlette 292.
de Giovanni 140.
Giorgeri 590.
Girard 104f., 162.
Girode 581.
Gley 530f.
Glogner 61f., 151, 278f.
Glover 419.
Gluzinski 168.
Gobert 369, 419.
Goddard 375, 595f.
Godding 192.
Godlee 448, 482.
Godman 270.
Goebel 92f., 159, 168, 334f., 658.
Goffin 136, 168, 422.
Goheen 67, 151.
Goldberger 377, 427.
Goldmann 402f.
Goldini 92.
Goldscheider 46, 79.
Goldschmidt 209, 419.
Goldstein 585.
Goldzieher 151.
Golgi 79, 164, 502f.
Gomes 274.
Gomes de Faria 355f., 383, 405f.
Gonder 230, 509, 713.
Gonin 229.
Gonzala 581.
Gonzales 371, 419, 426.
Goodhue 581.
Gordon 548.
Görtz 672.
Gosio 581.
Gosling 289.
Gothein 76f., 156.
Gotio 576.
Gotschlich 29.
Gotturro 718f.
Gotuzzo 390, 413.
Gougerot 263f., 718.
Graham 85, 163, 179f., 292f., 489, 497f.
Graham-Smith 29.
Gram 236.
Grandjean 590.
de Grandpré 463.
Grassi 381, 392f., 463, 479, 502f.
Grasto 575.
Gratiolet 674.
Grawitz 33f., 61f., 81f., 151, 156, 162, 249.
Gray 87f., 159, 163, 183, 192, 289, 419, 477, 489, 510.
Greco 266f.
Green 459, 482, 581.
Greene 419.
Greenless 710f.
Gregor 581.
Gregorson 419.
Greig 87f., 159, 162.
Grenet 206, 381, 513.
Greshoff 543, 555.
Gressin 669f.
Grey 522.
Griesinger 140f., 156, 337, 388f.
Grieves 709f.
Griffini 581.
Grigorescu 574, 581.
de Grijns 151, 200, 238f.
Grillo 575.
Grimaldi 572f.
Grimm 581.
Gros 207, 217, 230, 243f., 299.
Grothusen 332f., 482.
Grünberg 38.
Grünberger 419.
Grunwell 718f.
Gryns 683, 723.
Guareschi 520.
Guéguen 234.
Gueit 206.
Gubler 581.
Gucci 581.
Guiart 503f.
Guérin 613, 657.
Guillain 131.
Guillhon 217.
Guinard 519.
Guitéras 110f., 163, 295, 413, 419, 426, 582.

Gulland 143, 168, 457. 482.
Gumprecht 56.
Gunn 373, 419, 658.
Günther 669f.
Günzburg 313.
Gutch 367.
Gutierrez 389f., 419.
Guthrie 419.
Guyot 442, 582.
Gyetat 230.

H.

de Haan 184f.
v. Haberler 582f.
Habershon 303, 488.
Hahndel 384.
Halberstädter 275f., 308, 478, 489.
Haldane 135f., 167, 388f., 508, 414, 425.
Hal Downey 39.
Halford 643, 653, 658.
Hall 314, 419.
Hallen 289.
Hallenberger 202f.
Halliburton 692.
Hamaker 606.
Hamburger 31, 308.
Hamill 579.
Hamilton 695, 721f.
Hammer 180.
Hammerschlag 27, 61.
Hammond 304, 593.
Handford 367.
Handley 455, 482.
Hannes 292.
Hanson 320f.
Hapke 304.
Hara 168, 420.
Hardy 141f., 168, 336f., 538.
Harington 493f.
Harland 196.
Harley 333f.
Harman 195f.
Harnack 600, 658.
Harnett 114, 163.
Harper 292.
Harrington 582.
Harris 420, 567f.
Harrison 168, 419.
Hartigan 215f.
Hartoch 89.
Haschegawa 358, 362f.
Hassall 324, 510.
Hassan 227.
Hasselquist 217.
van Hasselt 764.
Hatch 240, 482.
Hausmann 565.
Haußmann 147.
Hayem 61f., 118.
Hayet 128.
Hayward 447.
Head 118.
Heanley 328f., 375f.
Heard 207.
Heberlein 554.
Heck 327.
Heckel 533, 534f., 559, 612f.
Heckenroth 93f., 158f., 174, 231, 292, 308.
Hectoen 266.
Hedon 526.
Heffter 608.
Hegler 80, 156.
Heidenhain 31, 36f., 676.
Heidenreich 133, 166.
Heider 585.
Heim 710f.
Heimann 227, 419.
Heineke 45.
Heinz 38.
Helbig 168, 420.
Henderson 420.
Hendley 420, 590.
Henggeler 275, 420.
Henri 662.
Henry 372, 388f., 427, 443, 482, 485, 490, 499, 513f., 662.
Herff 420.
Hermann 405f.
Hérouard 661.
Herrick 168, 230, 420.
Herrmann 135, 186.
Hertz 35.
Herxheimer 192, 219f.
Herzog 36.
Hesse 555.
Heubner 520.
Henggeler 289.
Heuser 676.
Hewlett 192, 240, 420.
Heydenreich 217, 227.
Hichins 176.
Hickinbotham 214.
Hida 482.
Higashi Sato 26.
Higgins 372, 420.
Highet 301.
Hildebrandt 658.
Hilger 520, 612.
Hill 18, 151, 420, 570f., 678.
Hiller 46, 694f., 723.
Hillmann 582.
Hindall 642.
Hirsch 176, 213, 217f., 274, 310, 420, 582, 694.
Hirschfeld 20, 32, 34f., 65, 152.
Hirschfelder 582.
Hirse 566.
Hirst 307f.
Hirth 595.
Hirtz 593.
Hoag 582.
Hodara 230, 450, 485.
Hödlmoser 166.
Hoffmann 209f., 278f., 303, 306f., 478, 489.
Hofmeister 667f.
Hogdes 476, 490.
Hogg 711.
Högström 685.
Högyes 561.
Höhnel 87.
Holcomb 356f.
Hölder 427.
Holitscher 600.
Holland 217.
Holmes 609.
Holzberg 384.
Holzinger 590, 709.
Hononé 420.
Honoré 168.
Hooton 281.
Hope 156.
Hopkins 89.
Hoppe-Seyler 666f.
Horbaczewski 566f.
Horder 151.
Horrocks 151.
Horst 184.
Horton 500.
Houghton 142f., 168, 358f.
Houllier 367, 483.
Houton 238.
Hovius 642.
Howard 207, 281f., 334f., 483, 510, 700f.
Howell 151.
Huber 103, 162, 420.
Hübner 168, 192.
Huddelet 175f.
Hueppe 600.
Huffmann 362, 374, 437f., 473, 488.
Hugel 268.
Hughes 292, 322, 367, 420.
Hulshoff-Pol 600f.
Hunt 595.
Hunter 34, 65, 122f., 164, 452, 582, 658.
Huntly 240.
Huxtable 658.
Hurrier 520.
Huseman 520, 550, 564f.
Hutchinson 172, 289.
Hutton 230.
Hyde 240.
Hynek 43f.

I.

Iberer 388f.
Igaravidez 135f., 167.
Ijima 322f., 328, 381f., 511f.
Iman 300.
Immings 567.
Ingram 274.
Inne 358.
Innénez 209f.
Innes 334f., 467, 479, 483, 500.
Inoko 671.
Inouye 168, 316f., 324, 412f.
Irving 590.
Iryz 274.
Ishizaka 658.
Isola 421.
Israël 32.
Itami 37.
Iwakawa 304.
Iwanzoff 661.

J.

Jabotschenko 166.
Jackson 324, 372, 481.
Jacob 48, 49.
Jacoby 391f.
Jäger 281, 299.
Jaeggy 101.
Jakimoff 159.
James 73f., 100, 155f., 219, 463f., 483.
Jameson 241.
Jangeas 192.
Janscò 5.
Janson 323.
Jaquet 371.
Javelly 459, 483.
Jardou 206.
Jeanselme 172f., 180f., 201f., 229f., 241f., 243f., 259f., 274, 278f., 297, 306, 590.
Jeaubrau 367.
Jemma 101, 161.
Jennings 582, 602, 723.
Jennissen 723.
Jérusalemy 723.
Jida 322.
Jinbo 123f., 165.
Joachim 387f., 421.
Joannides 354f.
Johns 442, 480.
Johnston 501.
Jolly 131.
Jones 303, 367, 383, 460, 483.
Joseph 488.
Jourdain 666.
Jourdan 483.
Jourdeuil 206.
Jourdran 205, 207, 715f.
Jousset 61.
Jousset de Bellasme 666.
Jouveau-Dubrieul 103f. 162.
Jowett 151.
Joyeux 252, 357f., 367, 479.
Joyeux-Laffuie 664.
Junius 676.
Justi 77f., 156.

K.

Kajama 323.
Kamensky 329.
Kämmerer 119f., 164.
Kämpfer 235, 671.
Kanamori 323, 359.
Kanthak 87f., 236f., 658.
Kaposi 232f.
Kardamatis 716.
Karg 421.
Karlinski 642, 667.
Karschin 421.
Kartulis 68, 151, 270, 336f.
Kasai 373.
Kashimura 550.
Kassowitz 600.
Katsurada 318f., 326f., 357f.
Kaufmann 637, 647, 652, 658.
Kautsky 141f., 168, 367.
Kaya 659.
Kayalof 662.
Kayser 200, 238f., 292.
Keane 299.
Keatinge 349.
Kehr 305.
Keith 240.
Kellicot 320.
Kellog 600.
Kelsch 73, 156.
Kemp 492f.
Kemper 241.
Kennard 421, 452, 483.
Kennedy 723.
Kerbert 316f.
Kermorgant 330, 600.
Kernéis 292.
Kerr 94, 292, 488, 671f.
Keyßelitz 202.
Kiener 79.
Kieseritzky 132.
Kiewiet de Jonge 9, 172, 258, 281f., 301, 602f., 715f.
Kilbourne 150
Kiliani 526.
Kindleberger 690.
Kinealy 274.
King 32, 135f., 167, 389f., 567f.
Kingsley 591.
Kinnicutt 154.
Kirk 590.
Kirkovicz 80, 156.
Kirkpatrick 240.
Kiyono 43.
Klaasen 421.
Kleiminger 582.
Klein 56, 90, 582.
Kleyer 665.
Klimenko 672.
Kluczenko 582.
Knebel 612.
Kner 327.
Kobayaschi 328f.
Kobert 547, 663f.
Köbner 241.
Koch 82, 122f., 162, 165, 258, 289f.
Kochmann 600.
Koeppe 31.
Kohlbrugge 61f., 151, 165.
Kohn 181.
Kohte 53.
Kolar 110, 114, 163.
Kölliker 32.
Kollmann 31.
Komarowski 103.
Kon 373.
Kondo 382.
Königer 249, 258, 289.
Kopsch 39.
Körbel 658.
Korbelius 421.
Korke 88f., 151, 159.
Kormorczi 152.
Korschim 140.
Korsakoff 706.
Korsakow 717.
Kotschet 708.
Kotte 106.
Kozowsky 573, 582.
Kraepelin 667, 697f., 723.
Kral 234f., 249.
Krämer 244f., 289f., 300, 479, 488.
Kramm 162.
Krause 520f., 634, 651f., 658f., 677.
Krauß 156.
Kreibisch 180.
Kretschmer 46, 151.
Kriz 421.
Krompecher 151.
Kronberger 32.
Krouri 162.
Krüger 615.
Krulle 289.
Kubo 320f.
Kuborn 421.
Kühn 105.
Kuhn 214, 221f., 421, 595f.
Külz 85, 145f., 152, 202f., 299, 307, 421, 447f., 471f., 479, 488, 491f., 501, 600.
Künnemann 509.
Kunst 421.
Kure 711.
Kurimoto 323, 381f.
Kurlow 509.
Kusana 373.
Kusonoki 234f., 258.
Kutner 367.
Küttner 162.
Kuwahara 515f.
Kyes 644, 658, 664f.
Kynsey 289.
Kyritz 202f.

L.

van Laaren 178.
Laasche 63.
Labadie-Lagrave 306f., 477, 489.
Labbé 600.
La Cava 216f.
de Lacaze 289, 662, 667.
de Lacerda 637, 645, 653, 658.
Lacrois 206.
Lafranchi 87f., 159.
Lagage 421.
Lagoutte 264.
Lagriffoul 166.
Lahille 372.
Lalande 605.
Lallemand 598.
Lamb 501, 643, 658.
Lamberth 143, 168.
Lambinet 136, 168, 402f., 421.
Lambkin 296f.
Lamoy 630, 645.
Lamprey 178f.
Landsteiner 184f.
Lanceraux 600.
Landouzy 600, 582.
Lane 383, 422.
Lane Notter 597f.
Lang 483.
Langer 667.
Langeron 36f., 70, 152, 266.
Langlet 105.
Langlois 422, 676.
Lankester 375.
Laptschinski 113, 166.
Laspeyres 330.
Lassablière 662.
Lauder 657.
Launoy 658, 667f.
Laure 206.
Laureati 582.
Laurens 582.
Laurent 175f., 242, 705f., 723.
Laurin 109.
Lautier 534f.
Laval 493f.
Laveran 36, 75f., 88, 152, 159, 216f., 236f., 478f., 483, 590, 605, 697.
Lavinder 572, 582.
Law 230, 422, 532, 582, 723.
Layet 561.
Lawson 367.
Lazarus-Barlow 350f.
Leão 367.
Lear 367.
Lebeaupin 605, 719f.
Leber 177f., 249f., 292, 422, 446f., 459f., 483, 723.
Leboeuf 87f., 156, 207, 244, 459, 483.
Leboroux 241.
Le Dantec 173, 201f., 227, 241, 308, 368, 467, 483, 723.
Ledebt 645, 657.
Lee 422.
van Leent 526.
Lefèbre 501.
Legendre 270.
Leger 40, 77, 81f., 122f., 131f., 135f., 152, 156, 159, 162, 165, 166, 168f., 326f., 375f., 390f., 446f., 479, 484, 497f., 502.
Legrand 105f., 162.
Legrain 206, 228, 239f., 270f., 368, 467, 483, 590f.
Lehmann 50, 152.
Leichtenstern 140, 168, 316, 393f., 422, 502f.
Leidig 673.
Leidy 422.
Leiper 304, 357, 368f., 376f., 422f., 440f., 471, 484, 488, 492f., 510f.
Leishman 9, 50, 84f., 156, 161, 219.
Lejeanne 520.
Lelean 351f.
Leloir 221f.
Leman 422.
Lemansky 228.
Leme 259.
Lemoine 483, 716f.
v. Lendenfeld 661.
Lenoir 546.
Lenti 564.
Lenz 207f., 292.
Lenzmann 299f.
Leo Afrikanus 612.
Leonardi 582.
Leopold 724.
Leprince 538.
Le Ray 330.
Leredde 131.
Lermoyez 689, 724.
Lesueur-Florent 189f.
Lessellier 555.
Lesur 422.
v. Leszynski 185f.
Letulle 337f.
Leuckart 306, 320, 327, 350, 381f., 388f., 478, 493f., 504, 516, 665f.
Leudet 582.
Leupold 173, 184.
Lewis 375.
Leva 600.
Levaditi 91, 140, 159, 184f., 277f.
Levèque 350f.

Levi 691, 724.
Lewin 517f., 522f., 534f, 547, 549, 554, 559, 600.
Lewin-Pouchet 558, 559, 606f., 647.
Lewis 241, 328, 368, 434f., 460, 658.
Leydig 645, 665f.
Leynes 321f.
Leys 284, 292.
Lichburn 113.
Lichtburn 163.
Liebert 215.
Liebig 593.
Liefmann 139f., 167f., 394f.
Liermberger 152, 422.
Lillie 368.
de Lima 131f., 174f.
Limbeck 76.
Lim Boon Keng 179.
Lindeman 422.
Lindemann 422.
Lindenberg 230, 234f., 266, 292.
Lindsay 548, 609.
Lingnières 87f.
Link 272.
v. Linstow 383, 399f., 439f., 479, 491, 511.
Lintwareff 84.
Linquette 206.
Lion 252.
Lionville 524.
Liston 390f., 422.
Litterer 422.
Livon 488, 662.
Ljubecki 228.
Lloyd Elliott 422.
Lloyd Roberts 423.
Löbker 393f., 423.
Loeb 140, 423, 394.
Loewit 152.
Loewy 557f.
Logan 143, 168, 357f.
Löhlein 68, 146, 300, 388f., 423.
Lohr 423.
Lombardo 248.
Lombroso 562f., 582f.
Lo Monaco 156, 583.
Longo 101.
Looß 140, 168, 305f., **311**, 327, 349f., 378, 388f., 423, 488, 491, 507, 511f.
Lopez 423.
Lortet 333f.
Lorrain-Smitt 140f.
Lothrop 484.
Loustalot 228.
Low 85f., 127, 144, 156, 163, 165, 168, 326f., 357, 375, 442f., 459f., 473f., 479, 484f., 491, 567, 583.
Löwenhardt 228.
Löwinstein 87f., 159.
Lübbert 690, 724.
Lubimoff 228.
Lucas 152, 270, 484.
Lucatello 583.
Lucksch 583.
Lukacs 583.
Lupu 583.
Lussana 583.
Lustig 583.
Lutz 266f., 383, 388f., 423, 484.
Luzzati 189f.
Lynch 440, 484.
Lyngdogh 378.
Lyon 63.

M.

Macauly 376.
Mac Alister 178.
Mac Connell 375.
Macdonald 185, 216f., 390f., 423, 484.
Mar Farland 650.
Macfarlane 423.
Mac Garvie Smith 632, 635f., 658.
Mac Gregor 209, 258.
Mackenzie 334f., 501.
Mäckel 139f., 167f., 416.
Mackie 334f.
Mac Lean 554.
Mac Leod 667.
Mac Neal 583.
Madden 230, 233, 270, 332f., 455, 484.
Maddox 424.
Madras 546.
Madsen 658.
de Magelhães 61, 252f., 448f., 477, 484, 491.
Magrath 164.
Mähly 63.
Mai 583.
Maiden 544, 548.
Mainwright 424.
Maiocchi-Carraroli 583.
Maitland 209f., 241, 447, 459, 484.
Majima 338f.
Majocchi 289, 564, 583, 589.
Malfatti 583.
Malfilatre 583.
Malikin 717.
Malvoz 168, 383, 424.
Manaud 173, 656f.
Manceau 216f.
Manceaux 37.
Manchego 369.
Mandolesi 585.
Mannicatide 122, 164.
Mannaberg 73f., 83, 156, 162.
Manning 424, 709f., 724.
Manouvriez 389f., 423.
Manson 1, 73, 100f., 156, 161, 176, 185f., 200, 225f., 245f., 274, 289, 308, 321f., 372f., 375, 387f., 425, 434f., 459f., 472, 479f., 482f., 488, 489, 490, 498f., 567f., 583, 693f., 715f.
Mantegazza 520, 611.
Manteufel 437f., 475, 479.
Manzini 583.
Maragliano 583.
Marandon de Montyel 714f.
Marbitz 308.
Marchant 583.
Marchand 242.
Marchetti 583.
Marchi 583.
Marchiafava 71f., 600.
Marchoux 162, 179, 440, 472, 488, 501, 598.
Marenghi 584.
Maresio 424.
Maréstang 61f., 152.
Marie 300, 584, 710f.
Marigliano 400.
Mariani 589.
Marini 391f., 507f.
Marion 369.
Marme 605.
Marmier 637, 658.
Marschall 60, 292f., 475.
Marshall 25, 100, 143, 152, 161, 424.
Martin 87f., 159, 189f., 242, 277f., 584, 603f., 633, 635f., 643, 652, 658, 678, 724.
Martinelli 584.
Martinez 231, 293.
Martini 209f.
Marty 584.
Marx 163.
Marzinowsky 212, 219f., 230, 270.
Marzocchi 502f.
Mas Malikin 724.
Mason 159, 185.
Massaglia 92.
Masselot 266f.
Massey 424.
Massol 642, 652, 657.
Master 132.
Masterman 515f.
Mathis 24, 40, 103f., 123f., 131, 152, 162, 165, 166, 330, 369f., 375f., 424, 484.
Matignon 424, 590f.
Matruchot 268.
Matsuura 363.
da Matta 231.
Matthias 424.
Matthies 154.
Matzui 323.
Matzushima 323.
Maublanc 657.
Maublant 647.
Maurel 61, 105f., 152, 162, 642, 658.
Maurer 38, 68f., 152, 156.
Maximow 32, 42f.
Maxwell 156, 178f., 319f., 374, 378, 424, 485.
May 340f., 387f., 575.
Mayer 36f., 70, 89, 145, 152, 156, 159, 164, 292f., 242, 291f., 405f.
Mazzei 314.
Mazzeo 564, 584.
Mazzet 369.
Mc Callum 103f., 162.
Mc Carrison 115, 164.
Mc Carthy 482.
Mc Cay 59, 152.
Mc Connall 327.
Mc Donald 424.
Mc Dill 105f., 162, 450, 485f.
Mc Gehee 424.
Mc Lean 292.
Mc Lennan 279f.
Meader 372.
Meerwein 25, 60, 143, 152.
de Medellin 266.
Medenbach 308, 424.
Médini 230.
Mégnin 591f.
Meibohm 447.
Meignié 697f., 724.
de Meijer 207.
Meilhon 710f.
Meldorf 702.
Melissidis 102, 229.
Melkich 133, 166.
Melland 80, 156.
de Mello 118f., 168.
Melnikow 704.
Mendel 614, 710f., 724.
Mendes 178f.
Ménétrier 208.
Menezes 424.
Menocal 453, 485.
Mense 88f., 159, 183, 289, 369, 424, 491f., 570f., 584, 601, 617, 689, 724.
Merk 566f., 584.
Mertens 383.
Mery 706f.
Mesnil 88f., 159, 179, 219f.
Messedaglia 389f., 502f.
Metschnikoff 57, 79, 664.
Meunier 561.

Meves 36f.
Meyer 38f., 152, 724.
Meyer-Overton 595.
Meynert 698f.
Michaelis 8, 46f.
Michailoff 300.
Michelazzi 424.
Michell 414.
Michin 274.
Miconi 584.
Migliorini 131, 166.
Migone 231.
Miklucho-Maclay 603.
Milchner 509.
Millard 667.
Millaret 249f.
Miller 308, 430.
Millon 636.
Mills 572, 589, 664f.
Milton 333f.
Milroy 289, 471.
Mine 445f., 485.
Mink 292.
Mingazzini 590.
Mircoli 584.
Mitsuda 131, 166.
Miura 165, 358f., 383.
Miyagawa 374.
Miyake 319f., 438f., 459, 485.
Miyawa 363.
Möbius 724.
Modder 293.
Mohamed Ali Bey 454.
Möhlau 425.
Moisson 206, 603.
Möller 180.
Mollow 11, 152.
Moncorvo 450, 485.
Mondino 584.
Monestier 206, 513.
Monfort 292.
Monge 116f., 164.
Mongeri 708, 724.
Mongin 470.
Moniz 177.
Monnet 612.
Montalard 164.
Montagard 118f.
Montagne 281f.
Montanari 584.
Montefusco 121, 164.
Montgomery 388.
Monti 388, 425, 502f.
Montot 584.
Montoya y Florez 272f.
Montel 292, 323, 446, 481, 550.
Moore 89, 159, 183, 349.
Moraes Palha 189f.
Morawitz 27, 659.
Moreira 131f., 166, 390, 174f., 228, 706f., 716, 724.
Moreschi 584.
Morgenroth 134f., 644, 659, 665f.
Morichau-Beauchant 584.
Morpurgo 584.
Morris 200, 252.
Morton 615f.
Moses 131, 166.
Mosler 79, 185.
Mosse 162.
Mossi 105.
Mosso 613, 643, 672.
Mott 159, 584, 692.
Moty 228.
Mouchet 293.
Moulet 667.
Mounot 709.
Mouzels 68, 152, 291.
de Mouzon 428.
Muir 176.
Müller 139, 167, 416, 601, 653, 659.
v. Müllern 114.
Muniz 253f.
Munot 724.
v. Muralt 596f.
Murata 381.
Murison 196.
Murphy 450, 485.
Murray 214, 228, 485.
Mursell 369.
Musgrave 147, 168, 236f., 292f., 316f., 326f., 363, 688, 724.
Musser 564.
Mustava 232.
Mutermilch 159.
Myers 584, 659.

N.

Naab 218f.
Nabarro 152.
Naecke 708.
Naegeli 4, 30, 33f., 65f., 104f., 119, 130, 134, 152f., 690, 724.
Nagel 192, 425.
Nakamura 358f., 373f.
Nakayama 330.
Napp 299f.
Nargib-Ardati 113, 164.
Nascimbeni 562.
Nash 306.
Natscheff 11, 152.
Nattan-Larrier 49, 90f., 132f., 152, 159, 161, 166, 168, 216f., 292, 373, 435f., 472f., 489.
Nauß 89, 159, 595f.
Nazari 600.
Neave 152.
Neeb 75, 156, 289.
Neebe 249.
Neil 724.
Neill 604, 718.
Neirte 562.
Neißer 279f.
Neligan 216, 231.
Nell 179.
Netolitzky 676.
Neubauer 103, 162.
Neuberg 659.
Neubert 403.
Neumann 102, 140, 161, 163, 218f.
Neußer 571f.
Neveux-Lemaire 369.
Neveux 173, 243, 333f., 425.
Nevins 240.
Newham 94f., 159.
Newmarch 369.
Nicholls 279f., 425f., 564f., 584.
Nichols 152, 289, 293, 360, 424f., 440f., 459, 480, 485.
Nicholson 425.
Niclot 485.
Nicoglu 676.
Nicol 378, 410f.
Nicolaidi 575f.
Nicolas 179, 485, 584.
Nicolle 36f., 100f., 161, 168, 216f., 231, 236f., 369, 667.
Nied 410.
Nieden 425.
Nierenstein 89, 159.
Nieszytka 425.
Nieuwenhuis 171, 256f., 262.
Nightingale 584.
Nina Rodriguez 724.
Niles 584.
Nin y Silva 601.
Nimier 493.
Nirenstein 676.
Nißle 36f., 87, 152, 160, 425.
Niven 711f.
Nixon 481.
Noc 140, 165, 300, 372, 375f., 394f., 425, 449, 483f., 641f., 659, 672f.
Nocard 236.
Nocht 1, 8f., 64, 80, 84f., 156,
Noé 460, 479f., 672.
Noguchi 293, 641f., 658f., 724.
Noir 425.
Normand 502f.
Norsa 425.
Nothnagel 425.
Nourney-Mettmann 293.
Nourry-Bey 228.
Novy 231.
Nowak 642.
Nuttall 29, 152, 425.

O.

Oanef 169.
O'Brien 425, 485, 686.
Odell 293, 300.
Odhner 374, 386f.
Odoardi 562.
Odriozola 118, 164.
Oedrani 584.
v. Oefele 387f., 425, 501.
Ogawa 358.
Ogier 520.
Ogilvie 696, 724.
Ogston 195f.
Old 208, 661.
Oliver 402f., 425.
Ollwig 64, 50, 156.
Olpp 323, 330, 372, 378, 425, 680, 718f.
Omorokow 645, 659.
Ortholan 426.
Oudin 193.
O'Neil 185, 187.
Opie 200, 485.
Oppenheim 268.
Oppenheimer 63, 659.
Orero 598.
Orme 194f.
Ormea 585.
Ormsby 585.
Orpen 179.
Osafune 330.
Osorio 252.
Otani 317f.
Ott 548.
Otto 163, 585.
Ottoin 544.
Ouskoff 25.
Ouwehand 156.
Ouzilleau 465, 471f., 480, 485, 489, 490.
Overton 642, 656.
O'Zoux 171f., 689.
Ozzard 169, 214, 426, 443, 476, 489, 491.

P.

Pabisch 522.
Padoa 426.
Padovani 585.
Padovani-Blandini 585.
Pagliani 389.
Pal 614.
Paladino 564f.
Palissot de Beauvais 612.
Pallas 704.
Palmesi 585.
Paltauf 241, 585.
Panichi 588.
Panse 369.
Pantoppidan 289.
Papinian 585.
Pappenheim 11f., 32, 33f., 65f., 119f., 152, 502f.
Paranhos 185, 229, 259.
Paravicini 585.
Paremusoff 44.
Parhon 585.
Pari 585.

Paris 183.
Parker 672.
Parona 412f.
Parrot 300.
Parson 242, 478, 490, 522.
Parvu 49, 143f., 152, 169, 489.
Pasquale 532f.
Pasquotte 168.
Patella 44f.
Paterson 253.
Patrini 566.
Patterson 207.
Patton 100, 161, 207, 231, 242.
Patzeldt 426.
Pawlotzki 228.
Pawlow 560.
Pawlowski 668f.
Payne 320.
Peake 358, 374.
Pearce 642.
Pearse 183.
Peary 707.
Pedler 635.
Pedroso 231.
Peé 76, 118, 165, 329.
Peiper 205f., 426.
Peixoto 390, 679, 706f., 724.
Pelizzi 564f.
Pelletier 243.
Pellogio 564.
Pénel 435f., 471f., 480.
Pentzoldt 588.
Pepper 426, 314.
Pereira 308.
Perisutti 585.
Pericic 304.
Perkins 266.
Pernet 280.
Peroni 585.
Perret 661.
Perrin 591, 593.
Perroncito 388f., 502f., 585.
Perrot 520, 538.
Perry 293.
Perutz 105, 162.
Pertrini 589.
Petersen 585.
Petersen 226f., 270, 455.
Petit 206, 657.
Petit de la Villion 605.
Petrazzani 585.
Petrie 369, 509.
Petroff 77, 159.
Petry 50, 152.
Petsone 32.
Petzoldt 426.
Pettenkofer 565.
Pettit 92, 160.
Peyronie 710f.
Peyßonel 554.
Pfister 169, 332f., 353, 387f., 426.
Pflüger 661.
Phalen 152, 270, 293, 304, 360, 374, 440f., 459, 480, 692, 724.
Phisalix 637, 647f., 659.
Philipowicz 585. 666f.
Philipps 115, 163, 193, 411f.
Pianese 101.
Pianetta 585.
Pick 76, 118f., 165.
Pieraccini 585.
Pierez 289.
Pieri 402f., 426.
Pierotti 676.
Pierpoint 73f., 156.
di Pietro 564f.
Pigafetti 612.
Pighini 586.
Pintner 426.
Pino 177.
Pinoy 236f., 267.
Piot 501.
Pisenti 585.
Pir 241.
Pitt 388.
Pittaluga 160, 446, 475, 480.
Planchon 520.
Plantier 308.
Plasencia 426.
Plasmanik 714f.
Plaxton 711f.
Plehn, A. 63f., 81f., 137, 152, 156, 157, **171**, 188, 219, 250, 293, 300, 374, 491, 682, 725.
Plehn, F. 63, 152, 156, 176, 183, 185, 197f., 241, 248f., 489, 501.
Ploetz 601.
Podestà 696, 716f.
Poech 74f., 82, 157, 214.
Poggio 426.
Polek 444.
Polland 585.
Polleck 114f., 164, 178.
Pollini 585.
Pollock 585f.
Polk 242.
Polotebuoff 585.
Poma 555.
Poncet de Cluny 228.
Pons Sanz 585.
del Pont 266f.
Pool 370, 426.
Porta 673.
Portier 661.
Posada Arango 252.
Poskin 183, 206.
Posnett 370, 426.
Potonié 431.
Poucet 200.
Pouchet 520, 601, 605, 612f.
Poulard 264.
Poupée-Desportes 493.
Poussié 585.
Powell 143f., 169, 214, 290, 370, 426, 491, 493f., 501.
van Praag 185.
Prasad 242.
Prasek 184f.
Pratt 37, 484.
Prausnitz 690, 724.
Preisich 46.
Prentiß 605.
Prestner 176.
Preti 140, 169, 394f., 426, 585.
Previtera 389f., 427.
Priado 193.
Price 725.
Price-Jones 87f., 158.
Pridmore 195f.
Prieur 427.
Primrose 446, 453, 459, 484f.
Pringault 131f., 166.
v. Probizer 586.
Proca 586.
Pröscher 675f.
Prout 443f., 465f., 477f., 485, 490, 491.
v. Prowazek 93f., 177f., 202f., 249f., 276f., 422f., 440f., 459f., 483, 661, 723.
Prowe 427.
Prowell 443.
Prujesz 586.
Pruner 228.
Pryteck 248.
Pujati, G. 562.
Pujati, G. A. 562.
Pugliese 674.
Pulvirenti-Amore 224, 564, 586.
Punichi 156.
Purdy 195f.
de Pury 76, 157.

Q.

Quadflieg 314.
Quadri 394f., 427.
Quennec 299.

R.

Rabello 250f.
Radloff 178f.
Raebiger 250.
Raggi 586.
Railliet 370, 427, 443f., 485, 490, 491, 513f.
Rainey 673.
Rake 166, 290, 427.
Ramazzini 562.
Ramella 567.
Ramond 266f.
Rampoldi 586.
Randolph 572f.
Rangé 188.
Ranken 276f.
Rankin 425.
Ransom 383.
Ranvier 673.
v. Rapp 659.
Rapuc 300, 446, 485, 501.
Rasch 206, 383, 485, 700f.
Raston Huxtable 653.
Rat 280f.
v. Ratz 427f.
Raubitschek 566f.
Rauzier 166.
Ravenna 586.
Ravitsch 567f.
Ravogli 268.
Ray 562.
Rayer 586.
Raymond 573f.
Raynaud 228, 710, 725.
Raynault 704f.
Read 295.
Reading 556.
Reckitt 231.
Reed 586, 673.
Rees 695, 725.
Reeves 178f.
Regensburger 709.
Régis 586, 797.
Regnault 205f.
Regnier 235f., 242.
Reichmann 443, 480.
Reichert 635.
Reinhardt 232.
Remlinger 143, 169, 219f., 238, 242f., 450, 485, 493f., 596f.
Renaud 278f.
Renault 162.
Rencurel 703f., 725.
Rendall 370.
Renner 179, 214, 486, 547.
Renoy 252f.
de Renzi 140.
Requin 217.
Reschad 67, 120.
Révész 297f., 601, 679, 702f.
Reynaud 489, 497f.
Rheindorf 443, 480.
Rhenter 467, 486.
Rho **517**, 601, 693, 725.
Riad Jusef 349.
Richard 642.
Richards 229, 366f., 604, 719f.
Richaud 206.
Richet 644, 659, 660f.
Richter 709.
Riebes 17.
Rieke 427.
Rieß 39.

Rieux 43f.
Rife 192.
Rigler 680.
Rille 427.
Rindfleisch 32.
Ringer 320.
Risa 232.
Rispal 105, 162.
Rißler 427.
Rist 207, 230, 242.
Ritter 254.
Ritz 645.
Rivas 480.
Rivolta 329.
Robbins 586.
Robert 486, 704f.
Roberts 32, 586.
Robertson 275f., 300.
Robledo 293, 403f., 427.
da Rocha-Lima 16, 68, 705f.
Rochard 206, 264.
de Rochas 290.
Rochefort 241.
Rodenwaldt 168, 205., 358f., 374, 378, 427, 433f., 459f., 471, 480, 489, 490, 491, 659, 715f.
Rodhain 291, 298f., 308, 414.
Rodriguez 103, 162, 501, 717.
Roeder 383.
Rogers 27, 73f., 98f., 130f., 153, 161, 162, 164, 165, 169, 221, 630, 659f.
Rohna 85.
Röhler 427.
Rollett 31f.
Romano 586.
Romanovitch 502.
Romanowsky 8, 50, 157.
Romeiro 427.
v. Römer 384.
Romme 427.
Ronchetti 384.
Rondoni 586.
Ronzani 586.
Roos 601.
Roquemaure 501.
Roques 180.
Rosenbach 250.
Rosenberg 659.
Rosenberger 5, 157.
Roß 5f., 73f., 86f., 157, 160, 166, 370, 427, 547, 554.
de Rossi 140, 424, 586.
Rossiter 293, 391f., 427, 455f., 486.
Rost 190f., 232, 293, 601.
Roth 153, 501.
Rothschuh 300, 707f.
Roton 369.
Roubaud 159.
Roubinowitz 718.
Rouffiandis 445f., 486.
Rouslacroix 427.
Roussel 586.
Roux 176, 183, 188, 206, 228, 241, 250f., 274, 290, 693, 725.
Row 231.
Rowley 153.
Ruata 568f.
Ruber 189f.
Rubinato 586.
Rüdin 713f., 725.
Rudnik 587.
Ruelle 241.
Rupper 332f.
Ruge 43, 85, 157, 183, 192, 463, 716.
Rühl 587.
Russel 217, 370.
Rütimeyer 332f.

S.

Sabella 199, 293.
da Saboia 477.
Sabouraud 234, 244, 256.
Sabrazès 13f., 70f., 104f., 131, 153, 157, 162, 166, 326f., 427.
Sacchi 390, 427, 673.
Sacconaghi 601.
Sachs 644f., 659, 663f.
Sacquépée 725.
Sadler 76.
Sahli 63, 153.
Saisawa 435, 480.
Saito 331.
Sakaki 685, 711f., 725.
Sakorraphos 157.
Sakurane 276.
Salanoue-Ipin 64, 153.
Salisbury 438.
Salm 208, 428, 480.
Salomon 428.
Salomone 370.
Salveraglio 587.
Sambon 169, 230, 357f., 387, 424f., 484f., 489, 497f., 567f., 587, 691f., 725.
Sambuc 104, 331.
Samut 717f., 725.
Sander 707.
Sandoval 272.
Sandras 593.
Sandwith 135f., 169, 232, 271f., 350f., 378, 390f., 424, 562f., 587, 710.
Sanfelice 234.
Sangalli 140, 393.
Santamaria 587.
Sarda 105.
Sardat 162.
Sartogo 562.
Sata 428.
Sauer 524.
Savotchenko 133.
de Schacken 370.
Schaefer 428.
Schaudinn 69f., 157, 275, 393f., 422f.
Schaumann 34, 66, 85, 153.
Scheben 677, 685, 725.
v. d. Scheer 61f., 125f. 153, 157, 165.
Scheerschmidt 25, 76f., 157.
Schellman 532.
Schellong 153.
Schering 455.
Scheube 176f., 183, 185f., 208f., 228f., 241, 259, 274, 278f., 306, 321f., 331, 354, 373, 381, 440f., 480, 725.
Scheuthauer 387f., 428.
Schieß 343.
Schifone 388f.
Schilling, Cl. 11, 93, 120, 153, 160.
Schilling-Torgau 1, 23f., 32f., 65f., 82, 125, 140, 153, 157, 165, 406f.
Schinder 74, 157.
Schircore 178f.
Schlagdenhauffen 533, 534f., 559, 612.
Schlayer 162.
Schlecht 50, 77, 94, 145, 154, 169.
Schlegel 550.
Schleip 36.
Schloß 384.
Schlüter 502f.
Schmalta 27.
Schmauch 38.
Schmidt 35f., 63f., 73, 82, 154, 157, 180, 519, 691f., 725.
Schmiedeberg 677.
Schnee 296f., 304, 664f.
Schnitzler 109, 162.
Scholtens 698f., 725.
Schomburgh 544.
Schoonermaark 290.
Schoull 128.
Schrader 428.
Schreiber 587.
Schridde 33, 154.
Schrötter 112.
Schuchardt 550.
Schüffner 18, 69, 154, 157, 202f., 275f., 299, 410f.
Schulgin 228.
Schultz 673f.
Schulze 27, 39.
Schumm 80, 150, 589, 601.
Schupfer 140, 169, 428.
Schütte 682, 725.
Schwabe 280.
Schwalbe 709.
Schwartz 50, 486.
Schwarz 428.
Schweinfurth 530.
Schweizer 715f.
Schwenninger 215f.
Scott 370, 587, 659.
Scott-Moncrieff 515.
Searcy 587.
Searson 587.
Sébastian 716.
Seeber 274.
Seek 677.
Seeligmann 370.
Segar 189.
Ségard 192, 651.
Séguin 24, 154.
Seidelin 29, 111f., 163.
Sein Sein 419f.
Seligmann 526.
Sellei 501.
Selmi 564.
Senn 240, 428.
Seppilli 587.
Serena 587.
Sereni 587.
Sergent 36f., 75, 154, 216, 428, 475, 491, 598.
Sergi 304.
Sergin 587.
Sewall 647, 659.
Sewell 370.
Shattuck 208, 238.
Shaw 357.
Sheppard 566, 587.
Shermann 587.
Shimamura 359f.
Shipley 377, 424.
Shuman 590.
Sibthorpe 451.
Sicard 480, 679, 713f.
Siccardi 31, 137f., 169, 393f.. 438.
Sicre 161.
Sieber 154.
Siebert 208f., 275f., 300.
Siedamgrotzky 695.
Signer 130, 166.
Signorelli 390, 428.
Silberstein 157.
Siler 587.
da Silva 177, 231f., 372, 492.
Silvado 673.
Simmonds 331.
Simond 449f., 480, 602, 609f.
Simpson 72, 81f., 157f., 192.
Singer 578, 587.
Sison 688.

Sisto 169.
Skelmire 308.
Skinner 189f., 358f.
Skrodzki 308.
Smith 140, 152, 172f., 189f., 228, 290, 394f., 423f., 486, 520, 592.
Smyth 241.
Snyder 587.
Sobotta 480.
Sodré 110f.
Sofer 587, 601.
Solger 181.
Solieri 445, 486.
Soma 323.
Sonnenberg 53, 106.
Sonsino 323, 329, 333f., 384, 429, 445, 463f., 486, 611.
de Souza 429, 601.
Sorel 144, 169, 405f., 429, 472, 489, 497f., 595f.
Sormanni 587.
Soulier 664f.
Souza 228.
Spagnolis 166.
Spampinato 587.
Spargella 429.
Spatres 624.
Spengler 646.
Spicer 678.
Spiegel 557f.
Spirak 429.
Spire 208.
Splendore 215f., 266f., 294.
Springfeld 510.
Ssuski 228.
Stah 480.
Stambolski 502.
Stäubli 103, 134, 154, 162, 169.
Stawska 659.
van Steeden 169, 429.
Stefanowicz 587.
Stein 268.
v. d. Steinen 59[illegible].
Steiner 173, 243f., 429, 524.
Steinhaus 429.
Stelwagon 308.
Stephens 36f., 71f., 82, 143f., 150, 158, 169, 429, 659.
Steudel 81f., 158, 331, 365.
Stévenel 281f., 232
Stevens 527.
Stibbe 281f.
Stieda 677, 707f., 725.
Stiefler 588.
Stiles 169, 323f., 374, 377, 384f., 388f., 429, 438, 480, 507f.
Stintzings 588.
Stitt 18, 114, 154, 163, 164.
Stock 350.
Stockman 430.
Stockmann 546.
Stoerk 384.
Stokes 455, 486.
Stone 430.
Strachan 138f., 430.
Strambio 567, 587f.
Strange 606.
Strangman 213f.
zur Strassen 494f.
Straub 185.
Strauß 63, 154, 163.
Strelitz 184f.
Strina 588.
Stroemberg 601.
Strong 166, 216, 234, 294, 502f.
Strosnider 430,
Strube 480.
Sturli 584.
Sturrock 370.
Stursberg 502f.
Surveyor 240f.
Susuki 324.
Sutton 114.
Sweet 35, 151.
Swingle 154.
Symmers 337f., 370,
Szécsi 44, 154.
Szleifstein 430.

T.

Takahaski 672.
Takasa 122, 165.
Takei 122.
Talaat 333, 370.
Talairach 502.
Tales 725.
Talqvist 140, 168.
Tambroni 588.
Tamburini 588.
Tamson 254f.
Tanaka 122f., 144f., 169, 324, 331, 384, 406, 430, 486.
Taniguchi 319f., 439f., 458f., 486.
Tanja 158.
Tanzi 588.
Tappeiner 566.
Taußig 114, 163.
Taylor 268, 384, 520.
Tebault 430.
Teillieux 589.
Teißier 507f.
Telemann 314, 409.
Tenholt 402f., 430.
Terni 374, 588.
Terra 215, 268, 294.
Teruuchi 659.
Testi 510.
Tevfig 601.
Texier 489.
Thaly 206.
Thayer 510, 588.
The Han Kee 605.
Theiler 154.
Thibault 331.
Thibierge 268.
Thiesing 438, 458f., 486.
Thin 127, 165.
Thiroux 154, 243, 433f., 480, 486.
Tholozan 228.
Thomas 512f.
Thompson 467, 486..
Thompstone 489.
Thomson 20, 72f., 86f., 154, 157f., 160, 161, 224f.
Thornhill 430, 480.
Thorpe 290, 440f., 480.
Tibaldi 588.
Tidswell 678.
Tigerstedt 601.
Tinus 430.
Tiraboschi 588.
Tirelli 403f., 430, 564, 588.
Tizzoni 564f., 588.
Tobijn 154.
Todd 90, 160, 208, 446.
Tomaselli 101, 128, 140, 161, 166.
Tomaselli-Peratoner 430.
Tomesczewski 713.
Tonnini 572f.
Toppe 661.
Topsent 309.
Touin 231.
de la Tourette 688.
Tournade 132f., 166.
Touraine 209.
Toyama 374.
Transkei 333f.
Trappe 502f.
Trebeck 290.
Tréhaki 335f., 371.
Treille 61, 206.
Treutlein 86, 152f., 158, 719f.
Triado 190.
Tribondeau 144f., 169, 183, 256f., 445f., 467, 486.
Tridondani 390f., 431.
Troisier 266, 644, 659.
Trommsdorff 521.
Trouessart 154, 309.
Trumbull 480.
Tschudnowski 202f.
Tsuchiya 143, 358f.
Tsunoda 324, 359f.
Tucker 588.
Tuczek 572f., 588.
Tuge 319.
Türk 17f., 33f., 69f., 106f., 158.
Türk-Eltzholz 19.
Turner 254, 333f., 371, 403f., 431, 510f.
Tusini 241.
Tuttle 375f.
Tyzzer 280.

U.

Ullmann 221f.
Umnus 566f.
Unna 180, 211, 215f., 236f., 250f., 279f.
van der Upwich 301.
Uribe 272.
Urstein 711f.
Uthemann 487.

V.

Vacari 302.
Vaccari 520, 544.
Vadala 169, 418.
Vaillant 677.
Vaillemin 234.
Valenti 531, 601, 616.
Valentin 664f.
Vales 588.
Vallagussa 158.
Valladores 253f.
Valtorta 588..
Vannini 431.
Vanzetti 191.
Vaquéz 143, 169, 487.
de Varigny 667.
Vasilio 575.
Vassel 546.
Vaucleroy 431.
Vaugham 590.
Vedders 60f., 114, 150, 164.
Védy 307f., 490.
Veillon 228.
Venturi 589.
Verdozzi 87f., 159.
Verdon 446, 487.
Verdun 326f., 431, 489.
Vereß 589.
Verga 572, 589.
Vermeil 487.
Verney 566, 589.
Verrotti 232, 589.
Verstraeten 118f., 165.
de Verteuil 294.
zur Verth 189f., 371, 431, 460, 480.
Verworn 595.
Viala 445, 487.
Vialleton 337f.
Vianna 209f.
Viaud-Grandmarais 640.
Viault 61.
Vickery 487.
della Vida 87f.
Vidal 228.
Vidoni 589.
Vieira 206.
Viglio 35.
Vignolo-Lutati 268.
Vilemin 217.

Villavecchia 520.
Vincent 67f., 84, 154, 158, 202f., 235f., 463, 487.
Vio-Bonato 589.
Virchow 64, 79, 427.
Visentini 216.
Vivre 177.
Vogelsang 431.
Vogler 280, 701f., 725.
Voisin 524.
Volney 217.
Volpino 279, 575f.
Voorthuis 371.
Vorstman 702f., 725.
Vortisch van Vloten 68, 154, 177, 493, 502, 680, 726.
Vorwerck 502, 726.
Vuillemin 266.
Vulpian 519, 659, 674f.

W.

Waddel 520.
Waddell 595.
Wagner 425.
Wakalayashi 319f.
Walbaum 85, 280, 431.
Waldow 158, 472, 489.
Walker 372.
Wall 635, 659.
Wallace 673.
Wallgren 32.
Wallroth 336.
Walzberg 228.
Wanhill 446, 487.
Wani 384.
Ward 147, 169, 320f., 328f., 374, 376f., 384, 431, 470f., 489.
Warden 550.
Wardrop 371.
Warfield 431.
Warnock 720f.
Warrington 159.
v. Wasielewski 160, 219f.,
Watson 589.
Watt 520, 544, 555f., 592.
Watteyne 431.
Weber 217f.
Wechselmann 46, 304.
Weddel 550.
Wehmer 257f.
Wehrmann 645, 659.
Weidenreich 8, 32, 37f., 103f., 146, 154.
Weidenreich-Schott 44, 120.
Weigert 236.
Weil 118f., 165, 264, 659, 677.
Weir Mitchell 635, 640f., 660.
Weinberg 135f., 169, 390f., 431, 502, 514, 662.
Weiß 589, 677.
Weißenborn 677.
Welitschkin 228.
Wellington 331.
Wellman 174f., 184f., 209, 258, 270f., 275f., 442f., 460f., 476, 480, 487, 491, 521f., 558, 680, 726.
Wells 103f., 162, 431.
Wendland 209.
Wenyon 85, 156, 161, 216f.
Werner 70f., 90f., 128, 145, 160, 250f., 219f., 366, 444f., 487, 716.
Wernich 165, 228.
Wernicke 274, 384.
Werzberg 103, 161.
Whealand 177.
Wherry 450f., 485f.
Whipple 140, 158, 170, 392f., 431.
White 280, 446, 589.
Whyte 143f., 169, 331, 431, 441f.
Wickline 63f., 154.
Widal 264.
Widmark 181.
Wiedemann 176.
Wiener 103, 154
Wijn 411f.
Wildt 332f., 371.
Willach 511.
Willets 431,
Williams 214, 333f., 502.
Williamson 243, 371.
Wills 373.
Wilmer 709f., 726.
Wilins 507.
Wilson 89, 115, 143, 371, 467, 667.
Wimberley 431.
Windsor 520.
Winiarsky 166.
Winogradow 326f.
Winternitz 589.
Wirschubsky 601.
Wise 450f.
Wittenberg 680, 726.
Wittner 589.
Wix 214.
Wolbach 160, 208.
Woldert 158.
de Wolf 294.
Wolfenden 635, 660.
Wolff 46f., 357f., 381, 431, 702f.
Wood 589.
Woodley 68.
Woodruff 692f., 683, 726.
Woolley 154, 193, 272f., 294, 331, 357f., 384, 431.
Worth 371.
Wostrikow 309.
Wright 9, 102, 154, 209, 219f.
Wucherer 176, 438.
Wurtz 143f., 154, 170, 471, 489, 497, 502.
Würzel 589.

Y.

Yagi 143, 170, 359f.
Yakimofff 24, 87f, 155, 160.
Yamada 324.
Yamagiwa 317f., 331f.
Yamamoto 363f.
Yamanuchi 358.
Yamazaki 383.
Yaoita 314.
Yarr 489.
Yates 431.
Yorke 84f., 155, 159, 160.
Yoshida 170, 389f., 431.
Yoshimoto 374.
Yoshinaga 440f., 487.
Young 487.
Younge 431.

Z.

Zacheri 562.
Zalesky 674f.
Zambaco Pascha 176.
Zappert 17, 76f., 136, 170.
Zechmeister 298f.
Zegers 689, 726.
Zeiler 74.
Zeliony 660.
Zembo 589.
Zeri 74.
Ziegler 73f., 431.
Ziemann 9, 64f., 81f., 155, 158, 171f., 302f., 309, 432, 440f., 471f., 480, 491, 601, 681, 706f.
Zimmermann 193.
Zinn 391f., 432.
Zograf 384.
Zollikofer 17, 109.
Zorn 371.
Zubrzycki 660.
Zuntz 524.
Zürn 228.
Zwaardemaker 33)
Zweifel 141f., 170, 3

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

b. UB

LONDON SCHOOL
23 JUL 1959
AND TROPICAL MEDICINE